



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

ALTERAÇÕES LEUCOCITÁRIAS COMO FACTOR DE PROGNÓSTICO NA
EVOLUÇÃO CLÍNICA DA PARVOVIROSE CANINA:
191 CASOS.

DOCUMENTO PROVISÓRIO

PEDRO SARAIVA GONÇALVES DOS SANTOS FRAZÃO

JÚRI

PRESIDENTE:

Doutor Virgílio da Silva Almeida

VOGAIS:

Doutora Maria Manuela Grave Rodeia Espada Niza

Doutora Maria Isabel Ferreira Neto da Cunha Fonseca

Doutora Isabel Simões Pereira Duarte

ORIENTADORA:

Doutora Maria Manuela Grave Rodeia Espada
Niza

CO-ORIENTADORA :

Doutora Maria Isabel Ferreira Neto da Cunha
Fonseca

2008

LISBOA



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

ALTERAÇÕES LEUCOCITÁRIAS COMO FACTOR DE PROGNÓSTICO NA
EVOLUÇÃO CLÍNICA DA PARVOVIROSE CANINA:
191 CASOS.

PEDRO SARAIVA GONÇALVES DOS SANTOS FRAZÃO

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

JÚRI

PRESIDENTE:

Doutor Virgílio da Silva Almeida

VOGAIS:

Doutora Maria Manuela Grave Rodeia Espada Niza

Doutora Maria Isabel Ferreira Neto da Cunha Fonseca

Doutora Isabel Simões Pereira Duarte

ORIENTADORA:

Doutora Maria Manuela Grave Rodeia Espada
Niza

CO-ORIENTADORA :

Doutora Maria Isabel Ferreira Neto da Cunha
Fonseca

2008

LISBOA

Deo Omnis Gloria.

Para a minha amada mulher Andreia e para os meus filhos,
porque sempre tudo neles começará e acabará.

AGRADECIMENTOS

- À Senhora Professora Doutora Maria Manuela Grave Rodeia Espada Niza, muito obrigado por todo o apoio desde a sala de aula até ao estágio, pela imensa disponibilidade, pelo criterioso acompanhamento deste trabalho e, acima de tudo, pela sapiência que me transmite.
- À Senhora Professora Doutora Isabel Neto pela inestimável e preciosa ajuda no tratamento estatístico dos dados, pela sua prontidão e disponibilidade.
- A todos os Senhores Professores da F.M.V.-U.T.L. por tudo o que me ensinaram.
- Ao o corpo clínico da Azevet. À Dra. Ivana Coimbra pelo empenho no ensino da abordagem clínica ao paciente, das técnicas de cateterização, da comunicação com os proprietários, pela grande amizade e alegria. À Dra. Helena Guerreiro pelo mundo dos novos animais de companhia, pelo seu característico humor *nonsense*, e pela lição de coragem. Ao Dr. Rui Lemos Ferreira pelo seu constante interesse em ensinar, pelas técnicas ecográficas, pelo estímulo científico e intelectual. Obrigado a todos pelo grande exemplo de profissionalismo e trabalho.
- À equipa de auxiliares da Azevet. À Paula Pereira pela cumplicidade, boa disposição e pelo sorriso de todas as manhãs; à Sílvia Luís pela alegria e pelas canções; à Ana; à Rita; obrigado pela vossa simpatia de todos os dias, por me mostrarem os truques e dicas da casa – sem vocês nada funciona.
- Aos serviços do Laboratório de Análises Clínicas Professor M. Braço Forte da F.M.V. - U.T.L. na pessoa do Professor Doutor José Henrique Duarte Correia.
- Ao serviço de Anátomo-Patologia da F.M.V. - U.T.L. na pessoa da Professora Doutora Conceição Peleteiro.
- Aos serviços da Biblioteca da F.M.V. - U.T.L. nas pessoas da Dra. Maria São José Lalande e da Tec.^a Elisa Luz, pela incansável perseguição de todas as fontes bibliográficas.
- Aos meus alunos e colegas Professores do Colégio Planalto.
- Aos meus amigos e colegas estagiários, Rafaela Lalande e Luís Borges Ferreira, pela aprendizagem mútua, grande entajuda e amizade que se criaram nestes meses.
- À minha amiga, prima e colega Dra. Myriam Gonçalves, por partilhar comigo as suas experiências e opiniões profissionais, pela enorme ajuda no tratamento da casuística clínica e cirúrgica. E, por um dia me ter achado merecedor da sua família.
- Àqueles meus amigos de todas as horas, que aqui não necessitam de nomeação.
- Aos meus Avós, aos meus Tios, aos meus Sogros, aos meus Primos, e a toda a minha unida família, por serem a melhor que se pode querer.
- Ao meu irmão João, por me mostrar muitas vezes outra face da vida.
- Aos meus Pais, por todo o apoio, por todo o amor, por terem-me apoiado sempre neste percurso académico em que persegui um sonho, por terem-me tornado no que sou hoje e, principalmente, por uma infância tão feliz que guardarei para toda a vida como um tesouro.
- Por último, mas acima de tudo, à minha mulher Andreia e aos meus filhos João e António: obrigado por estarem na minha vida, por fazerem-me feliz, por apoiarem-me, por compreenderem todas as horas que vos retiro; por serem o princípio e o fim dulcíssimos de todos os meus dias.

RESUMO

O objectivo deste trabalho foi o de caracterizar a frequência da raça, sexo e idade, assim como a sazonalidade na parvovirose canina, e investigar se existe alguma associação entre o número total de leucócitos, o leucograma e o prognóstico da parvovirose canina (alta vs. óbito).

Num estudo retrospectivo observacional, em 191 canídeos com diagnóstico clínico de parvovirose canina confirmado através de teste ELISA, obteve-se o hemograma completo aquando da apresentação de cada animal. Os animais foram divididos em 4 grupos de acordo com a contagem total de leucócitos: grupo 1 com leucopénia severa ($<1 \times 10^3/\mu\text{l}$), grupo 2 com leucopénia moderada ($1,1$ a $2,5 \times 10^3/\mu\text{l}$), grupo 3 com leucopénia ligeira ($2,6$ a $6,0 \times 10^3/\mu\text{l}$) e, grupo 4 com valores normais ou com leucocitose ($>6 \times 10^3/\mu\text{l}$). A diferença entre as proporções de óbitos nos diferentes grupos foi analisada com teste exacto de Fisher e a comparação entre as variáveis dos grupos de alta e de óbito utilizou testes de T e Mann-Whitney U - Wilcoxon W (quando os anteriores não foram aplicáveis), usando *software* SPSS 16.0.

Os resultados revelaram que 36,6% dos animais em estudo pertenciam ao sexo feminino ($n=70/191$) e 63,4% ao sexo masculino ($n=121/191$). A maior frequência de casos (69,1%, $n=149/191$) ocorreu na faixa etária dos 2 aos 6 meses de idade, nos meses de Julho a Novembro (72,7%, $n=139/191$) e, em animais de raça indeterminada (34,6%, $n=66/191$). Os animais distribuíram-se por 28 raças diferentes, sendo as mais representativas a Rottweiler 10,5% ($n=20/191$), a Caniche 6,8% ($n=13/191$), a Boxer 4,7% ($n=9/191$), a Labrador Retriever 4,7% ($n=9/191$), a Husky Siberiano 4,2% ($n=8/191$) e a Serra da Estrela 4,2% ($n=8/191$).

