

PATRÍCIA PEREIRA DE SÁ LOUREIRO DE SOUSA

PARVOVIROSE CANINA
REVISÃO BIBLIOGRÁFICA E DESCRIÇÃO DE 4
CASOS CLÍNICOS

Orientador Prof. Doutor Lénio Ribeiro

Universidade Lusófona – Centro Universitário de Lisboa

Faculdade de Medicina Veterinária

LISBOA

2023

PATRÍCIA PEREIRA DE SÁ LOUREIRO DE SOUSA

PARVOVIROSE CANINA

**REVISÃO BIBLIOGRÁFICA E DESCRIÇÃO DE 4
CASOS CLÍNICOS**

Dissertação defendida em provas publicas para obtenção do Grau de Mestre em Medicina Veterinária no curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária conferido pela Universidade Lusófona – Centro Universitário de Lisboa, no dia 05 de Maio de 2023, perante o júri, com Despacho de nomeação Nº 222/2023, de 10 de Abril de 2023, com a seguinte composição:

Presidente: Prof. Doutor Pedro Faísca, por delegação da Prof^a. Doutora Laurentina Pedroso

Arguente: Prof^a. Doutora Sabrina Legatti

Orientador: Prof. Doutor Lénio Ribeiro

Universidade Lusófona – Centro Universitário de Lisboa

Faculdade de Medicina Veterinária

LISBOA

2023

Agradecimentos:

Este trabalho representa o final do meu curso de 6 anos em Medicina Veterinária, um longo e intenso percurso, onde aprendi muito, tanto tecnicamente como em termos de valores humanos, espírito de entreajuda, disciplina e esforço, pelo que me sinto imensamente grata a todos vós:

À Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias quero agradecer por todos estes anos de curso que me proporcionaram a oportunidade de realizar o meu sonho. Agradeço a todos os docentes e colaboradores pelo apoio, profissionalismo e pelo conhecimento que me transmitiram.

Ao meu orientador, Prof. Doutor Lénio Ribeiro, pela sua orientação neste trabalho. Pela partilha de conhecimento e pela paciência nesta fase final da elaboração da Tese de mestrado, para que esta atinja os melhores resultados possíveis.

Ao Centro Veterinário de Sintra e ao Doutor Abel Almeida por me terem acolhido durante os 5 meses do meu estágio curricular. A toda a equipa de excelência deste hospital agradeço imenso todo o apoio, conhecimento, incentivo e amizade.

Aos meus pais por acreditarem sempre em mim e estarem sempre prontos a mostrar-me como correr atrás dos meus objetivos e procurar sempre melhorar. Devo-vos tudo o que sou e não podia ter melhores exemplos de vida. Obrigada do fundo do coração por me terem proporcionado a realização deste sonho. Aos meus irmãos, Mariana e Rodrigo, por me apoiarem sempre! E por terem tido a paciência de ouvir falar de todas e mais algumas disciplinas de um curso do qual nada percebiam sempre com um sorriso na cara.

Ao resto da minha família por constantemente mostrarem interesse na minha progressão no curso e por se orgulharem do mesmo. Obrigada por todo o carinho que sempre me demonstram.

Ao meu grupo de faculdade por me mostrarem que realmente este curso “não se faz sozinho” através de todo o companheirismo ao longo destes anos. Por todos os momentos divertidos tanto académicos como fora da faculdade, levo essas memórias comigo para a vida.

À Mafalda por ser a minha maior companheira de viagens de carro para saídas de campo, por termos construído uma proximidade e entreaajuda sem igual e sem a qual este curso teria sido mil vezes mais difícil. Um obrigada enorme por tudo aquilo que só nós sabemos, por esta amizade que quero levar para a vida e por toda a ajuda nas minhas crises existenciais pré exames.

Ao Alejandro, Miguel e Luís, os três mosqueteiros da minha vida agradeço a paciência que têm para as minhas maluqueiras e por partilharem algumas delas. Por toda a entreaajuda durante o curso! E por todas as aventuras em férias e convívios, que venham mais!

À Rafa e a Carlota por terem feito parte deste percurso! Por toda a cumplicidade que foi crescendo ao longo dos anos e levou a amizades que levo comigo e que me trouxeram muita felicidade e por todo o apoio especialmente em momentos críticos do curso.

À Cookie, Mel, Buck e Mina só a vossa existência já me motiva a nunca desistir e a querer sempre ser melhor. Por conseguirem dar-me sempre aquele apoio que só vocês sabem como dar.

Sei que não consegui expressar neste texto todo o carinho que sinto por vocês. Não há palavras que façam justiça a toda a ajuda, felicidade e amizade que me trouxeram nestes anos, mas a vocês e a toda a minha família que já me atura há 26 anos fica o meu: Obrigada!

Resumo:

Esta Dissertação de Mestrado foi realizada no âmbito da conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Este trabalho teve como objetivos: reunir um conjunto de informação teórica sobre o parvovirus canino, a fim de compreender esta virémia, o seu tratamento, prognóstico e prevenção. E descrever 4 casos clínicos de parvovirose observados pela autora ao longo de período de estágio para posteriormente correlacionar os mesmos com a literatura consultada para a revisão bibliográfica.

O parvovírus é um dos agentes infecciosos que mais causa enterites virais caninas em todo o mundo. É um vírus altamente contagioso de transmissão oro-fecal. Esta enterite viral tem uma alta mortalidade por infetar cachorros com sistemas imunitários em desenvolvimento e pela sua progressão rápida. Os animais infetados apresentam sinais clínicos inespecíficos e similares aos de outras patologias, o que dificulta o diagnóstico da doença. O vômito é frequentemente o primeiro sinal clínico seguido de diarreia, anorexia, desidratação e letargia. Com a progressão da infeção as fezes passam a ser sanguinolentas o que leva à perda da barreira mucosa do intestino resultando na perda de eletrólitos, proteínas plasmáticas (em especial albumina) e sangue. Para o diagnóstico são valorizados os testes mais rápidos e económicos de modo a começar a terapia o mais rapidamente possível. Devido a estes 2 critérios o teste mais utilizado numa abordagem inicial é o ELISA. Em relação aos parâmetros analíticos são mais frequentes a leucopenia, linfopenia e trombocitopenia. O tratamento consiste na terapia de suporte e sintomática e inclui: Antieméticos, nutrição entérica, antibioterapia, fluidoterapia, controlo da dor, transfusões de plasma e uma monitorização constante do animal. Os objetivos principais são: a reposição da volémia e do equilíbrio eletrolítico, controlo dos vômitos e diarreia, suporte nutricional e a prevenção de infeções secundárias. A vacinação é uma das formas mais eficazes de prevenção.

São descritos nesta dissertação 4 casos clínicos de parvovirose observados pela autora no decorrer do estágio que permitiram a aplicação das várias vertentes da terapia de suporte e sintomática.

Palavras-chave: Parvovirus, parvovirus caninos, enterite viral, terapia de suporte, casos clínicos.

Abstract:

This Master's Thesis was carried out in order to complete an Integrated Master's Degree in Veterinary Medicine. This work has as objectives: to gather a set of theoretical information about canine parvovirus, in order to understand this virus, its treatment, prognosis and prevention. And to describe 4 clinical cases of parvovirus observed by the author during the internship period in order to later correlate them with the literature consulted for the literature review.

Parvovirus is one of the most common infectious agents causing canine viral enteritis worldwide. It is a highly contagious oro-fecally transmitted virus. This viral enteritis has a high mortality because it infects puppies with developing immune systems and because of its rapid progression. Infected animals present nonspecific clinical signs similar to those of other pathologies, which makes it difficult to diagnose the disease. Vomiting is often the first clinical sign, followed by diarrhea, anorexia, dehydration and lethargy. With the progression of the infection, the stools become bloody, which leads to the loss of the intestinal mucous barrier, resulting in the loss of electrolytes, plasma proteins (especially albumin), and blood. For diagnosis, the fastest and most economical tests are valued in order to start therapy as soon as possible. Because of these 2 criteria the most commonly used test for an initial approach is the ELISA. The most frequent analytical parameters are leukopenia, lymphopenia and thrombocytopenia. Treatment consists of supportive and symptomatic therapy and includes: Antiemetics, enteric nutrition, antibiotic therapy, fluid therapy, pain control, plasma transfusions and constant monitoring of the animal. The main objectives are: replacement of volume and electrolyte balance, control of vomiting and diarrhea, nutritional support and prevention of secondary infections. Vaccination is one of the most effective forms of prevention.

This dissertation describes 4 clinical cases of parvovirus disease observed by the author during the internship that allowed the application of the various aspects of supportive and symptomatic therapy.

Key words: Parvovirus, canine parvovirus, viral enteritis, supportive therapy, clinical cases.

Abreviaturas e Siglas:

AC – Anticorpos

AINES - anti-inflamatórios não esteróides

AT - Antitrombina

BID - Duas vezes ao dia, do latim bis in die

BPM - Batimentos por minuto

CAMV - Centro de atendimento médico-veterinário

CID - Coagulação intravascular disseminada

CPV-1 - Parvovírus canino -1

CPV-2 - Parvovírus canino -2

CTZ - Chemoreceptor trigger zone

CVS - Centro Veterinário de Sintra

ELISA - Enzyme-Linked Immunosorbent Assay

FC - Frequência cardíaca

FR - Frequência respiratória

H/h - Horas

IM - Via de administração intramuscular

IgAs - Imunoglobulinas A

IgGs - Imunoglobulinas G

IgMs - Imunoglobulinas M

IH - Inibição da hemaglutinação

IV - Via de administração intravenosa

NK1 - Neuroquinina-1

LPS - Lipopolissacarídeos

PAM - Pressão arterial média

PAS - Pressão arterial sistólica

PCR - Polymerase chain reaction

PDF - Produtos de degradação da fibrina

PI - Período de incubação

PO - Via de administração oral, do latim per os

PT - Proteínas totais

RPM - Respirações por minuto

SI - Sistema imunitário

SID - Uma vez ao dia, do latim semel in die

SIRS - Síndrome de resposta inflamatória sistémica

SC - Via de administração subcutânea

TID - Três vezes ao dia, do latim ter in die

TP – Protrombina

TTPa - Tempo de tromboplastina parcial activada

TRC -Tempo de repleção capilar

WSAVA - World Small Animal Veterinary Association

Lista de Unidades e Símbolos:

% - Percentagem

< - Menor

> - Maior

g - Grama

g/dL - Gramas por decilitro

g/L - Gramas por litro

Kg - Kilograma

mEq - Miliequivalente

mEq/L - Miliequivalente por litro

mEq/mL - Miliequivalente por mililitro

mg - Miligrama

mg/kg - Miligrama por quilograma

mg/dl - Miligrama por decilitro

ml - Mililitro

ml/kg/h - Mililitro por quilograma por hora Mm - Milímetros

mmHg - Milímetro de mercúrio

°C - Graus Celsius

ÍNDICE GERAL

1. Descrição das atividades desenvolvidas durante o estágio curricular	13
2. Introdução	18
3. Revisão bibliográfica do parvovírus canino	18
3.1. Etiologia	18
3.2. Epidemiologia	19
3.3. Patogenia	19
3.4. Sinais clínicos	21
3.5. Diagnóstico	23
3.5.1. ELISA	23
3.5.2. PCR	24
3.5.3. Imunofluorescência Indireta	24
3.5.4. Hemograma	24
3.5.5. Análise bioquímica sanguínea	25
3.6. Tratamento	26
3.6.1. Fluidoterapia	27
3.6.2. Antieméticos	28
3.6.3. Terapêutica antibiótica	30
3.6.4. Suporte nutricional (sonda nasofágica)	31
3.6.5. Analgesia	32
3.6.6. Protetores gástricos	33
3.6.7. Transfusão de plasma e Imunoterapia	34
3.7. Prognóstico	35
3.8. Prevenção	35
4. Imunidade	36
4.1. Sistema imunitário	36
4.1.1. Imunidade Inata e Imunidade Adquirida	37
4.1.2. Imunidade Passiva	37
4.2. Anticorpos maternos	38
5. Imunoprofilaxia	39
5.1. Vacinação	39
5.2. Protocolo de primovacinação	40
5.3. Falhas vacinais	41
6. Materiais e Métodos	43
7. Descrição de Casos Clínicos	44
7.1. Caso Clínico 1	44
7.2. Caso Clínico 2	49

7.3. Caso Clínico 3.....	53
7.4. Caso Clínico 4.....	59
8. Discussão.....	63
9. Conclusão	73
10. Bibliografia.....	74

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1: Exames complementares realizados pela autora no CVS.....	15
Tabela 2: Atos médico-veterinários efetuados pela autora no CVS.....	16
Tabela 3: Critérios de diagnóstico para SIRS no cão (Sykes 2014).....	22
Tabela 4: Parâmetros de perfusão normais e em estados de choque: Adaptado de Boller & Otto, 2010.	27
Tabela 5: Calculo e administração do suporte alimentar. Adaptado de Macintire, D.K. (2006).	32
Tabela 6: Exemplo de protocolo vacinal baseado nas diretrizes da WSAVA em 2016.....	40
Tabela 7: Fatores que podem influenciar a eficácia vacinal (adaptado de Greene & Levy, 2012)	42
Tabela 8: Resultados ionograma no primeiro dia de internamento.	45
Tabela 9: Medicações utilizadas no protocolo inicial e respetivas doses, vias e frequência....	45
Tabela 10: Medicações adicionadas ao protocolo inicial.	46
Tabela 11: Resultados do primeiro hemograma do Vinnie, feito durante o internamento.....	47
Tabela 12: Protocolo de aumento gradual da alimentação via sonda.....	47
Tabela 13: Medicações levadas para casa e respetivas doses, vias e frequência.....	48
Tabela 14: Medicações utilizadas no protocolo inicial e respetivas doses, vias e frequência..	50
Tabela 15: Medicações adicionadas ao protocolo inicial.	51
Tabela 16: Protocolo de aumento gradual da alimentação via sonda.....	51
Tabela 17: Resultados do primeiro hemograma da Lola feito durante o internamento.	52
Tabela 18: Resultados ionograma no primeiro dia de internamento.	54
Tabela 19: Resultados hemograma no primeiro dia de internamento.	54
Tabela 20: Medicações utilizadas no protocolo inicial e respetivas doses, vias e frequência..	55

Tabela 21: Protocolo de aumento gradual da alimentação via sonda.....	56
Tabela 22: Medicações adicionadas ao protocolo inicial.	56
Tabela 23: Resultados hemograma no quarto dia de internamento.....	57
Tabela 24: Resultados ionograma no quarto dia de internamento.....	58
Tabela 25: Resultados hemograma no primeiro dia de internamento.	60
Tabela 26: Medicações utilizadas no protocolo inicial e respetivas doses, vias e frequência..	61
Tabela 27: Resultados hemograma no ultimo dia de internamento.....	62
Tabela 28: Resultados bioquímicas no ultimo dia de internamento.....	62

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1: Distribuição das cirurgias observadas pela autora no CVS.....	14
Gráfico 2: Janela de suscetibilidade aos agentes infecciosos e limiar de interferência vacinal (adaptado de Morein et al., 2002).....	39

ÍNDICE DE FIGURAS

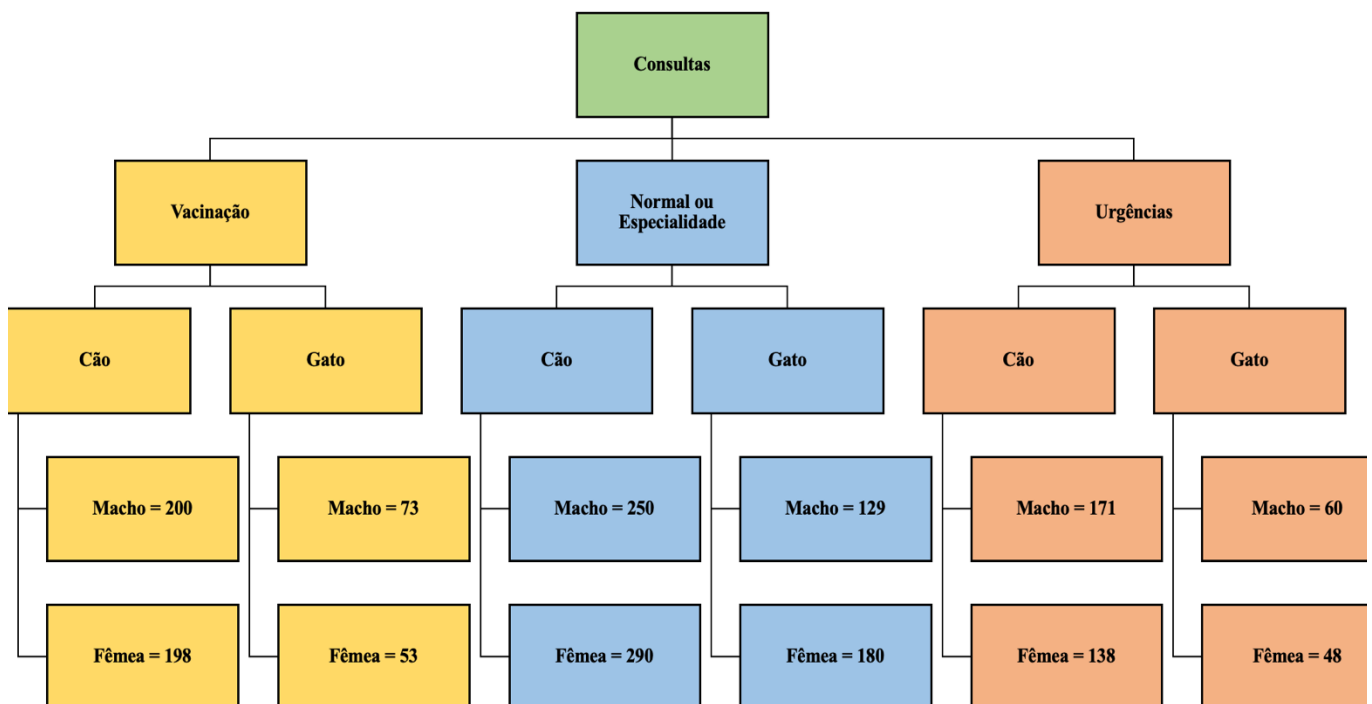
Figura 1: Fotografias do período de estágio. Figura A) cachorro com parvovirose com magreza extrema na 1ª consulta. Figura B) análises sanguíneas do cachorro apresentado na figura A no 1 dia do tratamento	17
Figura 2: Esquemas histológicos das vilosidades e criptas intestinais do cão. À direita a histologia de um cão normal com. À esquerda um cão infetado com CPV – adaptado de (McCaw & Hoskins,2006).....	20

ÍNDICE DE ESQUEMAS

Esquema 1: distribuição de consultas acompanhadas pela autora no CVS.....	13
---	----

1. Descrição das atividades desenvolvidas durante o estágio curricular

A autora realizou o estágio curricular no Centro Veterinário de Sintra (CVS) de 4 de Outubro de 2021 a 4 de Março de 2022 num total de 5 meses. O estágio para conclusão do mestrado integrado de medicina veterinária foi feito sob a orientação do Dr. Abel Almeida e com o apoio de toda a equipa médica do centro veterinário. O CVS dispõe de uma equipa muito qualificada que permitiu à autora acompanhar as suas consultas em múltiplas especialidades, discutir vários casos clínicos e participar em inúmeros atos médico-veterinários. Durante o estágio a autora foi alternando semanalmente entre 2 horários, o turno da manhã (09:30 -17:30h) ou o da tarde (12:00-20:00h), ambos de 8h. O Esquema 1 descreve a estrutura e quantifica as consultas a que a autora assistiu: As consultas “normais ou de especialidade” são todas as consultas que não são simplesmente de vacinação, ou seja, consultas que os tutores já marcam devido a problemas específicos, como por exemplo otites, pruridos, picadas de inseto, problemas gastrointestinais, animais prostrados, check-up, tosse, problemas urinários, etc. Ao todo, a autora observou mais de 700 animais, incluindo consultas, cirurgias pós consulta, check-ups e internamentos.