Relativamente ao leucograma e o prognóstico da parvovirose canina, os resultados evidenciaram diferença significativa entre os grupos de alta e de óbito para a contagem total de leucócitos ($p=0,003$) e para o número absoluto de linfócitos ($p=0,013$) e de eosinófilos ($p=0,037$). O teste exacto de Fisher evidenciou diferenças extremamente significativas ($p<0,001$) entre as proporções de óbitos nos 4 grupos. No grupo que apresentou leucopénia severa, 60% ($n=6/10$) resultou em óbito e no grupo com leucopénia moderada, 16,7% ($n=9/54$) dos animais morreram. Dos canídeos com leucopénia ligeira 76,9% ($n=20/26$) resultaram em alta e, no grupo dos animais com valores normais ou com leucocitose 92,1% ($n=93/101$) sobreviveu.

Os resultados obtidos permitiram concluir que a avaliação da contagem total de leucócitos, pode contribuir como factor de prognóstico em canídeos com parvovirose. Pacientes com leucopénia severa a moderada apresentam maior mortalidade quando comparados com canídeos com leucopénia ligeira, valores normais ou de leucocitose.

PALAVRAS-CHAVE: Canino, Parvovírus, Prognóstico, Hematologia, Alterações leucocitárias.

ABSTRACT

The objective of this study was to characterize the frequency of breed, gender and age, as well as seasonality in canine parvovirus enteritis, and to investigate if there is association between the total count of leukocytes, the leukogram and the prognostic in this illness (survival vs. death).

In an observational retrospective study, in 191 dogs with clinical diagnosis of canine parvoviral enteritis confirmed with ELISA, the hemogram was obtained at the day of presentation. The animals were divided in 4 groups according with the total count of leucocytes: group 1 with severe leukopenia ($<1 \times 10^3/\mu\text{l}$), group 2 with moderate leukopenia ($1,1$ a $2,5 \times 10^3/\mu\text{l}$), group 3 with mild leukopenia ($2,6$ a $6,0 \times 10^3/\mu\text{l}$) and, group 4 with normal values or leukocytosis ($>6 \times 10^3/\mu\text{l}$). The difference between the proportions of death and survival was analysed with the Fisher's exact test, and the comparison between the variables in the death and survival groups used the Student-t and the Mann-Whitney U - Wilcoxon W tests (when the first was not applicable), using the SPSS 16.0 software.

The results showed that 36,6% of the studied animals were females ($n=70/191$) and 63,4% males ($n=121/191$). The higher frequency of cases occurred from 2 to 6 months of age (69,1%, $n=149/191$), in the months of July to November (72,7%, $n=139/191$) and, in animals of undetermined breed (34,6%, $n=66/191$). The animals presented 28 different breeds, being the most representatives Rottweillers 10,5% ($n=20/191$), Toy Poodle 6,8% ($n=13/191$), Boxer 4,7% ($n=9/191$), Labrador Retriever 4,7% ($n=9/191$), Siberian Husky 4,2% ($n=8/191$) and Serra da Estrela 4,2% ($n=8/191$).

Considering the leukogram and its prognostic value in parvoviral enteritis, the results showed a significant difference between the death and survival groups in the total count of leucocytes ($p=0,003$), in the absolute number of lymphocytes ($p=0,013$) and eosinophiles ($p=0,037$). The Fisher's exact test showed extremely significant differences ($p<0,001$) between the proportions of death in the 4 groups of leukocyte values. In the group with severe leukopenia 60% ($n=6/10$) died and in the group with moderate leukopenia 83,3% ($n=9/54$) died. From the dogs with mild leukopenia 76,9% ($n=20/26$) survived and, from the group of animals that presented normal values or leukocytosis 92,1% ($n=93/101$) survived.

The results obtained allow the conclusion that an evaluation of the total count of leukocytes can contribute as a prognostic factor in dogs with parvoviral enteritis. Patients with severe to moderate leukopenia present higher mortality when compared with dogs with normal values or leukocytosis.

KEY-WORDS: Canine, Parvovirus, Prognostic, Hematology, Leukocyte changes.

COMUNICAÇÕES CIENTÍFICAS EFECUADAS NO ÂMBITO DA DISSERTAÇÃO

Frazão, P.S., Neto, I., Ferreira, R.L., Coimbra, I.V., Guerreiro, H.M., Ferreira, L.B., Lalanda, R. & Niza, M.M.R.E. (2008). Caracterização da Raça, Idade, Sexo e Sazonalidade em 191 Casos De Parvovirose Canina. Livro de comunicações do 17º Congresso Nacional da Associação Portuguesa de Médicos Veterinários Especialistas em Animais de Companhia (APMVEAC). 6 a 8 de Junho de 2008, Estoril, Portugal. Apresentação de comunicação livre oral.

Frazão, P.S., Neto, I., Ferreira, R.L., Coimbra, I.V., Guerreiro, H.M., Ferreira, L.B., Lalanda, R. & Niza, M.M.R.E. (2008). Alterações Leucocitárias Como Factor De Prognóstico Na Evolução Clínica Da Parvovirose Canina: 191 Casos (2001-2008). Livro de comunicações do 17º Congresso Nacional da Associação Portuguesa de Médicos Veterinários Especialistas em Animais de Companhia (APMVEAC). 6 a 8 de Junho de 2008, Estoril, Portugal. Apresentação de comunicação livre oral.

ÍNDICE GERAL

AGRADECIMENTOS	i
RESUMO	ii
ABSTRACT	iii
COMUNICAÇÕES CIENTÍFICAS EFECUADAS NO ÂMBITO DA DISSERTAÇÃO	iv
ÍNDICE DE FIGURAS	vi
ÍNDICE DE TABELAS.....	vii
ÍNDICE DE GRÁFICOS	viii
LISTA DE ABREVIATURAS.....	ix
1 INTRODUÇÃO.....	2
1.1 Etiologia	2
1.2 Gastroenterite hemorrágica a parvovírus.....	4
1.2.1 Epidemiologia	4
1.2.2 Fisiopatologia	5
1.2.3 Sintomatologia	8
1.2.4 Diagnóstico e terapêutica	10
1.2.5 Profilaxia.....	14
1.3 Cinética Leucocitária.....	16
1.4 Cinética Leucocitária na infecção por VPC	22
1.5 Complicações e indicadores de prognóstico na parvovirose canina.....	24
2 OBJECTIVOS	27
3 MATERIAL E MÉTODOS.....	28
3.1 Desenho de estudo.....	28
3.2 Métodos complementares de diagnóstico	28
3.3 Dados clínicos estudados	31
3.4 Métodos estatísticos	32
4 RESULTADOS	33
4.1 Caracterização da amostra estudada	33
4.2 Avaliação dos resultados do eritrograma e leucograma	37
5 DISCUSSÃO.....	43
6 CONCLUSÕES.....	52
7 BIBLIOGRAFIA	53
ANEXOS.....	58
ANEXO I – Relatório de Casuística Clínica e Cirurgia	59
ANEXO II – Ficha Diária de Internamento	93
ANEXO III – Documento De Resultados Hematológicos	94

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 - a)– Canídeo de raça indeterminada , 4 meses de idade, com parvovirose canina. De notar a presença de helmintas nas fezes diarreicas. b) Aspecto de pormenor.....	6
Figura 2 – Necrópsia de canídeo de raça indeterminada com parvovirose. De notar lesões de enterite hemorrágica, atrofia das mucosas e necrose.....	7
Figura 3 – Corte histopatológico intestinal do mesmo canídeo das figura 2. Necrose total das lâminas mucosa, sub-mucosa e muscular, e, desaparecimento das microvilosidades (40x, H&E).....	7
Figura 4 – Corte histopatológico renal do mesmo canídeo. Necrose tubular com núcleos celulares em cariorrêxis e pigmentação, de possível origem biliar (400x, H&E).....	7
Figura 5 - a) Canídeo de raça Epagneul Bretão, 5 meses de idade, com parvovirose. Aspecto de diarreia hemorrágica. b)- Canídeo de raça indeterminada, 6 meses de idade, com parvovirose. Aspecto de diarreia hemorrágica.....	9
Figura 6 – a) e b) Canídeos com parvovirose, em emése incoercível.....	10
Figura 7 – a) Canídeo com parvovirose. De notar aspecto brilhante das mucosas por hipersialia. b) Canídeo com parvovirose. De notar mucosas pálidas	10
Figura 8 – Raio-X abdominal de canídeo de raça indeterminada, com parvovirose, onde se evidencia a acumulação de gás a nível intestinal.....	11
Figura 9 – a) b) c) e d) Neutrófilos de sangue de canídeo, esfregaço. (1000x, Giemsa).....	17
Figura 10 – a) b) c) e d) Linfócitos de sangue de canídeo, esfregaço. (1000x, Giemsa).....	19
Figura 11 – a) b) c) e d) Monócitos de sangue de canídeo, esfregaço. (1000x, Giemsa).....	20
Figura 12 – a) b) c) e d) Eosinófilos de sangue de canídeo, esfregaço. (1000x, Giemsa).....	21
Figura 13 – Canídeo admitido com diagnóstico de enterite a parvovírus em choque séptico (SRIS).....	25
Figura 14 – Componentes do teste rápido em <i>kit</i> , Witness Parvo [®] – Synbiotic Corporation.	29
Figura 15 - Placa do teste rápido Witness Parvo [®] , em um caso de positividade. Notar as numerações da cúpula (1) e da janela de leitura (2 e 3).	30
Figura 16– Agregação plaquetária de sangue de canídeo, imagem obtida a partir de esfregaço. (1000x, Giemsa).....	41

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 – Percentagens relativas do desfecho do internamento dos casos de estudo.....	33
Tabela 2 - Distribuição de géneros dos casos de estudo.	33
Tabela 3 - Distribuição de géneros dos casos de estudo face ao desfecho.	33
Tabela 4 - Distribuição dos casos por raças em ordem alfabética.	35
Tabela 5 - Distribuição dos casos por idades em meses dos pacientes.	36
Tabela 6 – Resultados do eritrograma: média, mediana e desvio padrão para grupos alta e óbito, com os valores de significância estatística entre grupos.	37
Tabela 7 – Resultados do leucograma: média, mediana e desvio padrão para grupos alta e óbito, com os valores de significância estatística entre grupos.	38
Tabela 8 – Resultados de alta e óbito por classes de valores de contagem total de leucócitos.	41

INDÍCE DE GRÁFICOS

Gráfico 1.- Distribuição dos casos ao longo dos meses do ano.....	34
Gráfico 2 - Distribuição dos casos por idades em meses dos pacientes.	36
Gráfico 3 – Representação gráfica dos da contagem total de leucócitos nos grupos de pacientes cujo desfecho foi a alta e o óbito.	39
Gráfico 4 – Representação gráfica dos da contagem em número absoluto de linfócitos nos grupos de pacientes cujo desfecho foi a alta e o óbito.	39
Gráfico 5 – Representação gráfica dos da contagem em número absoluto de eosinófilos nos grupos de pacientes cujo desfecho foi a alta e o óbito.	40

LISTA DE ABREVIATURAS

ADN – Ácido desoxirribonucleico
ARN – Ácido ribonucleico
Bas – Basófilos
C – Celsius
CHCM - Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média
CID - Coagulação intravascular disseminada
dl – Decilitro
EDTA - Ethylenediamine tetra-acetic acid
ELISA - *Enzyme-linked immunosorbent assay*
Eos. - Eosinófilos
fl - Fentolitro
g – Grama
h – Hora
HCM - Hemoglobina Corpuscular Média
Hg - Hemoglobina
Htc – Hematócrito
IM – Intra-muscular
IV – Intra-venoso
IgG – Imonuglobulinas G
IgM – Imonuglobulinas M
IMR - Imunomigração rápida.
nº - Número.
KG - Quilograma
Mon – Monócitos
mg - miligrama
NNS – Neutrófilos não-segmentados
NS – Neutrófilos segmentados
° - Graus
PCR - *Polymerase chain reaction* (PCR)
pg – Picograma
rhG-CSF - Factor estimulante de colónias granulocíticas recombinante humano
SMF - Sistema mononuclear fagocitário
SRIS - síndrome de resposta inflamatória sistémica
TRC - Tempo repleção capilar
VCM - Volume Corpuscular Médio
VPC – Parvovírus Canino
µL – Microlitro
µg- Micrograma
+ - Positivo
- - Negativo
% - Percentagem

NOTA PRÉVIA

O presente trabalho foi desenvolvido durante o Estágio Curricular obrigatório, de acordo com o regulamento do Curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária aprovado pelo Conselho Científico da Faculdade de Medicina Veterinária - Universidade Técnica de Lisboa, na sequência do registo de adequação do Curso de Licenciatura em Medicina Veterinária efectuado na Direcção-Geral do Ensino Superior com o nº R/B – AD - 1042 / 2007, nos termos do despacho nº 19480-O/2007 (2ªsérie) de 28 de Agosto de 2007; ao abrigo do Decreto-Lei nº 74/2006 de 24 de Março, e do disposto na Deliberação nº 1487/2006 da Reitoria da Universidade Técnica de Lisboa.

O estágio teve lugar na AZEVET – Clínica Veterinária, sita em Brejos de Azeitão, Setúbal, sob orientação científica da Professora Doutora Maria Manuela Grave Rodeia Espada Niza que ali desempenha funções de Directora Clínica. Assim, durante o período de 4 meses compreendido entre 1 de Agosto a 30 de Novembro de 2007, foram acompanhadas as actividades clínicas que aí tiveram lugar e, paralelamente, desenvolvida a pesquisa e tratamento de dados para o tema que constitui esta dissertação.