Esquema 1: distribuição de consultas acompanhadas pela autora no CVS

Durante os 6 meses, a autora pode observar todo o tipo de casos, tendo centrado a sua atenção nas suas áreas de interesse, como a cirurgia, onde fazia a monitorização anestésica e observava os vários tipos de procedimentos estando estes descritos no gráfico 1, abaixo apresentado.

No gráfico podemos observar que a maior parte das cirurgias são de esterilizações e castrações sendo que a autora pode realizar uma castração de gato acompanhada de um cirurgião e também várias cirurgias ortopédicas de cães e gatos, como ajudante. Durante a cirurgia ou assumia funções de monitorização anestésica ou de auxiliar do cirurgião. Após a cirurgia também ficava responsável pela monitorização do animal durante o recobro e pelas medicações pós-cirúrgicas. A percentagem atribuída a “outros” inclui várias tipologias inferiores a 2%: Fraturas, hemilaminectomia L2-L3, enxerto de pele, esplenectomia e lavagem bronco-alveolar.

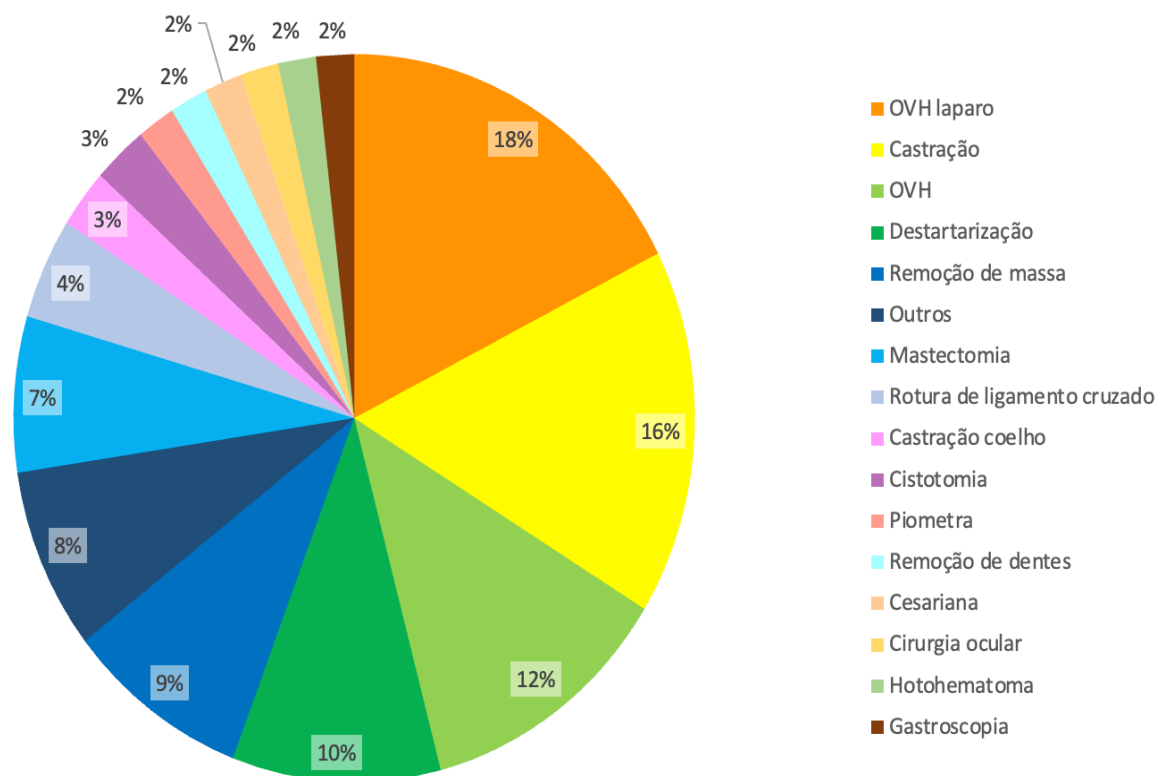


Gráfico 1: Distribuição das cirurgias observadas pela autora no CVS

Em relação a monitorização anestésica, a autora pode participar em todo o processo desde a seleção de fármacos à administração dos mesmos e à monitorização intraoperatória do animal. Toda a preparação do animal, a tricotomia, colocação do cateter, pré-medicação e indução foram realizadas pela mesma sempre com supervisão. Durante a monitorização eram observados os parâmetros anestésicos para que a anestesia fosse ajustada às necessidades de cada paciente e de cada cirurgia. Estes ajustes foram feitos pela autora depois de confirmados pelo médico cirurgião.

A tabela 1 mostra os exames complementares que foram feitos pela autora, de forma independente, durante o estágio. Os exames que foram feitos com maior frequência foram as análises sanguíneas (hemograma e bioquímicas) e as radiografias (maioritariamente aos membros torácicos e pélvicos). Todos estes exames foram realizados em contexto de consulta ou a animais hospitalizados.

Exames complementares de diagnóstico realizados:	Frequência Absoluta	Frequência Relativa
Hemograma	156	17,3%
Análises bioquímicas	123	13,6%
Ionograma	68	7,5%
Radiografias	289	32%
Ecografia	173	19,2%
Urianálise	54	6%
Citologia	22	2,4%
Biópsia	17	1,9%
Total	902	100%

Tabela 1: Exames complementares realizados pela autora no CVS

Outro dos principais interesses da autora é a área das urgências e cuidados a animais hospitalizados. As urgências foram por isso a outra área onde a autora se focou sendo que no Centro veterinário de Sintra existe uma grande e diversa casuística da mesma. No total houve mais de 400 urgências (algumas das quais não eram realmente urgentes) no decorrer do estágio

da autora, sendo que nem todos foram acompanhados do início ao fim. Ainda assim forneceu um grande leque de diversificação de urgências que proporcionaram uma grande aprendizagem e possibilidade de realização de atos médico-veterinários. Destas urgências 120 animais foram hospitalizados por múltiplas causas, sendo as mais comuns: obstrução uretral, animais mordidos, animais atropelados, pancreatites, doenças infecciosas (parvovirose, panleucopenia), intoxicação, anemia e dispneia. Na tabela 2 temos os atos médico-veterinários que a autora pode fazer de forma autónoma ao longo do estágio. Os atos descritos na tabela 2 foram supervisionados por um médico veterinário para o caso de surgir alguma dúvida ou caso a autora necessitasse de auxílio.

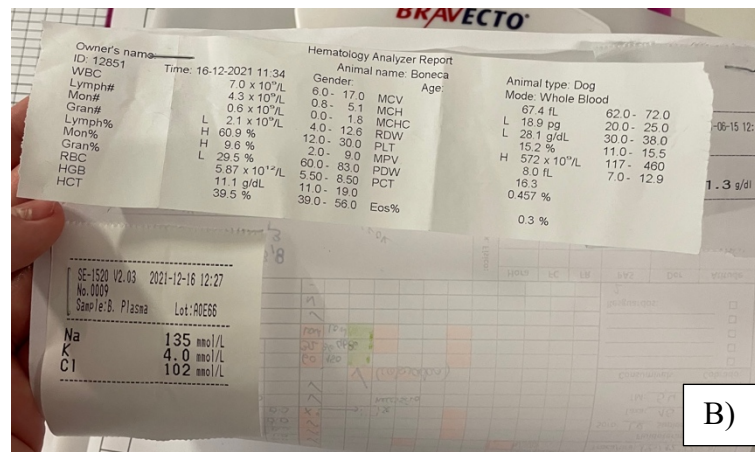
Atos médico-veterinários realizados:	Frequência Absoluta	Frequência Relativa
Exame de estado geral	211	10,6%
Vacinação / Desparasitação	314	15,8%
Cateter intravenoso	87	4,4%
Drenagem torácica	3	0,2%
Algaliação	8	0,4%
Cistocentese	7	0,4%
Colocação de sonda nasoesofágica	12	0,6%
Sutura de feridas	18	0,9%
Retirar pontos	165	8,3%
Pensos (por exemplo Robert Jones)	22	1,1%
Administração de medicações por via IV, IM, SC e PO	489	24,6%
Medição glicémia	163	8,2%
Colocação chip	59	3%
Nebulização	32	1,6%
Indução da emése	26	1,3%
Oxigenoterapia	35	1,8%
Transfusão sanguínea	2	0,1%
Fluidoterapia	228	11,5%
Preparação pré-cirúrgica	77	3,9%
Entubação endotraqueal	16	0,8%
Preparação da alta médica	11	0,6%
Total	1985	100%

Tabela 2: Atos médico-veterinários efetuados pela autora no CVS

Durante o estágio várias das urgências que depois levaram a hospitalização foram cachorros com diarreias hemorrágicas e vômitos que depois de um teste “Enzyme-Linked Immunosorbent Assay”, ELISA, se veio a confirmar que tinham parvovirose. Ao ver a regularidade com que estes casos de parvovirose apareciam, as dificuldades do tratamento e as razões pela qual a sua prevalência ainda se mantém tão alta, foi despertado um interesse na autora em relação a esta virémia. A autora seguiu estes casos do início ao fim e foi com base neles que efetuou esta dissertação.



A)



B)

Figura 1: Fotografias do período de estágio. Figura A) cachorro com parvovirose com magreza extrema na 1ª consulta. Figura B) análises sanguíneas do cachorro apresentado na figura A no 1 dia do tratamento

Os casos de parvovirose hospitalizados requeriam cuidados diários múltiplas vezes ao dia e uma apertada monitorização. A autora acompanhou estes casos e monitorizou a sua evolução durante todo o seu internamento.

2. Introdução

A parvovirose canina é um dos agentes infecciosos que mais causa enterites virais caninas em todo o mundo (Crawford & Sellon, 2010). Por ser um vírus ubiquitário e pela alta capacidade de infetar tem um grande impacto na população canina (Greene & Decaro, 2012). Apesar de existir prevenção recorrendo à vacinação a parvovirose canina continua a ser uma causa importante de morbilidade em medicina veterinária. O tratamento tem como objetivo a reposição da volémia e do equilíbrio eletrolítico, controlo dos vómitos e diarreia, suporte nutricional e a prevenção de infeções secundárias (Greene & Decaro, 2012). Estes objetivos são alcançados através da terapia de suporte e sintomática que incluem: antieméticos, nutrição entérica, antibioterapia, fluidoterapia, controlo da dor e uma monitorização constante do animal (Bird & Tappin, 2013).

Esta revisão bibliográfica teve como objetivos: reunir um conjunto de informação teórica sobre o parvovirus canino, a fim de compreender esta virémia, o seu tratamento, prognóstico e prevenção. São descritos 4 casos clínicos de parvovirose observados pela autora ao longo de período de estágio. Posteriormente é discutido o tratamento utilizado durante o período de estágio correlacionando o mesmo com a literatura consultada para a revisão bibliográfica.

3. Revisão bibliográfica do parvovírus canino

3.1. Etiologia

O parvovírus pertence à família Parvoviridae, é um vírus de cadeia simples sem envelope lipoproteico (Crawford & Sellon, 2010; Sykes, 2014). É um dos agentes infecciosos que mais causa enterites virais caninas em todo o mundo (Crawford & Sellon, 2010; Greene & Decaro, 2012; Sykes, 2014).

Os parvovírus canino -1 (CPV-1) e -2 (CPV-2) são os dois subtipos que podem levar a uma enterite, sendo o CPV-1 considerado pouco virulento e só capaz de levar os cães com menos de 3 semanas a apresentar sinais clínicos de enterite (Greene & Decaro, 2012). O CPV-2 é o agente infeccioso que conduz à enterite viral comumente denominada de parvovirose, apresentando maior virulência que o CPV-1 (Greene & Decaro, 2012; Willard, 2014).

3.2. Epidemiologia

Na natureza o CPV afeta o cão doméstico e outros canídeos selvagens, como por exemplo, raposas e lobos (Greene & Decaro, 2012). O vírus é altamente contagioso e a transmissão ocorre por via oro-fecal (contacto direto com fezes de animais infetados ou vetores como roedores e insetos) (Crawford & Sellon, 2010; Greene & Decaro, 2012).

É considerado um vírus ubiquitário devido à sua resistência no meio ambiente por mais de um ano e pela alta capacidade de infetar vários animais, que levam à sua perpetuação na natureza e em clínicas (Greene & Decaro, 2012).

Originalmente o período de incubação (PI) era considerado ser entre 7 a 14 dias (Greene & Decaro, 2012) mas outros estudos sugerem que o PI pode ser de 4 a 6 dias (Sykes, 2014).

Existem algumas raças com um risco maior de serem infetadas pelo vírus da parvovirose entre as 6 semanas e os 6 meses sendo estas: Rottweiler, Labrador Retriever, Pastor Alemão, Malamute, Pinscher, American Staffordshire Terrier, Doberman (Greene & Decaro, 2012). Este risco acrescido é devido a uma resposta imunitária fraca à vacinação nestas raças. A presença de anticorpos maternos após a conclusão da primovacinação também aumenta o risco de infeção (Bird & Tappin, 2013).

3.3. Patogenia

A infeção começa com a replicação viral no tecido linfoide da orofaringe, linfonodos tímicos e mesentéricos. A virémia ocorre entre o 1º e o 5º dia após a infeção quando começa a disseminação do vírus na corrente sanguínea até chegar as criptas do intestino delgado (Crawford & Sellon, 2010).

O vírus localiza-se principalmente em locais com rápida divisão celular como o epitélio gastrointestinal, mucosa oral e esofágica, tecido linfoide e medula óssea (Greene & Decaro, 2012; Sykes, 2014).

O CPV induz necrose no epitélio intestinal, levando à sua destruição (Crawford & Sellon, 2010). A neutropenia e linfopenia também causadas por este vírus derivam da destruição dos precursores de leucócitos e células linfóides na medula óssea (Greene & Decaro, 2012).

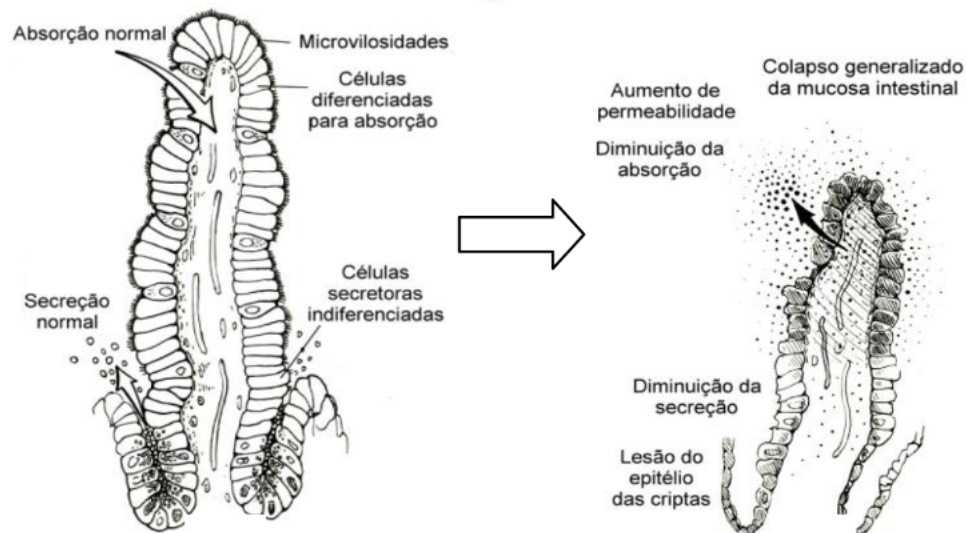


Figura 2: Esquemas histológicos das vilosidades e criptas intestinais do cão. À direita a histologia de um cão normal. À esquerda um cão infectado com CPV – adaptado de (McCaw & Hoskins, 2006)

As células do miocárdio são células de rápida divisão no útero e durante as primeiras 2 semanas de vida (Prittie, 2004). Visto serem células de divisão rápida se os cachorros forem infectados no útero ou nas primeiras 8 semanas de vida podem desenvolver uma miocardite devido ao parvovírus (Kittleson, 1998).

A partir do 3º ou 4º dia após o contacto com o vírus o animal começa a excreção ativa do mesmo, ainda que possa não apresentar nenhum sinal clínico. Esta excreção tem um período variável (até várias semanas após infeção) (Crawford & Sellon, 2010; Greene & Decaro, 2012). O tempo de excreção varia devido ao tempo que cada animal necessita para estabelecer uma resposta imunitária suficientemente eficaz que consiga inibir a excreção viral (Greene & Decaro, 2012). Mesmo os animais com infeções subclínicas ou com sinais clínicos leves excretam o vírus para o meio ambiente (Crawford & Sellon, 2010). Os anticorpos são detetáveis no soro a partir do 3º dia após o contacto com o agente (Greene & Decaro, 2012).

3.4. Sinais clínicos

O CPV pode afetar cães adultos e vacinados, mas normalmente essas infecções são subclínicas ou passam mesmo despercebidas. É em animais mais jovens e muitas vezes com outras afeções concomitantes (por exemplo: cachorros parasitados), portanto, já mais débeis que vemos os sinais clínicos mais graves (Crawford & Sellon, 2010).

Podemos observar uma grande variação na resposta clínica do animal ao vírus, desde uma infecção subclínica até uma doença hiperaguda que leva a morte. As principais razões para esta variação são: A dose viral inoculada, o estado imunitário do animal, a idade e a presença de outras patologias concomitantes (especialmente se afetarem o animal a nível entérico) (Crawford & Sellon, 2010; Greene & Decaro, 2012). Os casos mais graves e com uma taxa de mortalidade e morbidade mais altos costumam ocorrer a cachorros até as 12 semanas (Bird & Tappin, 2013). A mortalidade em ninhadas varia dependendo da idade do cachorro no momento da infecção, da presença de sinais clínicos cardíacos (miocardite, arritmias cardíacas) e da presença de sinais clínicos pulmonares (edemas, pneumonia) que podem levar a morte (Meunier et al., 1984). Esta enterite viral tem geralmente uma rápida progressão, sendo o vômito frequentemente o primeiro sinal clínico que alerta os donos, seguido de diarreia, anorexia, desidratação e letargia (Greene & Decaro, 2012).

Logo após infecção os cães costumam apresentar letargia e anorexia (Prittie, 2004). 24h após infecção começam os sinais clínicos ligados ao sistema gastrointestinal tais como vômitos e diarreia de intestino delgado. Com a progressão da infecção as fezes passam a ser sanguinolentas o que indica a perda da barreira mucosa do intestino resultando na perda de eletrólitos, proteínas plasmáticas (em especial albumina) e sangue (Prittie, 2004). Vários cães apresentam sialorreia como sinal clínico de náusea antes de vomitarem (Willard, 2005). Estes vômitos e diarreia podem levar a uma desidratação severa e choque hipovolémico. Sinais de choque hipovolémico incluem: mucosas pálidas, tempo de repleção capilar aumentado (TRC >2 segundos), taquicardia, pulso femoral fraco, hipotensão e extremidades frias (Prittie, 2004). Fezes características de pacientes infetados com CPV apresentam laivos de sangue, fezes mais amarelas ou zonas escurecidas de sangue digerido (melena). Devido à expulsão de tecido epitelial intestinal necrótico e sangue sentimos um cheiro metálico característico da parvovirose. A temperatura retal aumenta e pode atingir valores como 40/ 41°C. Também

podemos encontrar casos de hipotermia em animais com vômito persistente e diarreia profusa que levam a uma perda de proteínas, desidratação e em casos severos a choque hipovolémico (Crawford & Sellon, 2010; Greene & Decaro, 2012).

A nível analítico geralmente está descrita uma leucopenia devido a destruição dos precursores dos leucócitos a nível medular. É possível que os leucócitos estejam dentro dos valores normais se tivermos simultaneamente uma linfocitopenia e uma neutrofilia. Esta neutrofilia deriva da resposta inflamatória (Crawford & Sellon, 2010). Apesar da leucopenia ser a resposta analítica mais comum pode não estar presente no momento das primeiras análises quando o cão chega ao centro de atendimento médico-veterinário (CAMV). Pode desenvolver-se a leucopenia nas seguintes horas de internamento devido à destruição de precursores na medula e a perda pelo sistema gastrointestinal. A anemia pode estar presente pelas perdas de sangue nas fezes e a trombocitopenia pelo aumento de perdas de plaquetas no sistema gastrointestinal (Rewerts, 2000).

A destruição da parede intestinal permite a translocação bacteriana e leva a uma bacteriemia. Estas bactérias libertam endotoxinas (lipopolissacarídeos (LPS)) quando se multiplicam e a sua parede celular é destruída (Otto, 2002). A libertação de LPS ativa os fagócitos mononucleares que se ligam às mesmas e esta resposta inflamatória causa a libertação de citocinas, interleucinas e fatores de ativação de plaquetas, sendo que todos estes têm funções importantes na sepsis e na síndrome de resposta inflamatória sistémica (SIRS) (Kirby, 2005). A libertação das endotoxinas conduz a esta cascata de reações que leva o animal a entrar

Parâmetros	Cão
Temperatura (°C)	< 37,8 > 39,4
Frequência Cardíaca (bpm)	> 140
Frequência Respiratória (rpm)	> 30
Contagem de Leucócitos ($\times 10^3$ / μ l)	< 6 >16

Tabela 3: Critérios de diagnóstico para SIRS no cão (Sykes 2014)

em SIRS. Para um animal ser diagnosticado com SIRS é necessário que apresente dois ou mais critérios dos expostos na tabela 3.

Nos casos mais graves o animal pode morrer apenas 2 dias após o início dos sinais clínicos. A elevada mortalidade da parvovirose está frequentemente associada a presença de choque séptico, pela perda da integridade da barreira intestinal e a coagulação intravascular disseminada (CID). Complicações como invaginação intestinal aumentam a mortalidade (Crawford & Sellon, 2010; Greene & Decaro, 2012).

Se o cachorro contrair a doença ainda no útero ou até as 6-8 semanas o CPV pode provocar uma miocardite levando normalmente a uma morte súbita ou após episódios de dispneia e vômitos.

Animais com enterites severas por CPV -2 podem também apresentar manifestações cutâneas como eritema multiforme. Este eritema consiste em ulcerações nas almofadas plantares, boca, mucosa vagina e manchas eritematosas no abdómen e na pele perivulvar (Favrot et al., 2000).

Com a vacinação das cadelas ou mesmo a sua exposição ao vírus este tipo de infeção tem vindo a diminuir pois as mesmas já desenvolveram uma resposta imunitária aos vírus que passam aos cachorros através do colostro (Greene & Decaro, 2012).

3.5. Diagnóstico

É importante um diagnóstico precoce e este depende das suspeitas do médico veterinário na presença de um animal com sinais clínicos e analíticos compatíveis com o CPV.

3.5.1. ELISA

O teste mais rápido, económico e mais utilizado numa abordagem inicial é o ELISA. Este apresenta resultados quase imediatos e é fácil de executar pois só necessita de uma amostra fecal que é colhida no momento. Se o antígeno for detetado na amostra, o ELISA é positivo.

Contudo existem limitações, tais como a variação da duração da excreção viral que leva a falsos negativos caso o animal esteja doente, mas não a excretar ativamente o CPV e também podemos ter falsos positivos se a vacinação tiver sido recente (até 14 dias antes do teste). A sensibilidade do kit rápido ronda os 77 a 80% (Crawford & Sellon, 2010). A especificidade é de 100% (Esfandiari & Klingeborn, 2000).

3.5.2. PCR

O teste de “polymerase chain reaction” (PCR) deteta o genoma viral nas amostras fecais e consegue uma maior sensibilidade que atinge mais de 90% (Crawford & Sellon, 2010). Visto conseguir uma sensibilidade mais elevada e uma especificidade também de 100% Cho considerou o PCR o ‘gold standard’ (Cho et al., 2006).

3.5.3. Imunofluorescência Indireta

Os testes de imunofluorescência indireta avaliam a quantidade de imunoglobulinas M e G. As IgM’s indicam infeção ativa enquanto as IgG’s uma infeção mais antiga. É necessário ter em conta as datas da vacinação pois podem levar a falsos positivos devido a resposta imunitária do animal à mesma (Crawford & Sellon, 2010).

3.5.4. Hemograma

O hemograma é frequentemente utilizado porque consegue detetar a leucopenia que é muito característica da parvovirose. Os valores encontram-se por norma entre 500 e 2000 células/ μ l no pico da doença, embora possam atingir-se os 100 células/ μ l (Appel et al., 1978). A leucopenia esta presente em menos de metade dos cães infetados no momento da admissão hospitalar. É desenvolvida no decorrer da infeção viral (Hoelzer & Parrish, 2010).

Apesar da leucopenia ser causada pela destruição do tecido linfoide e dos precursores dos leucócitos a nível medular é normal existir uma neutrofilia devido à resposta inflamatória. Se a neutrofilia for mais marcada que a linfopenia podemos até ter os leucócitos dentro dos valores normais ou uma leucocitose (Savigny & Macintire, 2007). O pico da neutrofilia (7-8 após infeção) coincide com o momento em que os sinais clínicos são mais severos assim como

a recuperação do animal coincide com o regresso ao intervalo analítico normal de neutrófilos (Cohn et al., 1999; Savigny, 2008).

Para além da leucocitose também existe uma diminuição no hematócrito. Esta anemia vem da necrose intestinal, perda profusa pela diarreia e vômitos, anorexia e da falta de regeneração a nível medular (Savigny & Macintire, 2007). O parasitismo intestinal pode agravar a anemia existente (Macintire & Smith-Carr, 1997).

3.5.5. Análise bioquímica sanguínea

Nos animais jovens, as poucas reservas de glicogénio, os sistemas enzimáticos imaturos conjugados com exigências metabólicas elevadas restringem a capacidade de manter a normoglicémia; se a estes factores somarmos a anorexia, o vômito e a diarreia, o risco de hipoglicémia aumenta significativamente (Savigny & Macintire, 2007). A fraqueza muscular, a alteração do estado mental e a incapacidade de manter a temperatura corporal são sintomas observáveis no exame físico decorrentes da hipoglicémia (Macintire, 2006). O aumento da concentração de glucagon, a libertação de corpos cetónicos e os efeitos da hipoglicémia no cérebro levam à náusea e induzem o vômito que por sua vez aumenta a hipoglicémia, a libertação dos corpos cetónicos e o aumento da concentração do glucagon, criando um ciclo vicioso (DiBartola, 2010).

A hipoperfusão pode afetar os rins causando uma insuficiência pré-renal e aumentando os níveis de ureia e creatinina. A hipovolémia pode levar a alteração dos valores das enzimas hepáticas aumentando a fosfatase alcalina e alanina transaminase (Macintire & Smith-Carr, 1997; Savigny & Macintire, 2007).

Os valores das proteínas totais (PT) e dos electrólitos devem ser verificados para detectar possível hemoconcentração e para avaliar a necessidade de transfusões de plasma caso o animal tenha a albumina e as PT muito baixas (Castillo & Ramos, 2009). Visto não existir um exame específico para CID o diagnóstico precoce da mesma é um desafio. No entanto, ao avaliar vários parâmetros em simultâneo podemos determinar se o animal se encontra em risco de hipercoagulabilidade, fase inicial de CID ou hipocoagulabilidade, fase tardia. Podemos avaliar o número de plaquetas que vai diminuído progressivamente assim como os níveis de antitrombina (AT). Se os níveis de atividade AT estiverem abaixo de 75% existe um risco

grande de trombose. O fibrinogénio pode apresentar valores elevados numa fase inicial que vão diminuindo à medida que se desenvolve a CID. Estas alterações traduzem o aumento do tempo de coagulação e a tendência para hemorragias (Macintire, 2008). Na CID, os filamentos de fibrina na microcirculação podem fragmentar os eritrócitos e originar esquizócitos. Pode também ocorrer trombocitopenia (Savigny & Macintire, 2007).

As perdas intestinais devido à diarreia em conjunto com a anorexia e o vómito levam a uma hipoproteinémia, principalmente uma hipoalbuminémia. Para cães com menos de 6 meses os valores de referência encontram-se entre: 2,2-3,5 d/dl de albumina; 3,8-5,3 g/dl proteínas totais (Savigny & Macintire, 2007). Quando o animal apresenta valores abaixo dos intervalos de referência podem começar a desenvolver-se edemas (Macintire, 2006). Se a albumina estiver <2 g/dL o animal está em risco de formação de edemas e devemos considerar transfusões de plasma (Hackett, 2002).

As perdas pelo vómito e diarreia não são só fluidos e proteínas, mas também eletrólitos. Verifica-se hipocalémia, hiponatremia e hipoclorémia (Goddard & Leisewitz 2010). A perda de potássio é comum na parvovirose e pode causar fraqueza muscular e arritmias cardíacas (Prittie, 2004). A hipocalémia deve ser tratada através de suplementação dos fluidos pelo menos a um nível de 20mEq/L (Bonagura & Twedt 2014).

3.6. Tratamento

A terapia de suporte e sintomática é a principal estratégia de tratamento, esta inclui: Antieméticos, nutrição entérica, antibioterapia, fluidoterapia, controlo da dor e uma monitorização constante do animal (Bird & Tappin, 2013). Os objetivos principais são: a reposição da volémia e do equilíbrio eletrolítico, controlo dos vómitos e diarreia, suporte nutricional e a prevenção de infeções secundárias (Green & Decaro, 2012). Em caso de anemia pode também juntar-se a terapêutica uma transfusão de concentrado de eritrócitos ou de sangue total (Crawford & Sellon, 2010). Idealmente o animal deve ser hospitalizado, devendo ser internado na área de isolamento (McCaw & Hoskins, 2006).

Sem tratamento, os cães com infeções severas por CPV têm uma taxa de mortalidade de 90%. No entanto, se o CPV for diagnosticado atempadamente e o tratamento de suporte for

começado o mais rápido possível, a mortalidade pode descer até aos 20 % (Bird & Tappin, 2013).

As principais complicações que podemos encontrar durante o tratamento e que aumentam o tempo de hospitalização são: pneumonia por aspiração, edema por hipoalbuminémia, hipoglicémia e invaginações intestinais. Um dos indicadores do início da recuperação do animal é o aumento dos valores de leucócitos (Mazzaferro, 2020).

3.6.1. Fluidoterapia

A fluidoterapia é uma das bases da intervenção médica nos casos de parvovirose. O vómito e a diarreia podem levar o animal a choque hipovolémico o que faz com que a fluidoterapia seja um dos primeiros passos da terapia de suporte. A perfusão diminuída pode também levar o animal a uma acidose sendo necessário corrigir este desequilíbrio (Prittie, 2004). É necessário avaliar se o défice de fluidos afeta a perfusão (aporte de sangue aos tecidos) ou hidratação ou ambos. Após avaliar o estado hemodinâmico do animal é delineado um plano de fluidoterapia onde é selecionada a via, velocidade e o tipo de fluido (Tonozzi et al., 2009). A monitorização é essencial para o plano ser ajustado ao paciente à medida que o mesmo evolui (Tonozzi et al., 2009).

Parâmetros:	Normal	Choque (fase inicial)	Choque (fase intermédia)	Choque (fase avançada)
Nível de consciencia	Alerta	Alerta	Ligeira depressão	Depressão marcada / coma
Cor mucosas	Rosadas	Pálida ou hiperémica	Pálidas	Muito pálidas
TRC segundos	1 - 2	< 1	> 2	> 2
Pulso	Forte	Forte	Fraco	Muito fraco
Temperatura retal °C	37,5 – 39,2	Normal ou ↑	Normal ou ↓	↓
FC bpm	60 – 120	↑	↑	Normal ou ↓
FR rpm	12 – 36	↑ ↑	↑	Normal ou ↓ ↓
PAM mmHg	80 – 100	Normal ou ↑	Normal ou ↓	↓
Lactato mmol/dl	< 2	Normal ou ↑	Normal ou ↑	↑

Tabela 4: Parâmetros de perfusão normais e em estados de choque: Adaptado de Boller & Otto, 2010.

TRC: tempo de repleção capilar; FC: frequência cardíaca; FR: frequência respiratória; PAM: pressão arterial média.

Em cães em choque é usada uma taxa de 80-90 ml/kg que pode ser administrada em bólus de 15-20ml/kg durante 15 minutos até conseguirmos melhorias nos índices de perfusão (Anastacio et al., 2014). Em cães desidratados, mas não em choque a reposição de fluidos pode ser feita durante um período mais alargado (12-24 horas) em vez de bólus consecutivos. A taxa deve ser calculada tendo em conta a percentagem de desidratação ou seja: peso corporal (kg) x % de desidratação x 10 a dividir pelo tempo de reposição, ao que se adicionam a taxa de manutenção (30 x Peso) + 70 calculada para esse animal mais a reposição de perdas (vómitos e diarreia) (Davis et al., 2013). O cachorro deve ser pesado frequentemente pois 1 g de peso corporal é equivalente a 1 ml de fluido perdido. O peso deve ser avaliado a cada 6h para que as perdas sejam contabilizadas e repostas através da fluidoterapia (Macintire, 2006).

Após ser corrigida a desidratação e repostada a volémia, se o animal estiver em hipoglicémia pode ser necessário adicionar dextrose (a 2,5 ou 5%) à fluidoterapia para corrigir a mesma. A glicémia deve ser monitorizada regularmente para evitar causar uma hiperglicémia iatrogénica que leva a uma maior probabilidade de infeções e um pior prognóstico (Castillo & Ramos, 2009).

As perdas pelo vómito e diarreia podem levar a hipocalémia que pode causar fraqueza muscular e arritmias cardíacas. Nestes casos pode adicionar-se cloreto de potássio à fluidoterapia, mas nunca a uma velocidade superior a >0.5 mEq/kg/h pois pode causar uma arritmia cardíaca levando a morte (Prittie, 2004).

3.6.2. Antieméticos

A terapia antiemética tem como objetivo impedir o agravamento do estado geral do animal através da diminuição das perdas hídricas e eletrolíticas. Para isso contribuem: a prevenção da possibilidade de pneumonia por aspiração, diminuição da erosão da mucosa gástrica e esofágica e por último a diminuição da sensação de náuseas (Mantione & Otto, 2005; Encarnación, Parra & Mears, 2009). No entanto, também há desvantagens sendo a principal o prolongamento da infeção gastrointestinal pela diminuição da eliminação de toxinas (Encarnación et al., 2009). As opções mais utilizadas em animais com parvovirose são: maropitant (até 1mg/kg, SC a cada 24 horas), metoclopramida (0.5 mg/kg, IV a cada 8 horas)

ou ondansetron (0.5 mg/kg, IV a cada 8 horas). Todas estas opções apresentam uma taxa de sucesso parecida. (Yalcin & Keser, 2017). Antes de adicionar estes medicamentos é necessário descartar a presença de obstruções intestinais (Leisewitz, 2017).

Uma das substâncias mais utilizadas, por ser eficaz e tem um baixo custo, é a metoclopramida. Para além das ações centrais antieméticas a metoclopramida também tem ações locais tais como: a promoção da motilidade gastrointestinal o que previne a estase gástrica e o íleus paralítico o que diminui a translocação bacteriana (Mantione & Otto, 2005). A dose mais eficaz parece ser quando administrada em infusão contínua IV (1-2 mg/kg/dia); alternativamente, pode ser usada a administração intermitente (0,2-0,4 mg/kg IV, SC ou IM q.6-8h) (Savigny & Macintire, 2007; German, Maddison & Guilford, 2008). Em casos de obstrução intestinal a metoclopramida está contraindicada porque pode levar a uma rotura (Ramsey, 2008).

O maropitant é dos antieméticos mais recentes e tem vindo a ser mais utilizado. Este inibe estímulos a nível central e periféricos da ação final do centro emético (bloqueador da substância P- antagonista dos receptores neuroquinina-1 (NK1)) (Savigny & Macintire, 2007; German et al., 2008). A dose é de até 1 mg/kg SC q24h, durante 5 dias e é sugerido um período de descanso de 2 dias entre cada 5 administrações (German et al., 2008). Pode também ser administrado por via endovenosa ou oral e parece poder ter algum efeito a nível da dor visceral (Sullivan et al., 2018).

O ondansetrom (0,1-0,5 mg/kg IV lenta q.6-24h) é utilizado quando as outras opções são ineficazes principalmente devido ao seu custo. Este antiemético potente é um antagonista serotoninérgico, que bloqueia a acção do principal mediador do reflexo do vômito, a nível do aparelho gastrointestinal e da “chemoreceptor trigger zone” CTZ. (McCaw & Hoskins, 2006; German et al., 2008; Mantione & Otto, 2005). A potência elevada como antiemético pode mascarar sinais de íleus paralítico (German et al., 2008). Caso o vômito persista é preciso procurar mais causas para o mesmo, tais como obstrução por corpo estranho ou por invaginação (Prittie, 2004).

3.6.3. Terapêutica antibiótica

Apesar da infeção ser viral a neutropenia e a destruição da barreira a nível intestinal fazem com que seja necessária a administração de antibióticos. Estes têm como objetivo controlar a translocação bacteriana a nível intestinal e diminuir o potencial risco de sépsis. Como se trata de uma doença aguda não há tempo para exames complementares de identificação de bactérias e, portanto, é utilizado um protocolo já preconizado (Veir, 2014). As infeções por bactérias Gram-negativas e anaeróbias são comuns nas gastroenterites e frequentemente encontramos infeções polimicrobianas por *Escherichia coli* e o *Clostridium perfringens* (McCaw & Hoskins, 2006). Apesar da maioria das estirpes de *E. coli* serem comensais existem dois patotipos: o enteropatogénico e o enterotoxigénico. A parede celular das Gram- negativa e a transferência de mecanismos de resistência contribuem para a elevada incidência de resistências aos antibióticos. No entanto, a maioria das estirpes continua a ser sensível à associação amoxicilina com ácido clavulânico (Papich, 2010). O *C. perfringens*, produtor de uma enterotoxina, é sensível ao metronidazol, à amoxicilina associada a ácido clavulânico e aos macrólidos (Marks, 2010; Papich, 2010).

Em animais sem febre, sem neutropenia grave e sem diarreia hemorrágica não é necessário um protocolo combinado e podem mesmo ser dispensados do uso de antibióticos (Prittie, 2004). A administração deve ser parentérica devido aos sintomas a nível gastrointestinal tais como: vômito, esvaziamento gástrico mais lento, e alterações na flora intestinal, que podem alterar a absorção dos fármacos (Prittie, 2004).

A junção de betalactâmicos com aminoglicosídeos tem ação sobre um amplo espectro de bactérias gram-negativos anaeróbias (Prittie, 2004). Outros exemplos de combinações são: a combinação de ampicilina com enrofloxacin ou a ampicilina com um aminoglicosídeo como gentamicina. O uso de enrofloxacin pode ter efeitos adversos nas cartilagens em desenvolvimento de animais jovens por isso é evitado (Mantione & Otto, 2005). O metronidazol tem uma excelente cobertura sobre bactérias anaeróbias e é comumente utilizado na parvovirose mas é especificamente indicado em casos de suspeita de coccidiose concomitante (Maddison et al. 2008).

3.6.4. Suporte nutricional (sonda nasofágica)

Em doentes pediátricos e/ou hipotérmicos as reservas hepáticas de glicogénio podem esgotar-se em apenas 6h (Devey & Crowe, 2000). As gorduras são as primeiras fontes de energia a ser utilizadas normalmente quando os animais saudáveis ficam em jejum. Animais doentes em jejum catabolizam as proteínas da massa muscular para fornecer ao fígado precursores da neoglucogénese e aminoácidos (para a produção das proteínas necessárias a uma resposta inflamatória). Deste modo, estes animais podem manter os níveis de gordura corporal, mas perdem massa muscular (Chandler, 2008). Quando este catabolismo proteico se torna insuficiente as funções dos sistemas enzimáticos ficam comprometidas (Buffington, Holloway & Abood, 2004). Um dos principais objetivos do suporte nutricional deve ser prevenir a necessidade de catabolizar proteínas endógenas para neoglucogénese (Chandler, 2008).

A glucose é importante não só pelo fornecimento de energia, mas também para as funções dos macrófagos e leucócitos. Apesar da glucose poder ser administrada por via IV o seu aporte exógeno não é suficiente (Devey & Crowe, 2000). A presença de nutrientes no intestino leva a um aumento de fluxo sanguíneo o que por sua vez ajuda na recuperação do mesmo pelos seguintes processos: evita a atrofia da mucosa, diminui a permeabilidade intestinal, aumenta a motilidade, reduz a presença de bacteriémia e aumenta o peso dos animais. O resultado é o aumento da taxa de sobrevivência e a diminuição do tempo de hospitalização (Mohr et al., 2003).