As actividades clínicas desenvolvidas durante este período, consistiram na participação activa nas consultas e no acompanhamento de todos os tratamentos, tanto pré como pós-cirúrgicos, internamentos, assim como dos métodos complementares de diagnóstico. De entre estes, destacam-se a radiologia, a electrocardiografia e a ecografia. As actividades acompanhadas e a casuística médica e cirúrgica de animais de companhia, são descritas em pormenor no Anexo I.

A presente dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária tem como objectivo relacionar as alterações leucocitárias encontradas aquando da apresentação do animal com o prognóstico da enterite hemorrágica por VPC (Parvovírus Canino). Procedeu-se assim ao estudo retrospectivo de 191 casos em canídeos entre 2001 e 2008, os dados foram tratados estatisticamente, discutidos e retiradas conclusões como se descreve em seguida.

1 INTRODUÇÃO

1.1 Etiologia

Em 1978, Appel, Cooper, Greisen e Carmichael descreveram pela primeira vez duas novas síndromes caninas provocadas por um parvovírus, família *Parvoviridae*, caracterizadas por insuficiência cardíaca, miocardite não-supurativa e, por enterite hemorrágica severa.

Na década de 80 do séc. XX, foram efectuados diversos estudos sobre esta síndrome, tanto em situação de doença natural como experimentalmente (Appel, Meunier, Pollack & Greisen, 1980; Potgieter, Jones, Patton & Webb-Martin, 1981; O'Sullivan, Durham, Smith & Campbell 1984), o que levou ao isolamento do vírus da parvovirose canina (VPC-2) em vários países, tendo sido demonstrada a sua semelhança com o parvovírus felino (O'Sullivan et al., 1984). Acredita-se que a variante VPC-2 terá emergido de um outro vírus *Parvoviridae* causador da panleucopénia felina, uma vez que 10% dos Parvovirus isolados em gatos com a doença, são antigenicamente idênticos ao VPC (Kahn, 1978; Woods, Pollack & Carmichael, 1980; Smith-Carr, Macintire & Swango, 1997).

Existem dois serotipos de parvovírus capazes de infectarem canídeos, o parvovírus canino - 1 (VPC-1) e o parvovírus canino - 2 (VPC-2) (Sellon, 2005; McCaw & Hoskins, 2006; Berns & Parrish, 2007). O VPC-1 foi considerado não patogénico até 1985, data a partir da qual foram descritas síndromes neonatais de enterite, pneumonia, miocardite e linfadenite em cachorros até às 3 semanas de idade associadas a este agente (McCaw & Hoskins, 2006). O VPC-2 é responsável por quadros clínicos de enterite hemorrágica (O'Sullivan et al., 1984; Hall & German, 2005; McCaw & Hoskins, 2006).

Actualmente, existem 3 estirpes antigénicas do VPC-2 distribuídas mundialmente. O VPC-2a e o VPC-2b (Truyen, 2006) e uma terceira variante do VPC, primeiramente denominada Glu-426 e depois de VPC-2c, esta foi detectada em Itália no ano 2000 (Buonavoglia et al., 2001). Em 2007, Decaro et al. descreveram esta nova variante noutros países Europeus para além da Itália, como é o caso de Portugal e da Alemanha, juntamente com as variantes VPC-2a e a VPC-2b. Estes autores referiram

que em Portugal, o VPC-2a não foi detectado mas que os tipos VPC-2b e VPC-2c se encontravam distribuídos de forma uniforme. Esta nova variante VPC-2c foi igualmente descrita em países como o Vietname, os Estados Unidos da América e a África do Sul (Decaro et al., 2007). Em Portugal, Ramilo e Duarte (comunicação pessoal, 2008) identificaram por técnicas de *Polymerase chain reaction* (PCR) o VPC-2c em 9 amostras fecais, 6 das quais provenientes de animais incluídos no nosso estudo.

O parvovírus (*Parvoviridae*) é um vírus de ADN linear de cadeia simples, sem invólucro (McCaw & Hoskins, 2006; Berns & Parrish, 2007). Os viriões replicam-se apenas em células que sintetizam ADN e que apresentam um elevado tropismo para linhas celulares de divisão rápida como os enterócitos, as linhas mielóides da medula óssea e os miocardiócitos (Hall & German, 2005; Sellon, 2005). A síntese proteica das células infectadas é alterada de forma a sintetizar proteínas virais, o que resulta na sua morte e conseqüente perda de tecido, por diminuição do número de mitoses regenerativas (Smith-Carr et al., 1997). Apesar do seu genoma de ADN, o VPC possui uma alta taxa de substituição genética semelhante às observadas nos vírus de ARN, o que se traduz por uma contínua evolução antigénica e rápida substituição por novas variantes antigénicas (Sellon, 2005). Neste contexto, o progressivo alastramento mundial do VPC-2c, sugere que a mutação Glu-426 Ihe confere algumas vantagens em termos de replicação viral (Decaro et al., 2007).

1.2 Gastroenterite hemorrágica a parvovírus

1.2.1 Epidemiologia

O VPC-2 para além de causar infecção no cão doméstico, foi também identificado em cachorro-do-mato da América do Sul (*Speothos venaticus*), em coiote (*Canis latrans*), em rapoza-caranguejeira (*Cerdocyon thous*) e em lobos (*Chrysocyon brachyurus*). Pensa-se que todos os mamíferos da família *Canidea*, ordem Carnívora, podem ser susceptíveis a este vírus (McCaw & Hoskins, 2006). A estirpe original de VPC-2 produzia apenas infecção em canídeos, no entanto as estirpes 2a e 2b podem também infectar felinos, tanto em condições experimentais como naturais (McCaw & Hoskins, 2006).

O VPC-2 é altamente contagioso, e a maioria das infecções ocorre em resultado do contacto ambiental com fezes contaminadas. No entanto constituem fomites pessoas, instrumentos e equipamentos médico-veterinários assim como material de tosquia ou de transporte. Também os insectos e roedores representam vectores de transmissão. Os canídeos transportam o vírus no pêlo por períodos extensos. A duração da viabilidade na natureza do VPC-2 é de 7 a 14 dias; contudo experimentalmente, parece ser de apenas de 4 a 5 dias, ou de 4 a 6 dias para as estirpes 2a e 2b (Hall & German, 2005; McCaw & Hoskins, 2006).

A enterite por VPC-2 é uma entidade clínica transversal a qualquer raça, idade ou sexo (Hall & German, 2005; Sellon, 2005; McCaw & Hoskins, 2006). No entanto, a enterite canina por parvovírus é uma doença infecciosa que afecta principalmente cachorros não vacinados entre as 6 semanas e os 6 meses de idade (Smith-Carr et al., 1997; Hoskins, 1997). A susceptibilidade dos cachorros aumenta na medida em que o seu título de anticorpos maternos diminui para níveis abaixo dos de protecção. Uma imunização inadequada traduz-se num risco adicional de contrair a doença (Smith-Carr et al., 1997). Embora canídeos de qualquer raça a possam contrair, são reconhecidas algumas raças de maior risco como Rottweiler, Doberman Pinscher, Labrador Retriever, American Staffordshire Terrier, Pastor Alemão e Husky Siberiano, English Springer Spaniel (Glickman, Domanski, Patronek & Visintainer, 1985; Houston, Ribble & Head, 1996; Prittie, 2004; Hall & German, 2005; McCaw & Hoskins, 2006).