A alimentação forçada por via oral pode ter consequências como: vômito e a pneumonia por aspiração (Buffington et al., 2004). Por este motivo podemos optar por sondas alimentares. A sonda nasogástrica é provavelmente a mais utilizada, tendo como maior desvantagem o possível comprometimento do esfíncter cárdico (Chandler, 2008). Outra das razões para se dar preferência a esta sonda em lugar da alimentação por esofagostomia é que não é necessário anestesiá-lo o animal, já instável, para a colocação da mesma pois uma leve sedação é suficiente (Prittie, 2004). O alimento escolhido deve ser altamente calórico e formulado para a recuperação. Também deve ser deixado num recipiente para que o animal possa comer por si próprio caso haja retorno do apetite (Tenne et al., 2016).

Segundo Mccaw cachorros que foram alimentados através de sonda nasoesofágica desde o início da hospitalização tiveram menos tempo internados e mantiveram o peso corporal em comparação com cachorros que não foram alimentados por sonda até não terem vômitos durante 12h (McCaw & Hoskins, 2006). A tabela 5 apresenta o cálculo das necessidades energéticas em repouso e a quantidade de alimento a administrar.

Calcular necessidades alimentares
Necessidades de energia em descanso do cão: $(30 \times \text{peso corporal}) + 70$
Em animais com menos de 2kg: $70 \times \text{peso corporal}^{0,75}$
Começar por administrar 25% da alimentação e se for bem tolerado pelo paciente ir aumentando 25% a cada 12/ 24h.

Tabela 5: Calculo e administração do suporte alimentar.
Adaptado de Macintire, D.K. (2006).

A sonda também permite avaliar a motilidade gástrica através da aspiração do conteúdo gástrico. Antes de cada alimentação o conteúdo gástrico deve ser aspirado e se o volume for 50% ou mais da última alimentação então o animal apresenta um esvaziamento gástrico lento e pode beneficiar de medicação para promover a motilidade gástrica tal como a metoclopramida (Prittie, 2004). Cães com vômito persistente ou náusea marcada podem beneficiar de aspirações do conteúdo gástrico (Devey & Crowe, 2000; Chan, 2006).

3.6.5. Analgesia

A dor abdominal é comum na gastroenterite por CPV, porém, reconhecer a dor e o desconforto associados ao vômito frequente, à mialgia induzida pela febre é complicado (Mich & Hellyer, 2009). A dor retarda a recuperação e tem diversas consequências para o animal tais como: interferência com as funções cardiovasculares e respiratórias, depressão do sistema imunitário, aumento das náuseas e vômitos (Muir, 2009).

Na analgesia deste vírus estão descritos opioides que podem ser usados em cachorros sendo alguns destes: metadona (0.1-0.2 mg/kg, IV a cada 6 horas), fentanil (1-5 µg/kg/h, IV em

infusão contínua (Mazzaferro, 2020). Se usadas doses acima dos valores recomendados podem ainda diminuir a motilidade gastrointestinal e levar a íleus paralítico e consequentemente proliferação bacteriana (Crawford & Sellon, 2010).

Os anti-inflamatórios não esteróides (AINES) só devem ser administrados em animais hidratados e não devem ser utilizados em animais pediátricos ou imunossuprimidos pois estão associados a problemas a nível gastrointestinal, renal, hepático e da coagulação (Muir, 2009).

3.6.6. Protetores gástricos

Nos casos mais graves de parvovirose o animal pode desenvolver uma esofagite pelo refluxo do vômito frequente e em animais em choque a hipoperfusão pode levar a úlceras gastrointestinais (Malouin & Silverstein, 2008). São, portanto, necessários protetores gástricos como por exemplo: um modificador da secreção gástrica (antagonistas dos receptores histamínicos H₂ ou inibidores da bomba de prótons) e/ou um citoprotector oral (sucralfato) (Macintire, 2006). No entanto, esta terapia tem como desvantagem o aumento do pH gástrico que por sua vez promove a proliferação bacteriana. Face a esta diminuição de pH a metoclopramida deve ser utilizada para diminuir o tempo de esvaziamento gástrico, diminuindo também a possibilidade do vômito (Tams, 2007; Ramsey, 2008).

Os inibidores da bomba de prótons, como por exemplo omeprazol (0,5-1,5 mg/kg IV q.24h) são a classe de antiácidos sistémicos mais eficiente no tratamento de esofagite grave e da úlcera gástrica, tendo a sua aplicação uma duração de ação de 24 horas (German et al., 2008).

O sucralfato (0,5-1 g/animal PO q.8-12h), composto que forma uma camada aderente à mucosa, protegendo a mesma, pode ser usado em animais com erosão ou ulceração gastroduodenal, e também pode ser útil no tratamento da esofagite (Savigny & Macintire, 2007; German et al., 2008).

3.6.7. Transusão de plasma e Imunoterapia

O vômito e diarreia contínuos levam a grandes perdas de proteínas pelo sistema gastrointestinal. Estas perdas fazem com que a pressão oncótica (PO) diminua e o que é agravado pela fluidoterapia de rehidratação diminuindo ainda mais a PO. É importante manter a PO para evitar edemas causados pela saída de fluido para o espaço intersticial. Após melhorar a perfusão do animal através de fluidoterapia é necessário avaliar os níveis de albumina. Se a albumina estiver <2 g/dL o animal está em risco de formação de edemas e devemos considerar transfusões de plasma (Hackett, 2002).

O plasma contém: albumina, globulinas, fatores de coagulação e antitrombina, pelo que tem vindo a ser usado em doenças infecciosas como fonte de imunoglobulinas ou imunoterapia passiva (Day et al., 2016). Quando temos um animal em CID podemos usar transfusões de plasma para repor os fatores de coagulação, diminuindo os sinais clínicos enquanto o médico veterinário procura a causa da mesma (Wardrop & Brooks, 2016). Sendo a albumina muito importante para manter a pressão oncótica a sua reposição pode também ser feita por transfusões de plasma em casos de hipoalbuminémia. São, no entanto, necessários grandes volumes para conseguirmos aumentar significativamente a sua concentração plasmática (Davidow, 2013).

Existe também imunoterapia com plasma congelado de cães vacinados ou cães que tiveram e recuperaram de parvovirose. Os anticorpos administrados na transfusão diminuem a capacidade de replicação do CPV-2 (Bragg et al., 2012).

A imunoterapia com plasma congelado de cães vacinados ou que recuperaram de parvovirose tem como objetivo que os anticorpos se liguem ao CPV-2 e levem à sua destruição. Consequentemente diminui a capacidade de o vírus se replicar e melhoram os sinais da infeção (Bragg et al. 2012).

Este plasma hiperimune pode ser eficaz na diminuição do vômito e diarreia melhorando a taxa de sobrevivência. A redução dos sinais clínicos leva a um aumento de peso e um menor tempo de hospitalização e excreção viral (Nguyen et al. 2006).

Em 2012 Bragg administrou uma dose única de 12mL de plasma hiperimune a pacientes com parvovirose e concluiu que esta foi insuficiente para melhorar os sinais clínicos. No entanto, numa dose de 10mL/Kg administrada nas primeiras 6h de internamento existe uma maior probabilidade de melhorar o estado clínico dos animais infetados e de aumentar a taxa de sobrevivência (Acciacca et al. 2020). Em 2007 Hartmann preconizou a administração de 1,1 e 4 ml/kg (IV lenta [durante 30 a 60 minutos] ou SC) (Hartmann, 2007). Contudo, a eficácia do tratamento continua a não ser reconhecida (Rogers & Otto, 2009).

Os resultados da imunoterapia são muitas vezes contraditórios visto haver estudos com resultados positivos e outros negativos. São necessários mais estudos para encontrar uma terapia que altere a mortalidade e morbilidade com frequência (Rogers & Otto, 2009).

3.7. Prognóstico

O prognóstico é definido consoante a gravidade dos sinais clínicos apresentados por cada animal (Mazzaferro, 2020). Quanto mais cedo for iniciada a terapia de suporte melhor será o prognóstico. Se for seleccionada a terapia adequada para cada animal a taxa de sobrevivência ronda os 80%. No entanto, sem terapia a taxa desce para aproximadamente 10% (Horecka et al., 2020). O aumento da taxa de mortalidade está associado à presença de linfopenia, hipoalbuminémia, sinais de hipovolémia e comorbilidades (como por exemplo: parasitismo). A duração do internamento pode estar associada a linfopenia, hipoalbuminémia, letargia e vômito (Kalli et al., 2010).

3.8. Prevenção

O principal mecanismo de prevenção é a vacinação e o segundo é o isolamento de animais infetados e procedimentos de limpeza e desinfeção (vírus é inativado pelo peróxido de hidrogénio). Esta vacina faz parte dos protocolos vacinais em Portugal e os animais devem ficar num ambiente seguro até terminarem a primovacinação (Crawford & Sellon, 2010). Este protocolo deve ser iniciado entre 6-8 semanas de idade, com um reforço vacinal 3-4 semanas depois, e uma última dose após as 16 semanas de idade. Posteriormente é administrado um

reforço vacinal entre os 6 meses e 1 ano de idade, após o qual os animais só terão de ser revacinados a cada 3 anos (Day et al., 2016). Visto que os animais infetados poderem excretar o vírus até 2 ou mais semanas, estes devem passar este período isolados prevenindo a infeção de outros (Lamm & Rezabek, 2008). É também importante informar os novos tutores de cachorros, na primeira consulta, sobre como evitar as principais doenças dos mesmos (Crawford & Sellon, 2010).

4. Imunidade

4.1. Sistema imunitário

O sistema imunitário (SI) tem como objetivo o reconhecimento e destruição do microrganismo invasor (Tizard, 2013). É extremamente complexo para conseguir, de maneira otimizada, detetar e neutralizar agentes patogénicos que entram em contacto com o animal. Este sistema dispõe também de mecanismos de regulação para que a resposta imunitária seja adequada ao estímulo ou travada quando já não é necessária. Quando estes mecanismos de regulação falham levam a respostas inapropriadas a antigénios inócuos presentes no ambiente, na dieta ou no próprio organismo que por sua vez despoletam reações de hipersensibilidade e autoimunidade (Day & Schultz, 2014).

Das células que compõem o SI as mais importantes para a imunidade são: linfócitos e os plasmócitos. Os linfócitos são divididos em B ou T. Os linfócitos B são provenientes das células estaminais da medula e maturam na mesma e nas placas de Peyer, presentes no íleo. Os linfócitos T são processados no timo. Os plasmócitos são responsáveis pela síntese de imunoglobulinas necessárias à resposta imunitária humoral (Day & Schultz, 2014).

Existem órgãos linfóides primários (medula óssea, placas de Peyer e timo) que são responsáveis pela formação e maturação dos linfócitos e secundários (linfonodos, baço e tecido linfático associado à mucosa) onde se encontram os linfócitos já maduros prontos a participar numa resposta imunitária a agentes patogénicos. Estas células linfóides estão permanentemente em circulação (sanguínea e linfática) para uma vigilância contínua de todo o organismo (Day & Schultz, 2014).

4.1.1. Imunidade Inata e Imunidade Adquirida

A imunidade inata é a primeira estratégia de defesa do animal quando as barreiras físicas não são suficientes. Antes da resposta da imunidade inata existem barreiras físicas (pele), mecanismos de defesa para expulsar o agente (espirros, tosse, fluxo de muco e a nível gastrointestinal o vomito e a diarreia) e também as bactérias comensais que evitam a entrada de agentes patogénicos no organismo (Tizard, 2013). As células envolvidas nesta resposta inata são: Macrófagos, células dendríticas, neutrófilos e células NK (Day, 2012). Esta resposta dura pouco tempo (algumas horas) e é inespecífica (Tizard, 2013). Quando esta falha passamos a depender da imunidade adquirida.

A imunidade adquirida é ativada pela presença de antígenos no organismo e as células envolvidas são os linfócitos B e T. Esta resposta é mais lenta no primeiro contacto com um antígeno, mas torna-se cada vez mais rápida nas vezes seguintes que o mesmo antígeno entre no organismo devido a capacidade de memória dos linfócitos. A imunidade adquirida é, portanto, capaz de reconhecer e destruir microrganismos invasores (Tizard, 2013).

4.1.2. Imunidade Passiva

Esta imunidade é transferida pela ingestão de colostro nas primeiras horas de vida do cachorro. O colostro é rico em imunoglobulinas sendo estas vitais para a proteção dos neonatos enquanto estes têm um sistema imunitário imaturo. É muito importante que o cachorro ingira o colostro o mais depressa possível pois os mecanismos que proporcionam a ingestão dos anticorpos maternos são mais eficientes nas primeiras 24h. Estes mecanismos são: a baixa concentração de enzimas proteolíticas intestinais e a barreira intestinal permeável que permite o transporte das Igs para a circulação sanguínea e linfática (Greene & Levy, 2012). No final deste período de absorção a concentração de anticorpos maternos vai diminuindo (Mila et al., 2014).

4.2. Anticorpos maternos

Os anticorpos maternos são a primeira linha de defesa do neonato contra infeções. O colostro rico em imunoglobulinas (principalmente IgGs e IgAs) confere ao cachorro defesas contra infeções das mucosas (tanto respiratória como gastrointestinal) devido a alta capacidade de inibição da aderência de agentes patogénicos por parte das IgAs que os neutralizam imediatamente (Greene, 2012). A quantidade de anticorpos maternos ingerida pelos neonatos está associada ao tamanho da raça e ao ritmo de crescimento do mesmo. Ou seja, cães de raças grandes vão ter maiores títulos de anticorpos maternos do que raças pequenas. Isto pode dever-se ao facto de animais de raças maiores conseguirem ingerir maiores quantidades de colostro e terem maior área de absorção intestinal para o mesmo (Mila et al., 2014).

Na maioria dos cães esta imunidade começa a diminuir a partir das 8 – 12 semanas. (Decaro et al., 2005). À medida que o título de anticorpos maternos vai diminuindo entramos na janela de suscetibilidade (8 – 16 semanas) onde o animal se torna mais vulnerável a agentes infecciosos e começa a sintetizar as suas próprias imunoglobulinas. Com a continuação do decréscimo dos anticorpos maternos, atingimos também o limiar de interferência vacinal (12-16 semanas). Só quando o animal atinge este limiar é que está 100% suscetível à vacinação sem qualquer interferência dos AC maternos. Os animais devem ser vacinados entre a janela e o limiar para que nunca estejam desprotegidos como explicado na figura 2 (Greene, 2012).

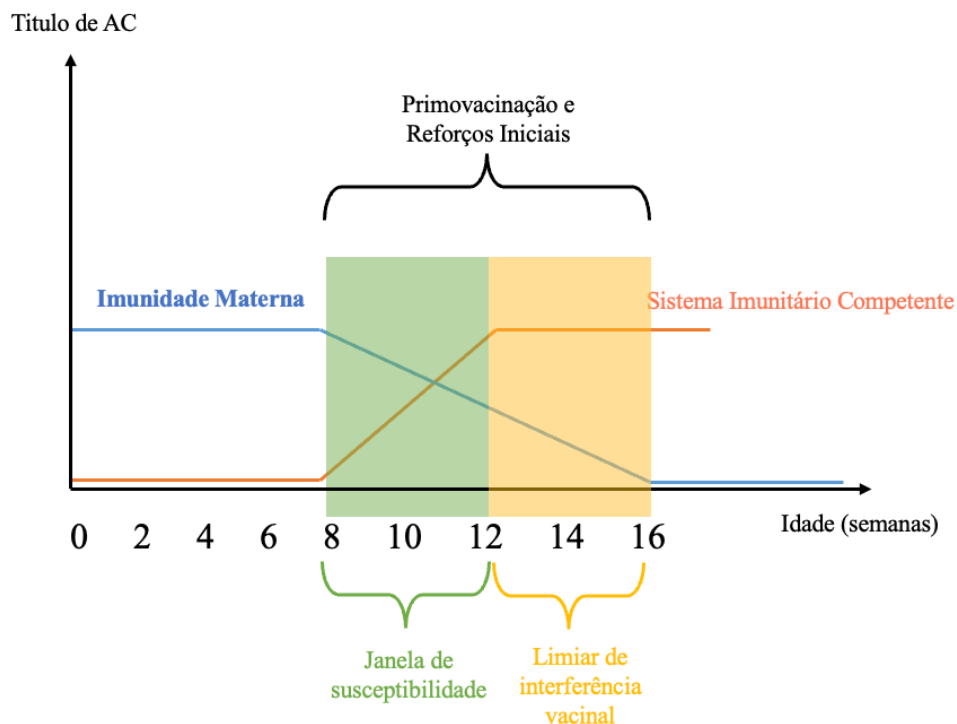


Gráfico 2: Janela de suscetibilidade aos agentes infecciosos e limiar de interferência vacinal (adaptado de Morein et al., 2002).

5. Imunoprofilaxia

5.1. Vacinação

A vacinação tem como objetivo uma resposta imunitária que promove a proteção contra o agente infeccioso em questão. Após a exposição vacinal o animal deve ser capaz de se proteger e neutralizar o agente (Greene & Levy, 2012). Desta maneira, aumentamos a resistência do animal a determinada infecção através da resposta imunitária ao antígeno vacinal que seria semelhante caso a infecção tivesse sido natural (Strasser et al., 2003).

Todos os animais devem ser vacinados, não só os animais que vivem em zonas epidemiológicas. Os criadores têm um papel importante em ajudar o médico veterinário a definir quando iniciar a primovacinação. Estes devem registar se os neonatos mamaram o

colostro nas primeiras 12-24h de vida e através de pesagens diárias devem apontar o aumento de peso dos mesmos nos primeiros dias de vida. Com base nestas informações o médico veterinário vai então definir qual a melhor altura para cada animal iniciar a vacinação (Mila et al., 2014).

A vacinação individual não é só importante para o próprio indivíduo como também tem um papel na imunidade de grupo pois diminui o número de animais suscetíveis à infeção numa população (Day et al., 2016).

5.2. Protocolo de primovacinação

Antigamente os médicos veterinários baseavam os seus protocolos vacinais nas indicações do fabricante (Ottiger et al., 2006). A partir de 2006, quando foi criado o Grupo de Diretrizes de Vacinação da World Small Animal Veterinary Association (WSAVA), estas passaram a ser globais para cães e gatos. As diretrizes têm vindo a ser atualizadas ao longo dos anos para que os médicos veterinários tenham acesso às recomendações científicas mais atuais, bem como às melhores práticas de vacinação a nível mundial (Day et al., 2016).

Vacina \ Idade	8 semanas	12 semanas	16 semanas	6 meses	1 ano (ou 12 meses após o ultimo reforço)	Frequência
Parvovírus canino	x	x	x		x	3/3 anos
Adenovírus canino tipo 2	x	x	x		x	3/3 anos
Esgana	x	x	x		x	3/3 anos
Parainfluenza canina	x	x	x		x	Anual
Raiva				x		3/3 anos
Leptospira interrogans	x	x	x		x	Anual

Tabela 6: Exemplo de protocolo vacinal baseado nas diretrizes da WSAVA em 2016

Segundo as últimas diretrizes da WSAVA em 2016, o cachorro inicia a vacinação entre as 6-8 semanas e de seguida um reforço a cada 2-4 semanas até o cachorro chegar às 16 semanas de idade. 2 a 3 semanas após o último reforço o animal pode começar a frequentar espaços públicos (Day et al., 2016). A razão pela qual são administrados vários reforços até ao final das 16 semanas é evitar o efeito negativo da eventual presença de anticorpos (AC) maternos na altura das primeiras vacinações (Wilson^a et al., 2014). O limite dos reforços é posto nas 16 semanas devido a estudos que demonstram ser quando o animal está 100% suscetível à vacinação sem qualquer interferência dos AC maternos (Horzinek, 2010). Animais que não receberam colostro, ou seja, sem AC maternos podem receber uma única dose vacinal logo às 6 semanas de idade (Wilson^b et al., 2014). Também só é necessária uma dose em animais que comecem o protocolo vacinal depois das 16 semanas (Day et al., 2016).

Depois da primeira fase de reforços o cão deve receber o seguinte ao fazer 1 ano ou 12 meses após o último reforço. Isto tem como objetivo induzir uma resposta imunitária em casos em que a primovacinação possa ter falhado. Posteriormente, o animal é vacinado de 3 em 3 anos (Day et al., 2016).

5.3. Falhas vacinais

As vacinas atuam reduzindo a gravidade da sintomatologia e da suscetibilidade do animal contrair a doença, contribuindo para a redução da incidência da doença e da taxa de mortalidade. Ainda assim nenhuma é 100% eficaz (Greene & Levy, 2012). Apesar das vacinas não terem 100% de eficácia, as falhas vacinais podem também originar de: fatores intrínsecos do hospedeiro, erro humano ou fatores relacionados com o produto (Day et al., 2016). A tabela 3 expõe os fatores que podem influenciar a eficácia vacinal.

Fatores Dependentes do Hospedeiro	Fatores Dependentes do Produto	Erro Humano
1. Interferência com os AC maternos 2. Animais imunossuprimidos 3. Idade 4. Stress ou doença concomitante 5. Pirexia ou hipotermia 6. Doença em período de incubação 7. Anestesia 8. Cirurgia 9. Farmacos que sejam citotóxicos	1. Falhas no armazenamento 2. Atenuação excessiva 3. Manipulação inadequada	1. Preparação inadequada 2. Uso concomitante de antibioticos ou farmacos imunossupressores 3. Administração nos intervalos errados 4. Via de administração errada 5. Administração concomitante de soros hiperimunes

Tabela 7: Fatores que podem influenciar a eficácia vacinal (adaptado de Greene & Levy, 2012)

Existem 2 fatores que assumem maior importância:

- 1) Neutralização do Ag vacinal devido à presença de AC maternos;

Como explicado acima, o nível de AC maternos pode afetar a eficácia da vacina. Se o animal ainda tiver um elevado título de AC maternos vai falhar a resposta à vacinação ficando suscetível à doença assim que perder os AC maternos (Mila et al., 2014).

- 2) Vacina pouco imunogénica;

Diferentes fabricantes terão diferentes níveis de eficácia. Falhas no armazenamento (por exemplo na temperatura ou na duração) também podem levar a alterações na imunogenicidade do produto (Almendra et al., 2005).

Para além dos fatores descritos na tabela pode acontecer que na altura da vacinação o animal já esteja no período de incubação da doença (Greene & Levy, 2012).

O médico veterinário deve informar o tutor na primeira consulta que o animal tem de fazer a primovacinação completa antes de poder frequentar espaços públicos visto que só uma dose da vacina não confere proteção ao animal (pode até pelo contrário, tornar o animal mais suscetível à doença). Nesta primeira consulta, o CAMV apresenta um risco elevado de infeção para o cachorro pois pode contactar com elevadas concentrações de agentes patogénicos. Por

esta razão o tutor deve ser incentivado a manter o cachorro ao colo e sem contactar com outros pacientes presentes tanto na sala de espera como no exterior até chegar à sua viatura própria. O tutor pode mesmo esperar na sua própria viatura até ser chamado para a sua consulta, que deve ser num consultório previamente desinfetado (Greene & Levy, 2012).

As vacinas só devem ser preparadas imediatamente antes de serem administradas e o médico veterinário deve certificar-se que a vacina foi administrada corretamente, sem perdas (Greene & Levy, 2012).

6. Materiais e Métodos

Toda a informação sobre os casos clínicos descritos foi obtida durante o período de estágio da autora. Durante os turnos no hospital foi recolhida a informação obtida nas consultas e internamento. Nos horários fora dos turnos todas as alterações dos animais foram documentadas nas suas fichas de internamento, que foram posteriormente consultadas pela autora.

7. Descrição de Casos Clínicos

7.1. Caso Clínico 1

“Vinnie” - 6/10/2021

História clínica e motivo da consulta:

Vinnie, canídeo, Lulu da Pomerânia, macho inteiro, com cerca de 4 meses e 1.11kg. estava com os donos há apenas 4 dias e 2 dias antes da consulta foi desparasitado. O Vinnie tinha acesso à rua apesar da vacinação incompleta. Após a desparasitação começou a fazer diarreia com sangue e parasitas. Teve apenas 1 vômito alimentar e o resto dos vômitos foram apenas água. Vinha vacinado do criador, mas apenas com dois reforços da DHPPi. Apresentou-se à consulta por vômitos e diarreia com sangue.

Exame físico geral:

Responsivo a estímulos, embora prostrado, condição corporal de 2/5, mucosas pálidas e TRC < 2 segundos. Não se apresentava desidratado, frequência cardíaca a 128 bpm e frequência respiratória a 27 rpm, temperatura retal de 37,8 °C. Na auscultação cardíaca só foram audíveis sons fisiológicos assim como na auscultação respiratória só foi ouvido o murmúrio vesicular. Sem outras alterações dignas de registo.

Exame dirigido ao sistema digestivo:

Mucosas ligeiramente pálidas, sialorreia, dor generalizada à palpação abdominal.

Lista de problemas:

Vômitos, diarreia, sialorreia, parasitose, mucosas pálidas, dor a palpação abdominal.

Diagnósticos diferenciais:

Parasitismo intestinal, parvovirose, gastroenterite bacteriana, presença de corpo estranho no trato gastrointestinal, coronavírus canino.

Exames complementares:

Teste ELISA (uranotest) para parvovírus e coronavírus. Positivo para parvovirose.

Hemograma: não foi autorizado

Ionograma:

Descrição	Valor	Intervalo de Referência
Na	133 mmol/L	136 – 156 mmol/L
K	2,6 mmol/L	3,4 – 5,3 mmol/L
Cl	101 mmol/L	110 – 115 mmol/L

Tabela 8: Resultados ionograma no primeiro dia de internamento.

Albumina: 1.5 g/dl

Glicemia: 49 g/dl

Diagnóstico: Parvovirose canina.

Prognóstico:

Reservado devido à idade do animal e à mortalidade da parvovirose.

Tratamento Médico:

O animal foi internado e para o protocolo inicial foi recomendada medicação antiemética, proteção gástrica, antibióticos para possíveis infeções secundárias, fluidoterapia pelas perdas gastrointestinais e vômitos, medicação para controlo de dor abdominal e suplementação com eletrólitos e vitaminas. A tabela apresentada abaixo mostra o protocolo iniciado a 6/10/2021.

Medicação	Dose	Via	Frequência
Omeprazol	0,2 ml	IVL	BID
Maropitant	0,1 ml	SC	SID
Metronidazol	2,5 ml	IVL	BID
Amoxicilina + Acido Clavulânico	0,18 ml	IV	TID
Buprenorfina	0,07 ml	IV	BID
Duphalyte	2 ml	IV	BID

Tabela 9: Medicações utilizadas no protocolo inicial e respetivas doses, vias e frequência.

Todos os dias a glicémia foi medida 2 vezes ao dia para monitorizar a mesma assim como a temperatura. A fluidoterapia foi feita com Lactato de Ringer suplementado com glucose 2,5% numa taxa de 6ml/h. A cada 72h era mudado o cateter para evitar infiltração e flebites.

Evolução Clínica:

O Vinnie continuava prostrado, com diarreia, com vômitos apesar da medicação, sem apetite, só comia forçado e vomitava o que comia. Foi sugerida a colocação de uma sonda naso-esofágica para administrar comida líquida hipercalórica. A albumina desceu de 1,5 g/dl para < 1 g/dl e os donos foram aconselhados a aceitar uma transfusão de plasma. Os donos não aceitaram nem a sonda nem a transfusão por contensão de custos. Foram adicionadas 2 medicações apresentadas na tabela abaixo para tentar melhora os sintomas gastrointestinais que se mantinham.

Medicação	Dose	Via	Frequência
Metoclopramida	0,08 ml	IV	BID
Fortiflora	1 saqueta	PO	SID

Tabela 10: Medicações adicionadas ao protocolo inicial.

Manteve a albumina com os mesmos valores. Durante a manhã foi novamente aconselhada a transfusão de plasma, desta vez aceite pelos donos. Após a aceitação pelos donos, o plasma foi pedido e fez-se a transfusão. Os vômitos mantiveram-se e a sonda foi novamente aconselhada. A glicémia desceu para 35 g/dl e foi administrado 1,5 ml de G30. Mesmo após a transfusão mantiveram-se os valores de albumina. Manteve também a náusea e o vômito após alimentação forçada e a diarreia.

Ao 5º dia de internamento os donos autorizam a sonda que foi colocada no mesmo dia, após uma ligeira sedação e o conteúdo gástrico foi esvaziado (foram retirados aproximadamente 36 ml) pois o líquido em estase pode causar náusea. Iniciou alimentação líquida Recovery High Energy 2,5 ml 5 vezes ao dia.

Realizou no internamento o primeiro hemograma onde apresentava uma leucopénia ligeira, anemia com hematócrito de 27,8% e trombocitopenia.

Descrição	Valor	Intervalo de Referência
Leucócitos	$4,8 \times 10^9 / L$	6 - 17
Linfócitos	$3 \times 10^9 / L$	0,8 – 5,1
Monócitos	$0,3 \times 10^9 / L$	0,14 - 1,97
Granulócitos	$1,5 \times 10^9 / L$	4,0 – 12,16
Linfócitos %	62,2 %	12 - 30
Monócitos %	7,2 %	2 – 9
Granulócitos %	30,6 %	60 - 83
Eritrócitos	$4,39 \times 10^{12} / L$	5,50 – 8,50
Hemoglobina	8,2 g/dL	11 - 19
Hematócrito	27,8 %	39 - 56
Volume Corpuscular Médio (MCV)	63,4 fL	62 - 72
Hemoglobina Corpuscular Média (MCH)	18 pg	20-27
Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média (MCHC)	29,4 g/dL	30-38
Plaquetas	$70 \times 10^9 / L$	117 - 490

Tabela 11: Resultados do primeiro hemograma do Vinnie, feito durante o internamento.

Desde a colocação da sonda antes de cada alimentação foi retirado o conteúdo em estase gástrica e o animal conseguiu tolerar a alimentação por sonda sem vomitar. A quantidade de alimentação via sonda foi aumentada gradualmente nos dias seguintes como demonstrado na tabela abaixo. Foi-lhe oferecido frango desfiado cozido sem gordura e teve apetite para comer. Retirou o maropitant e passou a ondansetron em SOS caso tivesse nauseado.

Data	Quantidade de Alimentação	Veze ao Dia
12/10	2,5 ml	5 vezes
13/10	5 ml	5 vezes
14/10	6,5 ml	5 vezes
15/10	7,5 ml	5 vezes
16/10	10 ml	5 vezes

Tabela 12: Protocolo de aumento gradual da alimentação via sonda.

A temperatura e glucose começaram a estabilizar. As náuseas melhoraram (ausência de sialorreia após a alimentação e menos quantidade de líquido em estase gástrica) e diarreia reduziu para uma vez ao dia.

15/10/21 – Alta médica com medicação para casa

Parou a duphalyte e levou o resto da medicação para fazer em casa nas doses indicadas na tabela abaixo. Alta com sonda para casa para continuar a alimentação “high energy” (10ml 5 vezes ao dia) mas também lhe será oferecida comida gastrointestinal húmida (caso tenha apetite).

Medicação	Dose	Via	Frequência
Metoclopramida	0,5 ml	Xarope PO	BID durante 7 dias
Maropitant	0,7 ml	Xarope PO	BID durante 7 dias
Metronidazol 100mg	¼ comprimido	PO	BID durante 7 dias
Amoxicilina + Acido Clavulânico	0,7 ml	PO	BID durante 7 dias
Fortiflora	1 saqueta	PO	SID

Tabela 13: Medicações levadas para casa e respetivas doses, vias e frequência.

Acompanhamento:

17/10/21 – Consulta reavaliação

O Vinnie tinha apetite e comeu ração seca, sem náuseas nem vômitos. Fezes moles, mas sem diarreia e sem urgência para defecar. Mostrou-se ativo na consulta com um exame físico sem alterações dignas de registo. Retirou a sonda visto ter apetite e não vomitar.

21/10/21 – Última reavaliação

Sem vômitos, com apetite normal e fezes normais. Os donos afirmam que está sempre muito ativo e sem qualquer alteração no comportamento.

7.2. Caso Clínico 2

“Lola” - 23/10/2021

História clínica e motivo da consulta:

Lola, canídeo, sem raça definida, fêmea inteira, com cerca de 4 meses e 2,3 kg. Tinha sido adotada há 2 meses, mas nunca foi levada ao veterinário nem fez vacinação, foi apenas desparasitada em casa. Tinha acesso à rua. No dia anterior à consulta passou o dia mais prostrada, não quis comer, vomitou e fez diarreia várias vezes nas últimas com gotas de sangue. Apresentou-se a consulta por diarreia.

Exame físico geral:

Responsiva a estímulos, embora prostrada, condição corporal de 2/5, mucosas ligeiramente pálidas e TRC < 2 segundos. Frequência cardíaca a 125 bpm e frequência respiratória a 30 rpm, temperatura retal de 37,4 °C. À auscultação cardíaca só foram audíveis sons fisiológicos assim como na auscultação respiratória só foi ouvido o murmúrio vesicular. Sem outras alterações dignas de registo.

Exame dirigido ao sistema digestivo:

Mucosas ligeiramente pálidas, dor generalizada à palpação abdominal.

Lista de problemas:

Anorexia, diarreia, mucosas pálidas, dor a palpação abdominal.

Diagnósticos diferenciais:

Parasitismo intestinal, parvovirose, gastroenterite bacteriana, presença de corpo estranho no trato gastrointestinal, coronavírus canino.

Exames complementares:

Teste ELISA (uranotest) para parvovírus e coronavírus. Positivo para parvovirose.

Hemograma: o dono não autorizou.

Ionograma: o dono não autorizou.

Albumina: o dono não autorizou.

Glicémia: 95 g/dl

Diagnóstico:

Parvovirose canina.

Prognóstico:

Reservado devido à idade do animal e à mortalidade da parvovirose.

Tratamento Médico:

O animal foi internado e para protocolo inicial foi recomendada medicação antiemética, proteção gástrica, antibióticos para possíveis infeções secundárias, fluidoterapia pelas perdas gastrointestinais e vômitos, medicação para controlo de dor abdominal. A tabela apresentada abaixo mostra o protocolo iniciado a 23/10/2021.

Medicação	Dose	Via	Frequência
Omeprazol	0,5 ml	IVL	BID
Maropitant	0,23 ml	SC	SID
Metronidazol	5 ml	IVL	BID
Amoxicilina + Acido Clavulânico	0,4 ml	IV	TID
Buprenorfina	0,15 ml	IV	BID
Ondansetron	0,5 ml	IV	Em caso de vômito

Tabela 14: Medicações utilizadas no protocolo inicial e respetivas doses, vias e frequência.

Todos os dias a glicémia foi medida 2 vezes ao dia assim como a temperatura. Foi feita fluidoterapia com Lactato de Ringer numa taxa de 10ml/h. A cada 72h era mudado o catéter para evitar infiltração e flebites. As glicémias estiveram entre 117 e 126 g/dl e as temperaturas entre os 37,4 °C e os 38,3°C.

A Lola teve apetite e comeu arroz com frango trazido pelos donos nas 2 visitas diárias. Com a presença dos donos ficava mais ativa e comia mais.

Evolução Clínica:

Após o início da medicação a Lola continuou com náuseas. Não teve mais nenhum vômito durante o dia, mas as diarreias continuavam e foi adicionada omniflora e metoclopramida.

Medicação	Dose	Via	Frequência
Metoclopramida	0,2 ml	IV	BID
Omniflora	¼ comprimido	PO	BID

Tabela 15: Medicações adicionadas ao protocolo inicial.

A Lola apresentou um vômito incoercível e hipoglicémias de 40 g/dl pelo que de manhã foi pedida aos donos uma autorização para a colocação de uma sonda naso-esofágica. A sonda foi colocada, tendo sido retirados 15ml de líquido em estase gástrica. Iniciou-se alimentação por sonda com dieta líquida Recovery High Energy a 4 refeições por dia de 6ml cada. As doses foram aumentadas gradualmente a cada dia caso o animal consiga aceitar sem vomitar.

Data	Quantidade de Alimentação	Veze ao Dia
24/10	6 ml	4 vezes
25/10	11 ml	4 vezes
26/10	15 ml	4 vezes
27/10	16 ml	4 vezes
29/10	22 ml	4 vezes

Tabela 16: Protocolo de aumento gradual da alimentação via sonda.

Durante o internamento foi realizado o primeiro hemograma, que apresentou todos os valores leucócitos e eritrócitos perto dos limites inferiores e uma trombocitopenia severa.

Descrição	Valor	Intervalo de Referência
Leucócitos	$7,2 \times 10^9$ /L	6 - 17
Linfócitos	$1,7 \times 10^9$ /L	0,8 – 5,1
Monócitos	$0,3 \times 10^9$ /L	0,14 - 1,97
Granulócitos	$5,2 \times 10^9$ /L	4,0 – 12,16
Linfócitos %	23,7 %	12 - 30
Monócitos %	4,2 %	2 – 9
Granulócitos %	72,2 %	60 - 83
Eritrócitos	$6,45 \times 10^{12}$ /L	5,50 – 8,50
Hemoglobina	12,1 g/dL	11 - 19
Hematócrito	41 %	39 - 56
Volume Corpuscular Médio (MCV)	70 fL	62 - 72
Hemoglobina Corpuscular Média (MCH)	21,2 pg	20-27
Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média (MCHC)	30,3 g/dL	30-38
Plaquetas	21×10^9 /L	117 - 490

Tabela 17: Resultados do primeiro hemograma da Lola feito durante o internamento.

Devido a estes valores e ao valor da albumina (< 1 g/dl) foi aconselhada aos donos uma transfusão de plasma. A transfusão foi aceite e foi feita 15ml de transfusão a cada 12h num total de 2 transfusões. A Lola começou também a ter cada vez mais dor abdominal e foi trocada a buprenorfina por metadona 0,05ml IM. Suspeitou-se de uma possível invaginação intestinal, mas os donos não aceitaram mais exames complementares.

A glucose desceu para 52g/dl e foram administrados 2,5 ml de G30%. Às 20h a PAS desceu para 92 mmHg e foram feitos bólus de 10 ml/kg de Lactato de Ringer. Infelizmente acabou por falecer.

7.3. Caso Clínico 3

“Boneca” – 13/12/2021

História clínica e motivo da consulta:

Boneca, canídeo, Pointer Inglês, fêmea inteira, com cerca de 2 meses e 2,02 kg. está com o dono há apenas 3 dias, veio de Espanha e chegou já com diarreia, com falta de apetite (dono disse que praticamente não comeu em 3 dias) e muito parasitada por pulgas. Nos 3 dias que esteve com o dono a diarreia evoluiu para diarreia com sangue. Vinha vacinada do criador, mas apenas com um reforço da DHPPi. Apresentou-se à consulta por diarreia com sangue.

Exame físico geral:

Responsiva a estímulos, embora prostrada, condição corporal de 1/5 apresentava-se caquética, mucosas pálidas e TRC > 2 segundos. Desidratação moderada (8 a 9%), frequência cardíaca a 134 bpm e frequência respiratória a 22 rpm, temperatura retal de 35,8 °C (hipotermia). À auscultação cardíaca só foram audíveis sons fisiológicos assim como na auscultação respiratória só se ouvia o murmúrio vesicular. Sem outras alterações dignas de registo.

Exame dirigido ao sistema digestivo:

Mucosas ligeiramente pálidas, dor generalizada à palpação abdominal.

Lista de problemas:

Caquexia, anorexia, diarreia, parasitose, mucosas pálidas, dor a palpação abdominal, choque.

Diagnósticos diferenciais:

Parasitismo intestinal, parvovirose, gastroenterite bacteriana, presença de corpo estranho no trato gastrointestinal e coronavírus canino.

Exames complementares:

Teste ELISA (uranotest) para parvovírus e coronavírus. Positivo para parvovirose.
Hemograma: leucocitopenia e trombocitose

Ionograma: hiponatremia e hipoclorémia ligeiras

Descrição	Valor	Intervalo de Referência
Na	135 mmol/L	136 – 156 mmol/L
K	3,9 mmol/L	3,4 – 5,3 mmol/L
Cl	103 mmol/L	110 – 115 mmol/L

Tabela 18: Resultados ionograma no primeiro dia de internamento.