Está também descrito que as raças Caniche e Cocker Spaniel possuem um baixo risco de contrair a parvovirose (Houston et al., 1996).

1.2.2 Fisiopatologia

A parvovirose canina apresenta-se normalmente como uma doença sistémica severa com taxas de sobrevivência entre os 9,1% e os 64% (Smith-Carr et al., 1997; Otto et al., 1997; Prittie, 2004; Hall & German, 2005).

Os factores que predispoem para a infecção por VPC são a falta de imunidade protectora (Smith-Carr et al., 1997), parasitismo gastrointestinal, sobre-população, deficientes condições de higiene e condições ambientais de stress (Brunner & Swango, 1985; Smith-Carr et al., 1997; Hoskins, 1997). O VPC-2 dissemina-se rapidamente entre a população canina tanto por via fecal-oral, que representa a via directa de transmissão, como por via oro-nasal a fomites contaminadas por fezes, que constitui a via indirecta de transmissão (Smith-Carr et al., 1997; Hoskins, 1997; Johnson & Smith, 1983). O vírus pode ser excretado por um período de 3 a 4 semanas após doença clínica ou subclínica (Johnson & Smith, 1983).

A replicação viral começa no tecido linfóide da orofaringe, linfonodos mesentéricos e timo, disseminando-se às criptas do intestino delgado por via hemática, 3 a 4 dias após a infecção (Smith-Carr et al., 1997; Hoskins, 1997; Pollock et al., 1993; Appel et al., 1980). O pico da virémia ocorre entre 1 e 5 dias após a infecção, localizando-se o vírus após este período predominantemente no epitélio da língua, da cavidade oral e do esofágico, para além do intestino delgado, da medula óssea e do tecido linfóide, nomeadamente no timo e nos linfonodos (Hoskins, 1997).

A velocidade do *turn-over* celular a nível dos tecidos linfóide e intestinal, parece ser o principal factor determinante da gravidade da doença. Elevadas velocidades de *turn-over* celular estão directamente relacionadas com a replicação viral e a destruição celular (Prittie, 2004; Hall & German, 2005). Factores que aumentem a actividade celular das mucosas como o *stress*, nomeadamente associado ao parasitismo (figura 1) ou ao desmame, podem aumentar a predisposição para a doença (Jacobs, Weiser, Hall & Kowalski, 1980; Pollock, 1982; Johnson & Smith, 1983; O'Sullivan et al., 1984; Smith-Carr et al., 1997).



Figura 1 - a)– Canídeo de raça indeterminada , 4 meses de idade, com parvovirose canina. De notar a presença de helmintas nas fezes diarreicas. b) Aspecto de pormenor.

Em neonatos as células infectadas localizam-se na medula óssea, tecido linfóide, no epitélio intestinal e no miocárdio (Hoskins, 1997). Nos animais mais velhos, o parvovírus infecta o epitélio germinativo das criptas intestinais causando destruição celular. Fisiologicamente as células epiteliais das criptas do intestino delgado, migram do epitélio germinativo das criptas para o topo das vilosidades, onde adquirem a capacidade de absorção dos produtos da digestão. Como resultado da infecção pelo VPC, ocorre o desenvolvimento de lesões macroscópicas (figura 2) de enterite hemorrágica, e de lesões microscópicas de atrofia das vilosidades (Smith-Carr et al., 1997; Prittie, 2004; Hall & German, 2005). Associado à atrofia das vilosidades (figura 3), o intestino delgado perde as suas capacidades de absorção e de manutenção electrolítica, podendo em alguns casos desenvolver-se insuficiência hepática aguda com repercussões renais (figura 4) (Black, Holscher, Powell & Byerly, 1979; Pollock et al., 1993; Smith-Carr et al., 1997; Hoskins, 1997).

O timo é sede de grandes alterações, registando-se lesões acentuadas ao nível do córtex, o que reflecte o tropismo do VPC para as populações celulares em maior actividade mitótica. A extensa linfocitólise no córtex do timo quando comparada com outros tecidos linfóides, espelha também o elevado índice mitótico deste órgão e explica o desenvolvimento da linfopénia associada a esta doença (Macartney, McCandish, Thompson & Cornwell, 1984a,1984b; Smith-Carr et al., 1997). Recentemente Goddard et al. (2006) vieram novamente enfatizar a produção leucocitária deficiente a nível medular, demonstrando que a morte dos animais com parvovirose estava associada a atrofia tímica, atrofia dos tecidos linfóides e uma

marcada hipocelularidade da medula óssea. O vírus pode ser também isolado de tecido pulmonar, esplênico, hepático, renal e miocárdico (Appel et al., 1980; Smith-Carr et al., 1997; Hoskins, 1997).

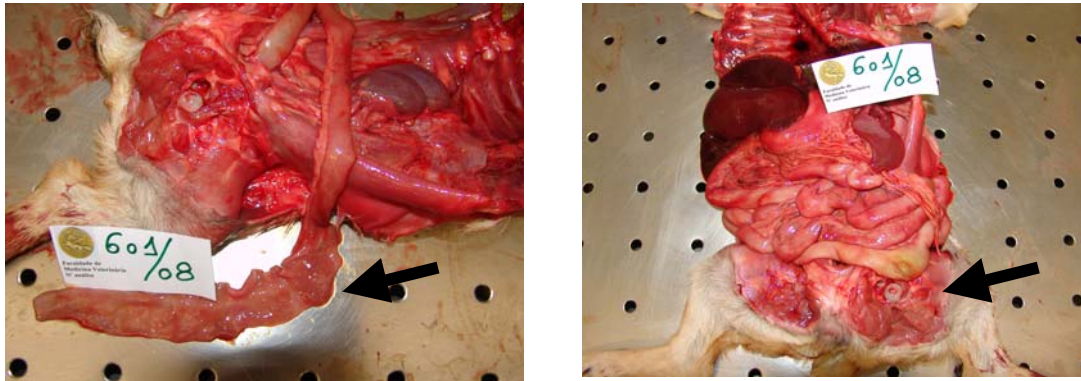


Figura 2 – Necrópsia de canídeo de raça indeterminada com parvovirose. De notar lesões de enterite hemorrágica, atrofia das mucosas e necrose.

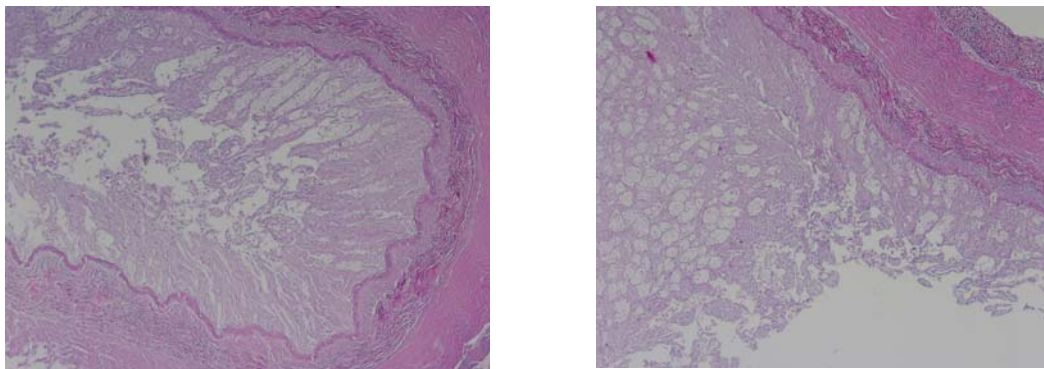


Figura 3 – Corte histopatológico intestinal do mesmo canídeo da figura 2. Necrose total das lâminas mucosa, sub-mucosa e muscular, e, desaparecimento das microvilosidades (40x, H&E).

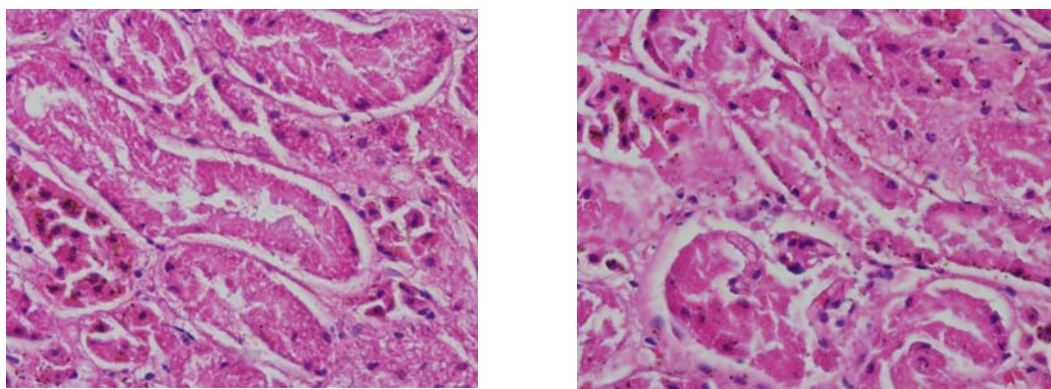


Figura 4 – Corte histopatológico renal do mesmo canídeo. Necrose tubular com núcleos celulares em cariorréxis e pigmentação, de possível origem biliar (400x, H&E).

1.2.3 Sintomatologia

A infecção por VPC é uma doença sistémica que se manifesta clinicamente por dois quadros distintos, uma gastroenterite hemorrágica e uma miocardite não-supurativa aguda que normalmente conduz a uma morte súbita (Smith-Carr et al., 1997; Prittie, 2004; Hall & German, 2005).

Nos canídeos domésticos a infecção por VPC-2 nem sempre resulta em doença aparente. Alguns cães são naturalmente infectados e não desenvolvem sintomatologia clínica. Os quadros gastrointestinais caracterizam-se por uma grande variabilidade sintomatológica, indo desde infecções inaparentes até quadros hiperagudos fatais (Hoskins, 1997). Quando a doença ocorre, ela é mais grave nos animais mais jovens em fase de crescimento, sobretudo nos que estão parasitados com helmintas intestinais, protozoários, ou que possuam na microbiota intestinal bactérias como *Clostridium perfringens*, *Campylobacter* spp., e *Salmonella* spp. (McCaw & Hoskins, 2006). O período de incubação varia entre 2 e 14 dias, tendo o quadro clínico na maioria dos casos início 3-5 dias após a infecção (Appel et al., 1980).

O VPC-2a e -2b apresentam tropismo para as células de divisão rápida do tracto gastrointestinal, tecido linfóide e medula óssea, o que leva ao desenvolvimento de quadros clínicos de vômito, diarreia hemorrágica (figura 5), leucopénia marcada e imunossupressão (Pollock et al., 1993; Otto et al., 1997). O primeiro sintoma é normalmente o vômito, seguido de diarreia, anorexia e desidratação. A diarreia começa muitas vezes por ser amarela-acinzentada, tornando-se depois hemorrágica. Nos casos severos ocorre frequentemente febre atingindo valores de 40 a 41°C (McCaw & Hoskins, 2006).

A sintomatologia, em conjunto com os parâmetros laboratoriais, é muitas vezes usada para estabelecer o prognóstico (Goddard, Leisewitz, Duncan & Christopher, 2006; Shoeman et al., 2006; Shoeman et al., 2007; Otto et al., 1997).



Figura 5 - a) Canídeo de raça Epagneul Bretão, 5 meses de idade, com parvovirose. Aspecto de diarreia hemorrágica. b)- Canídeo de raça indeterminada, 6 meses de idade, com parvovirose. Aspecto de diarreia hemorrágica.

A parvovirose é considerada uma entidade patológica com mortalidade e morbidade importantes a nível nacional, europeu e mundial (Decaro et al., 2007). A terapêutica desta doença é normalmente dispendiosa pelo que apesar de frequentemente ser bem sucedida, alguns animais perecem devido a complicações relacionadas com septicémia, e outros são eutanasiados por decisão dos proprietários face à antecipação dos elevados custos de tratamento (McCaw & Hoskins, 2006).

1.2.4 Diagnóstico e terapêutica

O diagnóstico diferencial de parvovirose canina deve ser sempre tido em conta em cachorros com vômito (figura 6) ou diarreia agudos, principalmente se apresentarem febre, prostração e leucopénia, e não se encontrarem devidamente imunizados, ou que tenham tido contacto com animais infectados (Hall & German, 2005).



Figura 6 – a) e b) Canídeos com parvovirose, em emése incoercível.

De entre os sinais clínicos podem também constar mucosas pálidas e tempos repleção capilar (TRC) aumentados, ao exame clínico (figura 7).



Figura 7 – a) Canídeo com parvovirose. De notar aspecto brilhante das mucosas por hipersialia. b) Canídeo com parvovirose. De notar mucosas pálidas .

Recentemente foi referido que o aparecimento repentino de diarreia hemorrágica em cães com menos de 2 anos de idade, é fortemente indicativo de infecção por VPC-2 (McCaw & Hoskins, 2006). A hematologia é de grande ajuda para o diagnóstico, se revelar leucopénia com neutropénia e linfopénia. As análises bioquímicas são pouco

específicas podendo revelar hipocaliémia, hipoglicémia, azotémia pré-renal, hipoalbuminémia, hipoglobulinémia, hiperbilirrubinémia e enzimas hepáticas aumentadas (Hall & German, 2005; Sellon, 2005). Os testes de coagulação podem também estar alterados, com aumento do tempo de tromboplastina parcial activada e diminuição da actividade da antitrombina III (McCaw & Hoskins, 2006). Radiograficamente existem sinais não específicos como presença de gás (figura 8), acumulação de líquido e íleus (Hall & German, 2005).



Figura 8 – Raio-X abdominal de canídeo de raça indeterminada, com parvovirose, onde se evidencia a acumulação de gás a nível intestinal.