No dia do internamento a boneca fez também um hemograma onde apresentava leucocitopenia e trombocitose e hipoalbuminemia (1,7 g/dl)

Descrição	Valor	Intervalo de Referência
Leucócitos	$5,1 \times 10^9 / L$	6 - 17
Linfócitos	$1,4 \times 10^9 / L$	0,8 – 5,1
Monócitos	$0,4 \times 10^9 / L$	0,14 - 1,97
Granulócitos	$3,3 \times 10^9 / L$	4,0 – 12,16
Linfócitos %	27,5 %	12 - 30
Monócitos %	7,3 %	2 – 9
Granulócitos %	65,2 %	60 - 83
Eritrócitos	$5,92 \times 10^{12} / L$	5,50 – 8,50
Hemoglobina	11,7 g/dL	11 - 19
Hematócrito	40,3 %	39 - 56
Volume Corpuscular Médio (MCV)	61,8 fL	62 - 72
Hemoglobina Corpuscular Média (MCH)	19,7 pg	20-27
Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média (MCHC)	29 g/dL	30-38
Plaquetas	$585 \times 10^9 / L$	117 - 490

Tabela 19: Resultados hemograma no primeiro dia de internamento.

Albumina: 1.7 g/dl

Diagnóstico: Parvovirose canina.

Prognóstico:

Reservado devido à idade do animal e à mortalidade da parvovirose.

Tratamento Médico:

O animal foi internado e para o protocolo inicial foi recomendada medicação antiemética, e proteção gástrica, antibióticos para possíveis infeções secundárias, fluidoterapia pelo choque, pelas perdas gastrointestinais e vômitos, medicação para controlo de dor abdominal. Foi colocada numa incubadora para aquecer rapidamente e manter a temperatura devido a hipotermia que apresentou na consulta. Foi feita fluidoterapia com Lactato de Ringer numa taxa de 12ml/h. A cada 72h era mudado o cateter para evitar infiltração e flebites. A glicémia era medida pelo menos 2 vezes por dia, estando na medição das 20h a 107g/dl e a temperatura entre os 35,7°C. A tabela abaixo apresentada mostra o protocolo iniciado a 13/12/2021.

Medicação	Dose	Via	Frequência
Omeprazol	0,25 ml	IVL	BID
Maropitant	0,2 ml	SC	SID
Metronidazol	4 ml	IVL	BID
Amoxicilina + Acido Clavulânico	0,3 ml	IV	TID

Tabela 20: Medicações utilizadas no protocolo inicial e respetivas doses, vias e frequência.

Também foi feita desparasitação externa com pulvex para as pulgas. Logo na consulta foi sugerido ao dono que a Boneca colocasse uma sonda naso-esofágica devido à caquexia que apresentava. O dono aceitou e a Boneca foi sedada com fentanil 0,2ml e diazepam 0,2ml para a colocação.

Evolução Clínica:

Durante o internamento foi adicionada metadona a 0,04 ml IM BID pela dor abdominal. Antes de cada alimentação pela sonda (comida líquida Recovery High energy) era retirado o conteúdo do estomago para evitar náusea e vômito tendo sido retirados em média 15ml a cada

vez. A Boneca aumentou gradualmente a quantidade de alimentação líquida e iniciou com 8ml 4 vezes ao dia.

Data	Quantidade de Alimentação	Vezez ao Dia
14/12	8 ml	4 vezes
15/12	15 ml	4 vezes
16/12	20 ml	4 vezes
17/12	25 ml	4 vezes

Tabela 21: Protocolo de aumento gradual da alimentação via sonda.

A temperatura esteve sempre muito baixa (35,4°C – 36,5°C) pelo que era mantida numa incubadora. Sempre que a tentavam retirar da mesma a temperatura voltava a descer para valores de hipotermia.

Devido à leucopénia e hipoalbuminémia foi realizada uma transfusão de plasma. Foi dividida em duas doses de 20 ml cada administrada a 5ml/h (total de 4h por transfusão). A primeira transfusão foi feita as 20h de dia 14.

Ficava sempre muito prostrada após a metadona por isso alterou-se a medicação de manejo de dor para buprenorfina 0,13ml IV BID. Foi também adicionada metoclopramida e duphalyte para melhorar as náuseas e os desequilíbrios do ionograma.

Medicação	Dose	Via	Frequência
Buprenorfina	0,13 ml	IV	BID
Duphalyte	4 ml	IVL	BID
Metoclopramida	0,15 ml	IV	BID

Tabela 22: Medicações adicionadas ao protocolo inicial.

Fez a segunda transfusão de plasma e ambas correram bem, sem nenhuma alteração da temperatura nem no exame físico da Boneca. Continuava a manter a temperatura baixa (35,7°C) e por isso continuava a ser posta na incubadora para conseguir ter a temperatura normal. As diarreias mantiveram-se, mas sem sangue e apenas 4 vezes por dia. Teve uma hipoglicémia e recebeu uma suplementação da fluidoterapia com glicose a 5%, as seguintes medições estavam dentro dos valores de referência. Começou a ter descidas dos valores de PAS e fez bólus de LR. Manteve hipoglicémias e hipotensão durante o internamento Fez administração com G30% e um bólus de fluidos de LR e os valores normalizaram. Manteve-se na incubadora pois cada vez que era retirada voltava à hipotermia. Em relação às fezes fez apenas um episódio diarreia em 24h.

Repetiu o hemograma, ionograma e albumina.

Hemograma:

Descrição	Valor	Intervalo de Referencia
Leucócitos	7 x 10 ⁹ /L	6 - 17
Linfócitos	4,3 x 10 ⁹ /L	0,8 – 5,1
Monócitos	0,6 x 10 ⁹ /L	0,14 - 1,97
Granulócitos	2,1 x 10 ⁹ /L	4,0 – 12,16
Linfócitos %	60,9 %	12 - 30
Monócitos %	9,6 %	2 – 9
Granulócitos %	29,5 %	60 - 83
Eritrócitos	5,87 x 10 ¹² /L	5,50 – 8,50
Hemoglobina	11,1 g/dL	11 - 19
Hematócrito	49,5 %	39 - 56
Volume Corpuscular Médio (MCV)	67,4 fL	62 - 72
Hemoglobina Corpuscular Média (MCH)	18,9 pg	20-27
Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média (MCHC)	28,1 g/dL	30-38
Plaquetas	572 x 10 ⁹ /L	117 - 490

Tabela 23: Resultados hemograma no quarto dia de internamento.

Passou a apresentar valores dos leucócitos dentro do intervalo de referência, no entanto manteve os valores de eritrócitos, hemoglobina e hematócrito nos limites mínimos. Manteve trombocitose.

Ionograma:

Descrição	Valor	Intervalo de Referência
Na	135 mmol/L	136 – 156 mmol/L
K	4 mmol/L	3,4 – 5,3 mmol/L
Cl	102 mmol/L	110 – 115 mmol/L

Tabela 24: Resultados ionograma no quarto dia de internamento.

Albumina: 1,3 g/dl. Apesar da transfusão os valores desceram ligeiramente.

Como ainda tem diarreia adicionou-se omniflora ½ comprimido PO BID. Manteve as hipoglicémias apesar das alimentações por sonda e era-lhe oferecido frango cozido sem gordura e mostrava apetite para o comer e fez G30% em SOS 2ml IV e 2ml PO. Continuava com períodos de hipotensão e fez bólus de LR sempre que a PAS desceu abaixo dos 100 mmHg.

Manteve a hipoglicémia e com valores ainda mais baixos (32 g/dl) apesar de toda a medicação. Continuava com hipotensões e fez bólus de LR sempre que a PAS desce abaixo dos 100 mmHg, como as pressões não melhoravam fez vasopressores: dopamina.

A Boneca apresentava-se sempre muito prostrada e com dificuldade em manter-se em pé. Às 8h do seu último dia de internamento a Boneca teve a primeira hematúria e voltou a fazer diarreia com sangue. As 10h teve uma hipoglicemia de 60 g/dl e as 14h 33,3°C de temperatura e o dono foi avisado que a Boneca estava a piorar. Decidiu dar mais 24h e caso não houvesse melhoria elegia a eutanásia. Infelizmente a 00:00h a Boneca faleceu.

7.4. Caso Clínico 4

“Trulli” - 18/12/2021

História clínica e motivo da consulta:

Trulli, canídeo, Pointer Inglês, macho inteiro, com cerca de 2 meses e 2,7 kg. estava com o dono há apenas 1 dia, veio de Espanha do mesmo criador que a Boneca do “caso clínico 2” e chegou com todos os mesmos sintomas (diarreia, com falta de apetite e muito parasitado por pulgas). O Dono trouxe o animal diretamente ao hospital. Vinha vacinado do criador, mas apenas com 1 reforço da DHPPi. Apresentou-se à consulta por diarreia com sangue.

Exame físico geral:

Responsivo a estímulos, embora prostrado, condição corporal de 2/5, mucosas ligeiramente pálidas e TRC < 2 segundos. Desidratação 6%, frequência cardíaca a 138 bpm e frequência respiratória a 24 rpm, temperatura retal de 36,8 °C. À auscultação cardíaca só foram audíveis sons fisiológicos assim como na auscultação respiratória só foi ouvido o murmúrio vesicular. Sem outras alterações dignas de registo.

Exame dirigido ao sistema digestivo:

Mucosas ligeiramente pálidas, dor generalizada à palpação abdominal

Lista de problemas:

Anorexia, diarreia, parasitose, mucosas pálidas, dor a palpação abdominal.

Diagnósticos diferenciais:

Parasitismo intestinal, parvovirose, gastroenterite bacteriana, presença de corpo estranho no trato gastrointestinal, coronavírus canino.

Exames complementares:

Teste ELISA (uranotest) para parvovírus e coronavírus. Positivo para parvovirose.

Hemograma: ligeira anemia

Descrição	Valor	Intervalo de Referência
Leucócitos	$16,5 \times 10^9 /L$	6 - 17
Linfócitos	$4,1 \times 10^9 /L$	0,8 – 5,1
Monócitos	$1,1 \times 10^9 /L$	0,14 - 1,97
Granulócitos	$11,2 \times 10^9 /L$	4,0 – 12,16
Linfócitos %	25,5 %	12 - 30
Monócitos %	6,9 %	2 – 9
Granulócitos %	67,6 %	60 - 83
Eritrócitos	$4,40 \times 10^{12} /L$	5,50 – 8,50
Hemoglobina	8,5 g/dL	11 - 19
Hematócrito	29,1 %	39 - 56
Volume Corpuscular Médio (MCV)	66,2fL	62 - 72
Hemoglobina Corpuscular Média (MCH)	19,3 pg	20-27
Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média (MCHC)	29,2 g/dL	30-38
Plaquetas	$122 \times 10^9 /L$	117 - 490

Tabela 25: Resultados hemograma no primeiro dia de internamento.

Ionograma: o dono não autorizou.

Albumina: 2.2 g/dl

Diagnóstico: Parvovirose canina.

Prognóstico:

Reservado devido à idade do animal e à mortalidade da parvovirose.

Tratamento Médico: O animal foi internado e para protocolo inicial foi recomendada medicação para proteção gástrica, antibióticos para possíveis infeções secundárias, fluidoterapia pelas perdas gastrointestinais e vómitos. A tabela apresentada abaixo mostra o protocolo iniciado a 18/12/2021.

Medicação	Dose	Via	Frequência
Omeprazol	0,4 ml	IVL	BID
Metronidazol	6 ml	IVL	BID
Amoxicilina + Acido Clavulânico	0,5 ml	IV	TID
Omniflora	½ comprimido	PO	BID
Duphalyte	4 ml	IV	BID

Tabela 26: Medicações utilizadas no protocolo inicial e respetivas doses, vias e frequência.

Durante o primeiro dia de internamento foi apresentando cada vez menos dor abdominal pelo que não foram adicionados opiáceos ao seu protocolo de tratamento inicial. Foi feita fluidoterapia com Lactato de Ringer numa taxa de 15ml/h. A cada 72h era mudado o catéter para evitar infiltração e flebites. A glicémia foi medida pelo menos 2 vezes por dia assim como a temperatura. Tal como a Boneca também tinha temperaturas baixas (36,8°C). A glicémia e a PAS encontravam-se baixas, mas dentro dos valores de referência.

Durante 3 dias não foram registadas grandes alterações, Trulli manteve a medicação inicial. Mostrou apetite para comer e não vomitou após alimentação no segundo dia de internamento, mas nos dias seguintes deixou de comer qualquer comida que lhe fosse oferecida a menos que fosse forçada. O dono aceitou a colocação de sonda naso-esofágica caso o Trulli não comesse a ter apetite em 24h. As temperaturas mantiveram-se entre os 36,6°C e os 38°C e a glicemia nos 104 g/dl. Caso comesse a demonstrar mais dor abdominal seria iniciada a buprenorfina. As fezes continuavam diarreicas, mas só fazia 2 a 3 vezes por dia. Começou a comer frango cozido e a sonda não foi colocada. As diarreias aumentaram a frequência logo subiu-se a fluidoterapia para 18ml/h nos 2 primeiros dias. De seguida voltou a ser reduzida. Apesar da diarreia começou a ter mais energia e movimentação na box. Alta será dada apenas quando estabilizar as diarreias, mas melhorou o prognóstico.

As fezes passaram de diarreia a fezes moles e depois a fezes moldadas normais. O Trulli ganhou cada vez mais apetite tendo engordado 500g. O dono foi então contactado para marcar a alta, mas quis que ficasse mais 24h.

Fez hemograma e bioquímicas antes da alta e caso estivessem dentro dos valores de referência teria alta apenas a fazer omniflora.

Hemograma: sem alterações

Descrição	Valor	Intervalo de Referencia
Leucócitos	5,5 x 10 ⁹ /L	6 - 17
Linfócitos	1,3 x 10 ⁹ /L	0,8 – 5,1
Monócitos	0,3 x 10 ⁹ /L	0,14 - 1,97
Granulócitos	3,9 x 10 ⁹ /L	4,0 – 12,16
Linfócitos %	24,1 %	12 - 30
Monócitos %	5,2 %	2 – 9
Granulócitos %	70,7 %	60 - 83
Eritrócitos	6,98 x 10 ¹² /L	5,50 – 8,50
Hemoglobina	15,3 g/dL	11 - 19
Hematócrito	48,5 %	39 - 56
Volume Corpuscular Médio (MCV)	69,5 fL	62 - 72
Hemoglobina Corpuscular Média (MCH)	21,9 pg	20-27
Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média (MCHC)	31,5 g/dL	30-38
Plaquetas	284 x 10 ⁹ /L	117 - 490

Tabela 27: Resultados hemograma no ultimo dia de internamento.

Bioquímicas: sem alterações

Descrição	Valor	Intervalo de Referencia
Ureia	13	6 – 25 mg/dl
Creatinina	0,4	0,4 – 1 mg/dl
Glucose	123	72 – 122 mg/dl
Fosfatse Alcalina	113	< 130 IU/L
Proteinas Totais	5,9	4,7 – 6,9 g/dl
Alanina Aminotransferase	< 10	< 113 UI/L

Tabela 28: Resultados bioquímicas no ultimo dia de internamento.

Acompanhamento: 01/01/2022

O Trulli estava ótimo em casa, com apetite e fezes normais. Já não tomava nenhuma medicação e comia ração seca sem misturas com patê gastrointestinal. Tinha muita energia e não mostrava nenhuma alteração de comportamento. Mostrou-se ativo na consulta com um exame físico sem alterações dignas de registo.

8. Discussão

Podemos observar uma grande variação na resposta clínica dos animais ao vírus, desde uma infeção subclínica até uma doença hiperaguda que leva a morte. Nos 4 casos descritos a apresentação nunca foi subclínica o que se pode dever a: dose viral inoculada, o estado imunitário do animal, a idade e a presença de outras patologias concomitantes (especialmente se afetarem o animal a nível entérico) (Crawford & Sellon, 2010; Greene & Decaro, 2012). Os primeiros sinais foram: vômito, diarreia e anorexia. No caso clínico 1 (Vinnie) o facto de apresentar parasitas piora o quadro clínico e o prognóstico pois já apresenta desde o início outra afeção concomitante e será natural apresentar sinais clínicos mais graves (Crawford & Sellon, 2010). As fezes hemorrágicas indicam que com a progressão da infeção a barreira mucosa intestinal já foi comprometida e pode haver translocação bacteriana que leva a uma bacteriemia. Há também uma perda de eletrólitos, proteínas plasmáticas (em especial albumina) e sangue (Willard, 2005). Todos os casos já apresentavam fezes hemorrágicas no momento da primeira consulta indicando que o vírus já tinha chegado às criptas do intestino delgado através da disseminação pela corrente sanguínea (Crawford & Sellon, 2010).

O facto de a vacinação não estar completa associado ao facto dos cachorros dos 4 casos terem tido acesso à rua ou terem sido transportados (transportes com mais animais) puseram os mesmos em risco de contrair o CPV e em risco de uma doença hiperaguda (Greene & Decaro, 2012). Isto deve-se à idade pois têm entre 2 e 4 meses e ao estado do sistema imunitário de cada um. À medida que o título de anticorpos maternos vai diminuído entramos na janela de suscetibilidade (8 – 16 semanas) na qual o animal se torna mais vulnerável a agentes infecciosos e começa a sintetizar as suas próprias imunoglobulinas. Com a continuação do decréscimo dos anticorpos maternos, atingimos também o limiar de interferência vacinal (12-16 semanas). Só

quando o animal atinge este limiar é que está 100% suscetível à vacinação sem qualquer interferência dos AC maternos. Os animais devem ser vacinados entre a janela e o limiar para que nunca estejam desprotegidos (Greene, 2012). No caso clínico 1 (Vinnie) apesar de ter dois reforços da DHPPi não sabemos em que altura foi administrado o último reforço que fez nem se foi iniciada a vacinação dentro da janela de suscetibilidade nem que intervalo foi feito entre os dois reforços. Com 16 semanas, se a vacinação tivesse sido completa segundo os protocolos encontrados na bibliografia o Vinnie estaria a receber o 3º reforço e só 2 semanas depois teria acesso a rua para ter tempo de gerar uma resposta imunitária adequada a vacinação (Day et al., 2016). No caso clínico 2 (Lola) não há registo de nenhuma vacinação pelo que está extremamente vulnerável a todo o tipo de patógenos incluindo o CPV (Greene & Decaro, 2012). O estado do sistema imunitário da Lola é desconhecido pois não se sabe se recebeu alguma dose vacinal antes de ter sido entregue aos donos. Deveria ter iniciado com os donos o protocolo de primovacinação no momento da adoção. No caso clínico 3 (Boneca) e 4 (Trulli) sendo irmãos da mesma ninhada e tendo dois meses deveriam estar a receber o 3º reforço. Só após mais 1 reforço e de um intervalo de espera de 2 semanas depois desse último é que deveriam ter sido transportados e passarem a ter acesso à rua de forma a terem tido tempo de gerar uma resposta imunitária adequada a vacinação (Day et al., 2016). Mais uma vez não se sabe com que idade foi dado esse primeiro reforço da vacina. Não há, portanto, informação sobre a data da vacinação e se foi ou não dado dentro da janela de suscetibilidade nem se foi dada ou cedo demais ou tarde demais deixando a Boneca e o Trulli expostos a patógenos.

No exame físico todos apresentavam baixa condição corporal e isto pode dever-se ao facto de que em animais doentes com anorexia o organismo catabolizar primeiro as proteínas da massa muscular para fornecer ao fígado precursores da neoglucogénese e aminoácidos (Chandler, 2008). Sendo que no caso clínico 3 (Boneca) já se apresentava caquética na primeira consulta piorando o seu prognóstico, pois, o catabolismo proteico estará mais perto de se tornar insuficiente e as funções dos sistemas enzimáticos ficarem comprometidas (Buffington, Holloway & Abood, 2004). Tinham as mucosas pálidas possivelmente pelas perdas de fluidos a nível intestinal. Apesar dos vómitos e diarreia não apresentavam um grau de desidratação significativo. Com exceção da Boneca em que o tempo de repleção capilar estava superior a 2 segundos e o grau de desidratação entre 8% a 9%. Estava hipotérmica com uma temperatura de 35,8°C que pode ter como origem a caquexia, a hipoglicémia e hipovolémia (Macintire, 2006).

Todos os sinais clínicos apresentados na primeira consulta são inespecíficos, mas dado a idade do animal, a falta de vacinação e acesso a rua, a parvovirose deve sempre fazer parte da lista de diagnósticos diferenciais (Bird & Tappin, 2013). Para confirmar a suspeita de diagnóstico, foi realizado um ELISA que deu positivo para parvovirose. ELISA é o teste realizado pelo CVS devido à rapidez dos resultados. Logo na consulta é retirada uma amostra fecal e os resultados são apresentados aos donos apenas 10 minutos depois. Apesar da sua sensibilidade só conseguir chegar aos 80% (Crawford & Sellon, 2010) a especificidade é de 100% e o custo benefício é positivo apesar de existirem limitações (Esfandiari & Klingeborn, 2000).

Após a confirmação da parvovirose é importante a realização de hemograma, ionograma, e a medição da albumina e da glicémia. Apesar de o ELISA já ter dado positivo o hemograma é importante numa fase inicial para avaliar o leucograma e a possível anemia e também para comparar com hemogramas futuros para avaliar a evolução das análises (Hoelzer & Parrish, 2010). Só nos casos clínicos 3 e 4 (Boneca e Trulli) foi feito hemograma no dia da primeira consulta. A Boneca tinha leucopenia devido a destruição dos precursores dos leucócitos a nível medular (Crawford & Sellon, 2010). Os valores de eritrócitos estavam dentro dos intervalos de referência, mas perto do limite inferior. Já o Trulli tinha leucocitose o que indica que a resposta inflamatória está a ser superior à destruição dos precursores dos leucócitos a nível medular (Savigny & Macintire, 2007). Os eritrócitos estavam ligeiramente abaixo dos intervalos de referência possivelmente pelas perdas de sangue na diarreia. Os casos clínicos 1 e 2 (Vinnie e Lola) realizaram o primeiro hemograma mais tarde no internamento. O Vinnie apresentava uma leucopénia ligeira, mas infelizmente como não fez hemograma na consulta do dia de internamento não podemos comparar a evolução do leucograma. Apresentava também uma anemia com hematócrito a 27,8% provavelmente pela presença de fezes hemorrágicas e uma trombocitopenia pois as plaquetas estariam a ser usadas no sistema gastrointestinal numa tentativa de regeneração (Rewerts, 2000). A Lola apresentou todos os valores de leucócitos e eritrócitos perto dos limites inferiores e uma trombocitopenia severa.

O ionograma é importante para avaliar o nível as perdas a nível de iões causadas pelas perdas devido a diarreia e ao vômito (Goddard & Leisewitz 2010). Os níveis reduzidos de potássio podem levar a fraqueza muscular e consequentemente arritmias cardíacas, ileo paralítico e poliúria (Prittie, 2004). Em todos os casos sempre que foi possível realizar ionograma os valores apresentavam uma hiponatrémia, hipocalémia e hipoclorémia.

A albumina é útil para retirar informação sobre as perdas a nível intestinal e para avaliar o risco de descida da pressão oncótica e o risco de formação de edemas (Hackett, 2002). Para cães com menos de 6 meses os valores de referências encontram-se entre: 2,2-3,5 d/dl de albumina; 3,8-5,3 g/dl proteínas totais. A morbidade e mortalidade do paciente podem aumentar quando a concentração sérica de albumina diminui para menos de 2,0 g/ dL (Mazzaferro, 2020). A albumina está envolvida nos processos de eliminação de radicais livres e no transporte de medicamentos fazendo com que a sua reposição seja essencial. Pode ser através de uma transfusão de plasma fresco sendo necessários cerca de 20 ml/kg de plasma para conseguir subir a sua concentração sérica cerca de 0,5 g/dl (Davidow, 2013). Nos casos em que foi possível medir a albumina só o Trulli apresentou valores dentro do intervalo de referência tendo o prognóstico mais favorável (Mazzaferro, 2020).

Idealmente os animais com parvovirose devem ser hospitalizados, devendo ser internados na área de isolamento (McCaw & Hoskins, 2006). Todos foram internados na zona de infetocontagiosas do hospital e fizeram um protocolo com antieméticos, protetores gástricos, antibióticos, opiáceos, fluidoterapia e suplementação de vitaminas e eletrólitos. Os objetivos principais do internamento são: a reposição da volémia e do equilíbrio eletrolítico, controlo dos vômitos e diarreia, suporte nutricional e a prevenção de infeções secundárias (Green & Decaro, 2012).

A fluidoterapia é um dos primeiros passos da terapia de suporte pois é essencial para contrariar as perdas e evitar o choque hipovolémico (Prittie, 2004). A hipoperfusão pode levar a uma acidose sendo a fluidoterapia também utilizada para corrigir o desequilíbrio ácido-base (Tonozzi et al., 2009). Foi usado Lactato de Ringer pela sua composição de eletrólitos semelhante à do líquido extracelular. A solução contém o lactato que é convertido em bicarbonato (devido a oxidação) e desta maneira tem um efeito alcalinizante que vai corrigir o possível desequilíbrio ácido-base causado pelas perdas hídricas (Silverstein *et al*, 2012).

A hipovolémia leva a mecanismos compensatórios para tentar aumentar o sangue em circulação. Mecanismos como vasoconstrição, aumento da contratilidade cardíaca, e a taquicardia induzem a mobilização de fluidos dos espaços intersticiais e extracelulares para o espaço intravascular (Anastacio et al., 2014). Esta fase é referida como choque compensado e os sinais clínicos podem ser subtis. Se a perfusão continuar comprometida os mecanismos compensatórios vão deixar de ser adequados e começam a falhar (Prittie, 2004). Os sinais clínicos em choque descompensado passam a ser: estado mental deprimido, mucosas pálidas, pulso periférico fraco e a descida da pressão sanguínea (Anastacio et al., 2014). O objetivo da terapia é rapidamente restaurar o volume de circulação de maneira a melhorar a perfusão dos tecidos. O Lactato de Ringer é um cristalóide isotónico e foi a escolha de fluido para a terapia destes casos. Em terapia de choque pode ser administrado 90 ml/kg, mas devemos administrar aproximadamente $\frac{1}{4}$ da dose e avaliar os efeitos hemodinâmicos (Silverstein et al., 2012). Além do fluido isotónico pode juntar-se em emergência um fluido hipertónico como NaCl de 7%. Esta solução faz um deslocamento de fluidos do líquido extravascular para o intravascular e podem ser dados volumes de 3 a 5 ml/kg por via intravenosa administrados lentamente (Silverstein et al., 2012).

O choque séptico consiste numa falha circulatória aguda e numa hipotensão persistente apesar de tentativas de ressuscitação volémica. A pressão arterial sistémica apresenta sempre valores inferiores a 90 mmHg (Morresey, 2001). A hipotensão persistente a tentativas de restauração do volume intravascular é uma indicação para a utilização de vasopressores. Vasopressores como a norepinefrina, vasopressina e dopamina são comumente utilizados (Silverstein et al., 2012). Dois dos vasopressores mais utilizados em medicina veterinária são a dopamina e a norepinefrina. São utilizados em casos de emergência e de cuidados críticos para pequenos animais (Povoa et al., 2009). Um estudo em 2010 comparou o uso dopamina com norepinefrina no tratamento de choque e concluiu que não havia diferença na mortalidade global, mas, no entanto, os doentes tratados com dopamina apresentaram mais taquicardia e arritmias (Backer et al., 2010). Globalmente os estudos sugerem que a norepinefrina pode ser preferível à dopamina (Povoa et al., 2009). O início da terapia vasopressora parece ser mais importante que a escolha do vasopressor específico (Parrillo, 2008). De modo geral, a primeira abordagem para correção da hipotensão é feita através de fluidoterapia de ressuscitação sem vasopressores. Só depois de se confirmar que a hipotensão não responde à fluidoterapia é que

são iniciados os vasopressores. As consequências desta espera são a prolongação da hipotensão que pode levar a danos irreversíveis a órgãos vitais pela baixa perfusão (Hinder et al., 2003). Um estudo retrospectivo de Bai et al em 2014, examinou a relação entre o atraso na administração inicial de norepinefrina e a mortalidade hospitalar e investigou os efeitos da administração precoce de norepinefrina no choque séptico. Os dados deste estudo demonstraram que o tempo entre o início do choque séptico e a administração de vasopressores (norepinefrina neste caso) tem impacto determinante na sobrevivência do animal. Nos seus resultados concluiu que a administração precoce reduziu a duração e a dose total do tratamento com norepinefrina e encurtou a duração do choque. (Bai et al., 2014). A administração rápida de norepinefrina pode ser uma abordagem para restaurar rapidamente a perfusão de órgãos. Portanto uma abordagem inicial que inclua a administração de norepinefrina no início do choque séptico deve ser considerada com o objetivo de reduzir a mortalidade (Hinder et al., 2003). O caso clínico 3 (boneca) apresentou regularmente hipotermia e mantinha também hipotensão cada vez mais acentuada mesmo fazendo bólus de LR sempre que a PAS desceu abaixo dos 100 mmHg. Mesmo assim as pressões não estabilizaram e iniciou suplementação com dopamina. Em exame físico apresentava-se muito prostrada e com dificuldade em manter-se em pé. Apesar de todos os esforços continuou a piorar o prognóstico.

Cachorros com sinais clínicos como anorexia, vômitos e diarreia têm maior probabilidade de desenvolver hipocalcemia, que pode levar a fraqueza muscular/paralisia, íleo paralítico, arritmias cardíacas, e poliúria (Macintire, 2006). Pode ser adicionado cloreto de potássio à fluidoterapia para prevenir o desenvolvimento ou agravamento da hipocalcemia, mas nunca a uma velocidade superior a >0.5 mEq/kg/h, pois pode causar uma arritmia cardíaca levando a morte (Prittie, 2004).

Hipoglicémia, secundária a desnutrição profunda, hipermetabolismo, ou septicemia, é uma consequência comumente observada em enterites por CPV. Se o nível de glucose sérica descer abaixo de 60 mg/dL, a administração de uma dextrose IV bolus (1-2 mL/kg 25% de dextrose) deve ser administrada, seguida da suplementação da fluidoterapia com 2,5% a 5% de dextrose para combater esta perturbação metabólica (Castillo & Ramos, 2009).

Um método simples de monitorização da perda de fluido é pesar frequentemente o cachorro pois 1 g de peso corporal é equivalente a 1 mL de fluido perdido. O peso deve ser

avaliado a cada 6h para que as perdas sejam contabilizadas e possam ser repostas através da fluidoterapia (Macintire, 2006).

A terapia antiemética tem como objetivo impedir o agravamento do estado geral do animal através da diminuição das perdas hídricas e eletrolíticas (Encarnación et al., 2009). Os antieméticos contribuem para a prevenção da pneumonia por aspiração, diminuição da erosão da mucosa gástrica e esofágica e a sensação da náusea. Para tentar diminuir as perdas causadas pelo vômito e a náusea podemos administrar o maropitant pela sua ação a nível central e periférico (Savigny & Macintire, 2007). Nos casos mais graves de parvovirose o animal pode desenvolver uma esofagite pelo refluxo por vômito frequente e em animais em choque a hipoperfusão pode levar a úlceras gastrointestinais (Malouin & Silverstein, 2008). São, portanto, necessários protetores gástricos como por exemplo omeprazol, um antiácido sistémico eficiente no tratamento de esofagite grave e da úlcera gástrica (German et al., 2008). Ao diminuir todos estes mecanismos vamos melhorar o estado geral do animal. Esta medicação tem, no entanto, a desvantagem de diminuir a excreção de toxinas podendo prolongar a infeção gastrointestinal (Encarnación et al., 2009).

Aos 3 primeiros casos foi acrescentada a metoclopramida numa tentativa de melhorar as náuseas e aumentar a rapidez do esvaziamento gástrico para evitar a estase que por sua vez leva a náusea e vômito. A metoclopramida, além de fazer com que os alimentos tenham maior probabilidade de chegar ao intestino onde podem ser absorvidos, aumenta a motilidade intestinal que leva a um aumento do fluxo sanguíneo da zona, promove a regeneração e evita a atrofia (Mantione & Otto, 2005). Foi também posto no protocolo ondansetron como SOS em casos de vômito incoercível. O ondansetron é utilizado quando as outras opções são ineficazes. É um antagonista serotoninérgico, que bloqueia a acção do principal mediador do reflexo do vômito, a nível do aparelho gastrointestinal e da “chemoreceptor trigger zone” (McCaw & Hoskins, 2006; German et al., 2008; Mantione & Otto, 2005). Foi também adicionada fortiflora ou omniflora que contém *Enterococcus faecium* promovendo equilíbrio microbiota, para tentar diminuir as perdas pela diarreia (Mantione & Otto, 2005).

Sendo animais jovens, com poucas reservas de glicogénio, sistemas enzimáticos imaturos conjugados com exigências metabólicas elevadas levam à dificuldade de manter a normoglicémia; se a estes factores somarmos a anorexia, o vômito e a diarreia, o risco de

hipoglicémia aumenta significativamente (Savigny & Macintire, 2007). A hipoglicémia leva a dificuldades em manter a temperatura corporal, a alterações do estado mental e à fraqueza muscular (Macintire, 2006). A concentração sérica de glucose deve ser monitorizada frequentemente e suplementada conforme necessário (Castillo & Ramos, 2009). A hipoglicémia devido à falta de alimento pode ter levado a náusea e ao vômito. Isto deve-se ao aumento da concentração de glucagon e à libertação de corpos cetónicos. Os efeitos da hipoglicémia no cérebro levam a náusea e induzem o vômito que por sua vez aumentam a hipoglicemia, criando um ciclo vicioso (DiBartola, 2010).

A sonda foi aconselhada como mais um mecanismo para diminuir a necessidade de catabolização das proteínas endógenas para neoglucogénese (Chandler, 2008). Quando este catabolismo proteico se torna insuficiente as funções dos sistemas enzimáticos ficam comprometidas (Buffington, Holloway & Abood, 2004). Apesar da glucose poder ser administrada IV esse aporte exógeno não é suficiente (Devey & Crowe, 2000). É necessária uma fonte endógena que é mais facilmente tolerada por sonda nos casos de parvovirose. A presença dos nutrientes no intestino aumenta o fluxo sanguíneo e facilita a recuperação do mesmo pelos seguintes mecanismos: evita a atrofia, diminui a permeabilidade reduzindo a presença de bactérias e aumenta a motilidade (Mohr et al., 2003). Por fim, se a alimentação por sonda for tolerada vai melhorar o prognóstico do animal. Segundo McCaw cachorros que foram alimentados através de sonda nasoesofágica desde o início da hospitalização tiveram menos tempo internados (McCaw & Hoskins, 2006). Antes de cada alimentação é retirado o conteúdo em estase gástrica para evitar náusea, para a alimentação ser melhor tolerada e ter maior probabilidade de ser digerida e absorvida (Prittie, 2004). Se o volume retirado for 50% ou mais da última alimentação então o animal apresenta um esvaziamento gástrico lento e pode beneficiar de medicação para promover a motilidade gástrica tal como a metoclopramida (Devey & Crowe, 2000; Chan, 2006). Desta maneira a sonda também permite avaliar a motilidade gástrica através da aspiração do conteúdo gástrico (Prittie, 2004). Além da alimentação por sonda é também oferecido alimento para o caso de haver retorno do apetite (Tenne et al., 2016). É preferida a sonda à alimentação forçada pois esta pode levar ao vômito e à pneumonia por aspiração (Buffington et al., 2004). A alimentação líquida da Royal® (recovery high energy) tem uma fórmula completa e equilibrada. É utilizada em animais em convalescença que necessitam de suporte gastrointestinal. Tem um alto teor de proteína para

ajudar a manter a massa muscular, é elevada em calorias de modo a fornecer energia e contem vitaminas.

Apesar de se tratar de um vírus continua a ser necessária a antibioterapia devido a infeções secundárias. Tem como objetivo controlar a translocação bacteriana a nível intestinal e diminuir o potencial risco de sépsis (Otto, 2002). Em todos os casos já havia fezes sanguinolentas o que indica que já existe perda da barreira da mucosa intestinal. Isto permite uma translocação bacteriana que leva a essas infeções secundárias. As infeções mais frequentes são causadas pela *E. coli* e *C. perfringens*. É utilizada pelo CVS uma junção de amoxicilina com ácido clavulânico e metronidazol (McCaw & Hoskins, 2006). Ambas tem um largo espetro de ação e é uma das razões para serem selecionadas pois como se trata de uma doença hiperaguda não há tempo para antibiogramas e testes de sensibilidade antes de iniciar a terapia (Veir, 2014). No CVS a amoxicilina com ácido clavulânico é sempre recomendada, mas o metronidazol é acrescentado em casos de fezes sanguinolentas pelo amplo espetro sobre bactérias anaeróbias (Maddison et al. 2008). Esta combinação é o tratamento de eleição utilizado pelo CVS em termos de antibioterapia.

A dor retarda a recuperação, altera as funções cardiovasculares e respiratórias, leva a uma depressão do sistema imunitário e ao aumento das náuseas e vómitos (Muir, 2009). Por estas razões é essencial um bom manejo da dor, neste caso sendo selecionada a buprenorfina. No caso clínico 2 (Lola) começou a ter cada vez mais dor abdominal e foi trocada a buprenorfina por metadona 0,05ml IM, conforme está descrito em situações de dor mais severa nas quais podemos substituir a buprenorfina por metadona ou fentanil (Mazzaferro, 2020).

A transfusão de plasma é utilizada maioritariamente para tratar coagulopatias por conter fatores de coagulação. A transfusão é aconselhada como fonte de albumina e imunoglobulinas para tentar aumentar a pressão oncótica (Day et al., 2016). O vómito e diarreia contínuos levam a grandes perdas de proteínas pelo sistema gastrointestinal. Estas perdas fazem com que a pressão oncótica (PO) diminua e levam a formação de edemas causados pela saída de fluido para o espaço intersticial. Animais em estado crítico com concentrações de albumina inferiores a 1,5 g/dl podem beneficiar da transfusão porque a albumina é um importante portador de certos medicamentos, hormonas, metais, químicos, toxinas e enzimas (Hackett, 2002). São, no entanto, necessários grandes volumes para conseguirmos aumentar significativamente a sua

concentração plasmática (Davidow, 2013). No caso clínico 3 (Boneca) foi feita também uma transfusão de plasma que foi dividida em duas doses de 20 ml cada administrada a 5ml/h (total de 4h por transfusão). A albumina desceu apesar das transfusões. Já o caso clínico 4 (Trulli) pode ter tido o melhor prognóstico e o internamento com menos complicações por ter tido a albumina ainda dentro dos valores de referência e ter tido uma leucocitose em vez de leucopenia (Hackett, 2002).

As principais complicações que podemos encontrar durante o tratamento e que aumentam o tempo de hospitalização são: pneumonia por aspiração, edema por hipoalbuminémia, hipoglicémia e invaginações intestinais (Mazzaferro, 2020). Complicações como invaginação intestinal aumentam a mortalidade (Crawford & Sellon, 2010; Greene & Decaro, 2012). Suspeitou-se de uma possível invaginação intestinal, mas os donos não quiseram mais exames complementares. Pode ter desenvolvido uma invaginação como complicação piorando todo o prognóstico (Greene & Decaro, 2012). Caso a invaginação se confirmasse a metoclopramida está contraindicada porque pode levar a uma rotura (Ramsey, 2008). A mortalidade da parvovirose esta frequentemente associada a presença de choque séptico, pela perda da integridade da barreira intestinal e a coagulação intravascular disseminada (CID) (Crawford & Sellon, 2010; Greene & Decaro, 2012). No caso clínico 3 (Boneca) no seu último dia de internamento apresentou a primeira hematúria e voltou a fazer diarreia com sangue. A hematúria pode indicar que entrou em CID e pode ter sido essa a causa de morte (Macintire, 2008).