O diagnóstico definitivo requer a demonstração da presença de VPC-2 ou de antígeno viral nas fezes. O teste *Enzyme-linked immunosorbent assay* (ELISA) fecal é considerado como tendo uma boa especificidade, embora seja mais sensível nos primeiros 7 a 10 dias, pois é neste período que a excreção viral é maior (Hall & German, 2005; McCaw & Hoskins, 2006). Este teste é usado como meio de diagnóstico de primeira linha, uma vez que constitui uma forma eficaz, rápida e não dispendiosa de chegar ao diagnóstico definitivo (Sellon, 2005). Tem como limitações o facto de não diferenciar as estirpes patogénicas da estirpe vacinal modificada, uma vez que esta pode estar presente nas fezes entre 5 e 12 dias após a vacinação (Hall & German, 2005; McCaw & Hoskins, 2006). A possibilidade de falsos-positivos deve ser tida linha de em conta ao efectuar-se o teste dentro deste período de tempo. Os resultados negativos também não devem excluir definitivamente o diagnóstico diferencial de VPC-2 (Sellon, 2005; McCaw & Hoskins, 2006).

A determinação de anticorpos anti-VPC em soro sanguíneo por inibição da hemaglutinação, não se mostrou útil no diagnóstico da parvovirose canina. Um aumento do título das IgG pode apenas indicar um contacto antigo e a análise das IgM

pode evidenciar uma infecção recente, no entanto, nenhuma das titulações permite chegar ao diagnóstico definitivo (Hall & German, 2005; McCaw & Hoskins, 2006).

Outros métodos de diagnóstico como os imunocitoquímicos que detectam o vírus em cultura de tecidos, ou a microscopia electrónica que permite identificar vírus em fezes ou em tecidos, são raramente utilizados (McCaw & Hoskins, 2006).

O desenvolvimento das técnicas de PCR menos dispendiosas poderá, num futuro próximo, ser de grande utilidade no diagnóstico de VPC-2 (Sellon, 2005). Este método possui uma alta sensibilidade e especificidade, pelo que constitui uma valiosa ajuda na distinção entre estirpes patogénicas e vacinais (McCaw & Hoskins, 2006).

Não existe nenhuma terapêutica específica para a parvovirose canina. Por este motivo o objectivo principal do maneio clínico da doença consiste no controlo sintomático do doente e em medidas gerais de apoio à vida. As orientações terapêuticas são concordantes na maioria dos trabalhos (Otto Drobatz & Soter, 1997; Otto, Jackson & Rogell, 2001; Pécherau, 2003; Mantione & Otto, 2005; Hall & German, 2005; Sellon, 2005; McCaw & Hoskins, 2006). Em primeiro lugar deve realizar-se o restabelecimento do equilíbrio hidro-eletrolítico. A maioria dos animais necessita de fluidoterapia aquando da apresentação, porque se encontra com graus variáveis de desidratação. O restabelecimento do volume circulante é uma prioridade a fim de prevenir lesões renais e gastrointestinais adicionais. Na maioria dos casos está indicada a suplementação com potássio e com glucose. Associados aos cristaloides, deve complementar-se a fluidoterapia com coloides. Os coloides naturais têm como vantagem, além de aumentarem a pressão oncótica, conterem anticorpos e proteases inibidoras que podem auxiliar na neutralização de vírus circulante e no controlo da resposta inflamatória sistémica, que muitas vezes se associa (Sellon, 2005; Hall & German, 2005; McCaw & Hoskins, 2006).

Está indicada a prevenção e combate de infecções bacterianas secundárias em canídeos que apresentem leucopénia severa, e por isso deve fazer-se a administração de antibióticos bactericidas, de largo espectro e por via parenteral. Pode utilizar-se uma associação de gentamicina (2,2 mg/kg/tid, ou 3,3 mg/kg/bid, ou 6mg/kg/sid, IV) ou ampicacina (10 mg/kg/tid, IV), com um beta-lactâmico como a ampicilina (20 mg/kg/tid, IV) ou a amoxicilina (22 mg/kg/tid, IM) ou o cefazolin (22 mg/kg/tid, IV). Pode ainda associar-se o metronidazol (10 mg/kg/bid), para acentuar o espectro contra anaeróbios. A cefoxitina (10-20 mg/kg/tid, IV), uma cefalosporina de segunda geração,

é uma boa alternativa, tendo contudo a desvantagem de ser dispendiosa (Sellon, 2005; Hall & German, 2005; McCaw & Hoskins, 2006).

É necessário realizar o controlo do vômito na maioria dos animais. Os dois anti-eméticos mais utilizados são a metaclopramida (1-2 mg/kg/24h/infusão) e a clorpromazina (0,05-0,1 mg/kg/4-6h, IV ou 0,2-0,5 mg/kg/6-8h, IM). Animais com vômito refractário, respondem normalmente bem a um novo antagonista da serotonina, o ondansetron (Zofran[®] - 0,1-0,15mg/kg/6-12h, IV). Apesar de ser um anti-emético altamente eficaz e seguro, tem como principal desvantagem ser muito dispendioso. Os anti-ácidos como a ranitidina ou a cimetidina são especialmente úteis quando a persistência do vômito está associada a esofagite de refluxo(Sellon, 2005; Hall & German, 2005; McCaw & Hoskins, 2006).

A utilização do factor estimulante das colónias granulocíticas (G-CSF) foi preconizada (Kraft & Kuffer, 1995; Rewerts, 1998). O G-CSF é uma citoquina produzida, entre outras, pelas células da medula óssea e por células endoteliais, tendo como função a libertação de granulócitos armazenados na medula, diminuir o tempo de maturação dos granulócitos e aumentar a granulopoiese. O rhG-CSF (Neupogen[®], Amgen) utiliza-se na dose de 5-10 µg/kg/dia, via subcutânea, durante 3-6 dias. A resposta ocorre normalmente nas primeiras 24 horas, verificando-se um aumento do número dos leucócitos. Apesar de algumas opiniões contrárias (Mischk, Barth, Wohlsien e Rohn , 2001), muitos autores recomendam a sua administração (Mischk et al., 2001; Prittie, 2004; Félix, Vilela & Niza, 2005). Tem como principal limitação, o seu preço (Sellon, 2005; Hall & German, 2005; McCaw & Hoskins, 2006).

A instituição de uma nutrição entérica o mais precocemente possível mostrou ser benéfica (Will, Nolte & Zentek, 2005).

1.2.5 Profilaxia

A prevenção da parvovirose canina é condicionada por 3 factores: exposição ao vírus, desinfecção adequada e vacinação (Hall & German, 2005; Sellon, 2005).