9. Conclusão

O parvovírus é um dos agentes infecciosos que mais causa enterites virais caninas em todo o mundo (Sykes, 2014). É altamente contagioso, a transmissão ocorre por via oro-fecal e é considerado um vírus ubiquitário. Tem geralmente uma rápida progressão e tem como principais sinais clínicos o vômito, a diarreia, a anorexia, a desidratação e a letargia (Greene & Decaro, 2012). Podemos observar uma grande variação na resposta clínica do animal ao vírus, desde uma infeção subclínica até uma doença hiperaguda que leva a morte (Crawford & Sellon, 2010).

Para o diagnóstico o teste mais rápido, económico e mais utilizado numa abordagem inicial é o ELISA. Em relação aos parâmetros analíticos são mais frequentes a leucopenia, linfopenia e trombocitopenia (Castro et al. 2013). Estes valores derivam da destruição dos precursores de leucócitos e células linfoides na medula óssea causada por este vírus (Greene & Decaro, 2012). Para além da destruição dos precursores existe concomitantemente o consumo excessivo de leucócitos e plaquetas no trato gastrointestinal (Goddard et al. 2010).

A vacinação é a forma mais eficaz de prevenção contra o CPV. Para além da vacinação individual ser importante para o próprio cachorro tem também relevância na imunidade de grupo pois havendo menos animais suscetíveis à infeção, há menos probabilidade que ocorram surtos epidémicos (Coyne et al., 2001).

Em relação ao tratamento os objetivos principais são: a reposição da volémia e do equilíbrio eletrolítico, controlo dos vômitos e diarreia, suporte nutricional e a prevenção de infeções secundárias (Green & Decaro, 2012). Estes objetivos são alcançados através da terapia de suporte e sintomática que incluem: antieméticos, nutrição entérica, antibioterapia, fluidoterapia, controlo da dor e uma monitorização constante do animal (Bird & Tappin, 2013).

Apesar da parvovirose já ser uma doença amplamente estudada, é da opinião da autora que se continue a investigar a mesma numa tentativa de melhorar a taxa de sobrevivência. Sendo que esta taxa pode atingir os 80% em casos de internamento e apenas os 9% em animais não tratados (Horecka et al. 2020). Podemos concluir que o tratamento de suporte é importantíssimo, mas ainda tem margem para ser melhorado. Mais estudos sobre parvovirose podem ser relevantes para melhorar a capacidade de avaliar a gravidade de cada caso clínico

individual, utilizando, por exemplo, o nível de leucopenia para avaliar se a doença é ou não hiperaguda. Outro exemplo seria padronizar um protocolo de tratamento base a partir dos que são utilizados atualmente, para que depois somente pequenos ajustes sejam feitos para o adaptar a cada paciente.

10. Bibliografia

Acciacca RA, Sullivan LA, Webb TL, Johnson V, Dow SW. (2020). Clinical evaluation of hyperimmune plasma for treatment of dogs with naturally occurring parvoviral enteritis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*.

Allerton F, British Small Animal Veterinary Association. (2020). BSAVA small animal formulary. Part A, Canine and feline. 10th ed.

Anastacio J, Fletcher D, Rozanski E. (2014). Crystalloid Fluid Therapy. In: Bonagura J, Twedt D, editors. *Kirk's Current Veterinary Therapy XV*. Elsevier Saunders.

Appel, M.J.G., Cooper, B.J., Greisen, H. & Carmichael, L.E. (1978). Status report: Canine viral enteritis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*.

Bird, L. & Tappin, S. (2013). Canine Parvovirus: Where are we in the 21st Century?. *Companion Animal*.

Bragg RF, Duffy AL, DeCecco FA, Chung DK, Green MT, Veir JK, Dow SW. (2012). Clinical evaluation of a single dose of immune plasma for treatment of canine parvovirus infection. *Journal of the American Veterinary Medical Association*.

Bonagura J, Twedt D. (2014). *Kirk's Current Veterinary Therapy XV*. St. Louis, Missouri: Saunders. 15th ed.

Buffington, C.A.T., Holloway, C. & Abood, S.K. (2004). *Manual of veterinary dietetics*. St. Louis: Saunders.

Castillo, N. & Ramos, A. D. (2009). Parvovirosis canina. In C. Arena, C. Cortés & N. del Castillo, Procedimientos en medicina de urgencias para el clinico de pequeños animales. Barcelona: Multimédica Ediciones Veterinarias.

Castro TX, de Cássia R, Cubel Garcia N, Gonçalves LPS, Costa EM, Marcello GCG, Labarthe N v, Mendes-De-Almeida F. (2013). Clinical, hematological, and biochemical findings in puppies with coronavirus and parvovirus enteritis.

Chan, D.L. (2006). Nutritional support of critically ill patients. Focus.

Chandler, M. (2008). Nutritional support for the hospitalised small animal patient. In Practice.

Cho HS, Kang JI, Park NY. (2006). Detection of canine parvovirus in fecal samples using loop-mediated isothermal amplification. J Vet Diagn Invest.

Cohn, L.A., Rewerts, J.M., McCaw, D., Boon, G.D., Wagner-Mann, C. & Lothrop Jr., C.D. (1999). Plasma granulocyte colony-stimulating factor concentrations in neutropenic, parvoviral enteritis–infected puppies. Journal of Veterinary Internal Medicine.

Coyne, M. J., Burr, J. H. H., Yule, T. D., Harding, M. J., Tresnan, D. B. & McGavin, D. (2001). Duration of Immunity in Dogs after Vaccination or Naturally Acquired Infection. The Veterinary Record.

Crawford, P. C. & Sellon, R. K. (2010). Canine Viral Diseases. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.), Veterinary Internal Medicine. (7th ed.). vol.1. Canada: Saunders Elsevier Co.

Day, M. J. (2012) . Basic Immunology. In M. J. Day (Ed.), Clinical Immunology of the Dog and Cat. (2nd ed.). Bristol: Manson Publishing.

Day, M. J. & Schultz, R. D. (2014). The immune response to infectious agents. In M. J. Day (Ed.), Veterinary Immunology Principles and practice (2nd ed.). New York: CRC Press.

Day, M. J., Horzinek, M. C., Schultz, R. D. & Squires, R. A. (2016). WSAVA Guidelines For The Vaccination of Dogs and Cats – Compiled by the Vaccination Guidelines Group of the World Small Animal Veterinary Association. Journal of Small Animal Practice.

Davidow B. (2013). Transfusion medicine in small animals. Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice.

Davis H, Jensen T, Johnson A, Knowles P, Meyer R, Rucinsky R, Shafford H. (2013). AAHA/AAFP fluid therapy guidelines for dogs and cats. Journal of the American Animal Hospital Association.

De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, Brasseur A, Defrance P, Gottignies P, Vincent JL. (2010). Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. N Engl J Med 2010

Decaro, N., Campolo, M., Desario, C., Elia, G., Martella, V., Lorusso, E. & Buonavoglia, C. (2005). Maternally-derived antibodies in pups and protection from canine parvovirus infection. Biologicals.

Devey, J.J. & Crowe, T.C. (2000). Microenteral nutrition. J.D. Bonagura (Ed.), Kirk's current veterinary therapy XIII. Philadelphia: WB Saunders Company.

DiBartola, S.P. (2010). Routine urinalysis. In S.J. Ettinger & E.C. Feldman (Eds.), Textbook of veterinary internal medicine, volume 2. (7th ed.). St. Louis: Elsevier Saunders.

Encarnación, H.J., Parra, J. & Mears, E. (2009). Vomiting. The Compendium on Continuing Education for Veterinarians.

Esfandiari J, Klingeborn B. (2000). A comparative study of a new rapid and one-step test for the detection of parvovirus in faeces from dogs, cats and mink. J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health.

German, A.J., Maddison, J.E. & Guilford, G. (2008). Gastrointestinal drugs. In J.Maddison, S.Page & D.Church (Eds.). Small animal clinical pharmacology. (2nd ed.). Philadelphia: Saunders Elsevier.

Greene, C. E. & Decaro, N. (2012). Canine Viral Enteritis. In C.E. Greene (Ed.), Infectious Diseases of the Dog and Cat. (4th ed.). Philadelphia: Saunders Elsevier Co.

- Greene, C. E. & Levy, J. K. (2012). Immunoprophylaxis. In C.E. Greene (Ed.), *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. (4th ed.). Philadelphia: Saunders Elsevier Co.
- Goddard A, Leisewitz AL. (2010). Canine Parvovirus. *Vet Clin North Am - Small Anim Pract*.
- Hackett TB. (2002). Hemorrhagic diarrhea. In: Wingfield WE, Raffe MR, eds. *The Veterinary ICU Book*. Jackson, Wyoming: Teton
- Hall, E.J. & German, A.J. (2010). Diseases of the small intestine. In S.J. Ettinger & E.C. Feldman (Eds.), *Textbook of veterinary internal medicine*, volume 2. (7th ed.). St. Louis: Elsevier Saunders.
- Hammond, R., Christie, M. & Nicholson, A. (2008). Opioid analgesics. In J.Maddison, S.Page & D.Church (Eds.). *Small animal clinical pharmacology*. (2nd ed.). Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Hartmann, K. (2006). Antiviral and immunomodulatory chemotherapy. In C.E. Greene (Ed.), *Infectious diseases of the dog and cat*. (3rd ed.). St. Louis: Saunders Elsevier.
- Hinder F, Stubbe HD, Van Aken H, Baba HA, Jahn UR, Brodner G, August C, Erren M, Booke M. (2003). Early multiple organ failure after recurrent endotoxemia in the presence of vasoconstrictor-masked hypovolemia. *Crit Care Med* 2003.
- Hoelzer K, Parrish CR. (2010). The emergence of parvoviruses of carnivores. *Vet Res*.
- Horecka K, Porter S, Susan Amirian E, Jefferson E. (2020). A decade of treatment of canine parvovirus in an animal shelter: A retrospective study. *Animals*.
- Horzinek, M. C. (2010). Vaccination Protocols for Companion Animals: The Veterinarian's Perspective. *Journal of Comparative Pathology*.
- Hoskins, J.D. (2005). Veterinary pediatrics of the puppy and kitten [versão electrónica]. 2005 Atlantic Coast Veterinary Conference Proceedings Online, Atlantic City, New Jersey, October 17-20.

Kalli I, Leontides LS, Mylonakis ME, Adamama-Moraitou K, Rallis T, Koutinas AF. (2010). Factors affecting the occurrence, duration of hospitalization and final outcome in canine parvovirus infection. *Research in Veterinary Science*.

Kirby R. Pathophysiology of systemic inflammatory response syndrome: septic shock. *Proc IVECCS 2005*

Kittleson MD, Kienle RD. (1998). Primary myocardial disease leading to chronic myocardial failure (dilated cardiomyopathy and related diseases). In: *Small Animal Cardiovascular Medicine*. St. Louis: Elsevier.

Lamm CG, Rezabek GB. (2008). Parvovirus Infection in Domestic Companion Animals. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*.

LeDoux D, Astiz ME, Carpati CM, Rackow EC. (2000). Effects of perfusion pressure on tissue perfusion in septic shock. *Crit Care Med* 2000.

Leisewitz A. (2017). Canine na Feline parvovirus infection. In: Ettinger S, Feldman E, Côté E, editors. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Elsevier Saunders.

Löfmark, S., Edlund, C. & Nord, C.E. (2010). Metronidazole is still the drug of choice for treatment of anaerobic infections. *Clinical Infectious Disease*.

Macintire, D.K. & Smith-Carr, S. (1997). Canine parvovirus. Part II. Signs, diagnosis, and treatment. *The Compendium on Continuing Education for Veterinarians*.

Macintire, D.K. (2006). Treatment of parvoviral enteritis. 78th Annual Western Veterinary Conference Notes, Las Vegas, 19-23 February 2006.

Macintire, D.K. (2008). DIC and thrombosis. 80th Annual Western Veterinary Conference Notes, Las Vegas, 18-20 February 2008.

Maddison, J.E., Watson, A.D. & Elliott, J. (2008). Antibacterial drugs. In J.Maddison, S.Page & D.Church (Eds.). *Small animal clinical pharmacology*. (2nd ed.). Philadelphia: Saunders Elsevier.

Malouin, A. & Silverstein, D. (2008). Shock. In J.D. Bonagura & D.C. Twedt (Eds.), Kirk's current veterinary therapy XIV. St. Louis: Saunders Elsevier.

Mantione, N.L. & Otto, C.M. (2005). Characterization of the use of antiemetic agents in dogs with parvoviral enteritis treated at a veterinary teaching hospital: 77 cases (1997- 2000). Journal of the American Veterinary Medical Association.

Marks, S.L. (2010). Enteric bacterial disease. In S.J. Ettinger & E.C. Feldman (Eds.), Textbook of veterinary internal medicine, volume 1. (7th ed.). St. Louis: Elsevier Saunders.

Mazzaferro EM. (2020). Update on Canine Parvoviral Enteritis. Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice.

McCaw, D.L. & Hoskins, J.D. (2006). Canine viral enteritis. In C.E. Greene (Ed.), Infectious diseases of the dog and cat. (3rd ed.). St. Louis: Saunders Elsevier.

Meunier PC, Cooper BJ, Appel MJ, Slauson DO. (1984). Experimental viral myocarditis: parvoviral infection of neonatal pups. Vet Pathol.

Mich, P.M. & Hellyer, P.W. (2009). Objective, categoric methods for assessing pain and analgesia. In J.S. Gaynor & W.W. Muir, Handbook of veterinary pain management. (2nd ed.). St. Louis: Mosby Elsevier.

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.

Mohr AJ, Leisewitz AL, Jacobson LS, Steiner JM, Ruaux CG, Williams DA. (2003). Effect of Early Enteral Nutrition on Intestinal Permeability, Intestinal Protein Loss, and Outcome in Dogs with Severe Parvoviral Enteritis. J Vet Intern Med.

Morresey PR. Synthesis of proinflammatory mediators in endotoxemia. *Compend Contin Educ Pract Vet* 2001

- Muir, W.W. (2009). Physiology and pathophysiology of pain. In J.S. Gaynor & W.W. Muir (Eds.), *Handbook of veterinary pain management*. (2nd ed.). St. Louis: Mosby Elsevier
- Mylonakis M, Kalli I, Rallis T. (2016). Canine parvoviral enteritis: an update on the clinical diagnosis, treatment, and prevention. *Veterinary Medicine: Research and Reports*.
- Nguyen S, Umed K, Yokoyama H, Tohya Y, Kodama Y. (2006). Passive protection of dogs against clinical disease due to canine parvovirus-2 by specific antibody from chicken egg yolk. *The canadian journal of veterinary research*.
- Ottiger, H-P., Neimeier-Förster, M., Stärk, K., Duchow, K. & Bruckner, L. (2006). Serological responses of adult dogs to revaccination against distemper, parvovirus and rabies. *The Veterinary Record*.
- Otto CM (2002). Sepsis. In: Wingfield WE, Raffe MR, eds. *The Veterinary ICU Book*. Jackson, Wyoming: Teton
- Papich, M.G. (2010). Antibacterial drug therapy. In S.J. Ettinger & E.C. Feldman (Eds.), *Textbook of veterinary internal medicine*, volume 1. (7th ed.). St. Louis: Elsevier Saunders.
- Parrillo JE. (2008). Septic shock–vasopressin, norepinephrine, and urgency. *N Engl J Med* 2008.
- Povoa PR, Carneiro AH, Ribeiro OS, Pereira AC. (2009). Influence of vasopressor agent in septic shock mortality: results from the Portuguese Community-acquired Sepsis Study (SACiUCI study). *Crit Care Med* 2009
- Prescott, J.F. (2006). Beta-lactam antibiotics: Cephalosporins. In S. Giguère, J.F. Prescott, J.D. Baggot, R.D. Walker & P.M. Dowling (Eds.), *Antimicrobial therapy*.
- Prittie, J. (2004). Canine parvoviral enteritis: a review of diagnosis, management, and prevention. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*.
- Ramsey, I. (2008). *Small animal formulary*. (6th ed.). Gloucester, U.K.: British Small Animal Veterinary Association.

Rewerts JM, Cohn LA. CVT (2000) update: diagnosis and treatment of parvovirus. In: Bonagura JD, ed. *Kirk's Current Veterinary Therapy XIII: Small Animal Practice*. Philadelphia: WB Saunders.

Rogers, E.P. & Otto, C.M. (2009). 15th International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium Proceedings Online, Chicago, 9- 13 September 2009.

Savigny, M. & Macintire, D.K. (2007). Canine parvoviral enteritis. Standards of Care: Emergence and critical care medicine.

Savigny, M.R. (2008). Use of oseltamivir in the treatment of canine parvoviral enteritis. Master Science Thesis. Auburn, Alabama: Graduate Faculty of Auburn University.

Silverstein DC, Kleiner J, Drobatz KJ. (2012). Effectiveness of intravenous fluid resuscitation in the emergency room for treatment of hypotension in dogs: 35 cases (2000-2010), J Vet Emerg Crit Care.

Strasser, A., May, B., Teltscher, A., Wistrela, E. & Niedermüller, H. (2003). Immune modulation following immunization with polyvalent vaccines in dogs. Veterinary Immunology and Immunopathology.

Sullivan LA, Lenberg JP, Boscan P, Hackett TB, Twedt DC. (2018). Assessing the Efficacy of Maropitant Versus Ondansetron in the Treatment of Dogs with Parvoviral Enteritis. Journal of the American Animal Hospital Association.

Sykes, J. E. (2014). Canine and Feline Infectious Diseases. Missouri: Saunders Elsevier Co.

Tams, T.R. (2007). Update on management of parvoviral enteritis [versão electrónica]. 2007 Atlantic Coast Veterinary Conference Proceedings Online, Atlantic City, New Jersey, October 9-11.

Tenne R, Sullivan LA, Contreras ET, Olea-Popelka F, Twedt DC, Fankhauser J, Mastrianna L, Lappin MR. (2016). Palatability and Clinical Effects of an Oral Recuperation Fluid During the Recovery of Dogs With Suspected Parvoviral Enteritis. Topics in Companion Animal Medicine.

Tizard, I. R. (2013). *Veterinary Immunology* (9th ed.). Missouri: Saunders Elsevier Co.

Tonozzi, C.C., Rudloff, E. & Kirby, R. (2009). Perfusion versus hydration: Impacto on the fluid therapy plan. *The Compendium on Continuing Education for Veterinarians*.

Veir J. (2014). Canine Parvoviral Enteritis. In: Bonagura J, Twedt D, editors. *Kirk's current veterinary therapy XV*. Elsevier Saunders.

Wardrop K, Brooks M. (2016). Plasma products. In: Yagi K, Holowaychuk M, editors. *Manual of veterinary transfusion medicine and blood banking*. Wiley Blackwell.

Willard M.D. (2005). Disorders of the intestinal tract. In: Nelson RW, Couto CG, eds. *Small Animal Internal Medicine*. 3rd ed. St Louis: Mosby.

Willard, M.D. (2014). Digestive System Disorders. In R.W. Nelson & C.G. Couto (Eds.), *Small Animal Internal Medicine*. (5th ed.). vol 1. Missouri: Saunders Elsevier Co.

Wilson^a, S, Siedek, E., Thomas, A., King, V., Stirling, C., Plevová, E., Salt, J. & Sture, G. (2014). Influence of maternally-derived antibodies in 6-week old dogs for the efficacy of a new vaccine to protect dogs against virulent challenge with canine distemper virus, adenovirus or parvovirus. *Trials in Vaccinology*.

Wilson^b, S., Illambas, J., Siedek, E., Thomas, A., King, V., Stirling, C., Plevová, E., Salt, J. & Sture, G. (2014). The administration of a single dose of a multivalent (DHPPiL4R) vaccine prevents clinical signs and mortality following virulent challenge with canine distemper virus, canine adenovirus or canine parvovirus. *Trials in Vaccinology*.

Xiaowu Bai, Wenkui Yu, Wu Ji, Zhiliang Lin, Shanjun Tan, Kaipeng Duan, Yi Dong, Lin Xu and Ning Li. (2014). Early versus delayed administration of norepinephrine in patients with septic shock. *Critical Care* 2014.

Yalcin E, Keser GO. (2017). Comparative efficacy of metoclopramide, ondansetron and maropitant in preventing parvoviral enteritis-induced emesis in dogs. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*.