A desinfecção ambiental é da maior importância, uma vez que o vírus pode persistir no ambiente de meses a anos principalmente em locais abrigados da luz solar (McCaw & Hoskins, 2006). A maioria dos detergentes e desinfectantes não possui poder viricida sobre o VPC-2. O melhor desinfectante é o hipoclorito de sódio. A lixívia caseira diluída a 1:32, ou a 1:30, deve ser utilizada nas lavagens de todos os materiais e utensílios dos ambientes contaminados. Esta solução deve permanecer em contacto com as superfícies a desinfectar durante 10 minutos, de forma a actuar eficazmente sobre o VPC. A limpeza com vapor de água pode ser uma alternativa eficiente, nas superfícies e nos materiais que não tolerem a exposição ao hipoclorito de sódio (McCaw & Hoskins, 2006).

A vacinação é um meio efectivo e determinante na prevenção da parvovirose canina. Actualmente, estão disponíveis vacinas vivas atenuadas e vacinas mortas inactivas contra o VPC-2, não existindo vacina comercializada para o VPC-1 (Sellon, 2005; McCaw & Hoskins, 2006). As vacinas vivas modificadas são as mais comumente utilizadas; as vacinas mortas são recomendadas sobretudo em raças consideradas de maior risco, em cachorros até às 5 semanas de idade, em fêmeas gestantes e em animais cuja imunidade se encontre diminuída (Sellon, 2005; Hall & German, 2005). As vacinas vivas produzem uma infecção assintomática, sendo o período de imunização mais longo do que o alcançado com as vacinas inactivadas (Sellon, 2005; Hall & German, 2005).

Quando se realiza a vacinação de um cachorro é preciso ter em conta a possível neutralização levada a cabo pelos anticorpos de origem materna (McCaw & Hoskins, 2006). Estes anticorpos podem persistir até às 18 semanas de vida, o que pode interferir com o estímulo antigénico vacinal. Apesar disto, a maioria das vacinas modernas consegue anular o efeito dos anticorpos maternos a partir, sensivelmente, das 10 às 12 semanas (Hall & German, 2005). Ainda assim, pode existir uma janela de susceptibilidade à doença durante 2 a 3 semanas, em que não é possível imunizar completamente devido aos anticorpos maternos, mesmo quando estes apresentam um

título considerado abaixo do protector (McCaw & Hoskins, 2006). Está aconselhado o uso de vacinas de antigenicidade aumentada e com alto título viral de inoculação, incorporando um VPC-2 com alta imunogenicidade de forma a provocar uma resposta imunitária protectora mesmo na presença dos anticorpos maternos (Sellon, 2005).

A bibliografia disponível recomenda que os protocolos devam ser iniciados às 6 semanas de idade e com revacinação às 9 ou às 12 semanas. Para as raças que apresentam mais susceptibilidade e para animais que sejam considerados de maior risco de infecção, um reforço adicional deve ser inoculado às 15 ou às 16 semanas, ou, em alternativa, deve ser efectuada uma titulação de anticorpos por neutralização ou por inibição da hemaglutinação (Sellon, 2005; McCaw & Hoskins, 2006).

Todos os animais devem receber um reforço, 1 ano após a primovacinação. A frequência de vacinação recomendada para cães adultos é, actualmente, objecto de alguma controvérsia, uma vez que existem dados que suportam o facto da imunização efectiva se prolongar por um período superior a um ano (Sellon, 2005). Assim, recomendações recentes vêm no sentido de se revacinar cães adultos a cada dois (McCaw & Hoskins, 2006) ou três anos (Sellon, 2005). O protocolo escolhido é, no entanto, o reflexo da experiência do médico veterinário assistente, face aos riscos e benefícios para cada paciente, população e, zona geográfica em que se encontram inseridos. A titulação de anticorpos constitui uma ferramenta útil uma vez que um título elevado corresponde geralmente a uma protecção eficaz contra a infecção (Sellon, 2005).

Após o estímulo antigénico, tanto com vacinas atenuadas como inactivas, desencadeia-se uma linfopenia transitória nos 4 a 6 dias pós-administração. Como resposta à maioria das vacinas atenuadas ocorre virémia e replicação viral no tracto gastrointestinal com eliminação do vírus nas fezes (Meunier, Cooper, Appel & Slauson, 1985). Contudo estas vacinas são bastante seguras não dando origem a doença clínica (McCaw & Hoskins, 2006).

Foi demonstrado que os canídeos que tiveram parvovirose e que sobreviveram, apresentam uma imunidade de, no mínimo, 20 meses e possivelmente até para toda a vida, mesmo quando expostos a outras estirpes do vírus (McCaw & Hoskins, 2006).

No campo da saúde pública, não existe a evidência de infecção humana pelo VPC-2, mesmo entre os trabalhadores de canis altamente contaminados. Aparentemente, as

peças podem desempenhar o papel de transportadores passivos do vírus entre cães. Pese embora o VPC não ser um agente patogénico humano, devem ser sempre observadas regras higiénicas e de seguranças no manuseamento de animais e de material fecal infectados. (McCaw & Hoskins, 2006).

1.3 Cinética Leucocitária

Em termos fisiológicos o número total de leucócitos e a sua morfologia são relativamente estáveis, o que torna as alterações leucocitárias clinicamente úteis. Embora as alterações leucocitárias não sejam específicas de nenhuma entidade clínica em particular, fornecem informações importantes, nomeadamente no que concerne ao diagnóstico diferencial, na resposta à terapêutica, ou na previsão do prognóstico.

Todas as células sanguíneas derivam de células estaminais pluripotentes com origem na medula óssea e das quais as diferentes linhas celulares evoluem independentemente (Latimer & Rakich, 1989). Como os neutrófilos representam o tipo de leucócitos mais numerosos no sangue do cão, uma alteração na contagem de neutrófilos repercute-se normalmente na contagem total de leucócitos (Latimer & Rakich, 1989).

Os neutrófilos (figuras 9) após serem produzidos na medula óssea dividem-se em 2 compartimentos. O compartimento de proliferação (mitótico) inclui os neutrófilos imaturos (mieloblastos, promieloblastos, mielócitos), que mantêm a capacidade de divisão celular e o compartimento de maturação e armazenamento, que inclui os metamielócitos, neutrófilos em banda e neutrófilos segmentados que são armazenados por um período de tempo variável, enquanto ocorre a maturação celular. Os neutrófilos maduros são depois lançados na corrente sanguínea de forma cronológica (Latimer & Rakich, 1989; Latimer, 1995; Latimer & Prasse, 2003). Todo o processo generativo é efectuado em aproximadamente 6 dias (Latimer & Rakich, 1989; Latimer, 1995; Latimer & Prasse, 2003). Existe um equilíbrio entre a produção de neutrófilos pela medula óssea e a sua utilização pelos tecidos periféricos (Latimer, 1995; Simth, 2000). Quando a utilização de neutrófilos pelos tecidos aumenta, a reserva de neutrófilos segmentados existente na medula óssea diminui, levando a um maior número de formas imaturas em circulação em relação às formas maduras, que

se define como desvio à esquerda (Latimer, 1995; Simth, 2000; Latimer & Prasse, 2003).

Os neutrófilos desempenham funções de fagocitose com lise de bactérias, fungos, leveduras, parasitas e vírus; têm também um papel importante na indução da toxicidade celular, dependente de anti-corpos, contra células infectadas ou alteradas (Latimer & Rakich, 1989; Simth, 2000).

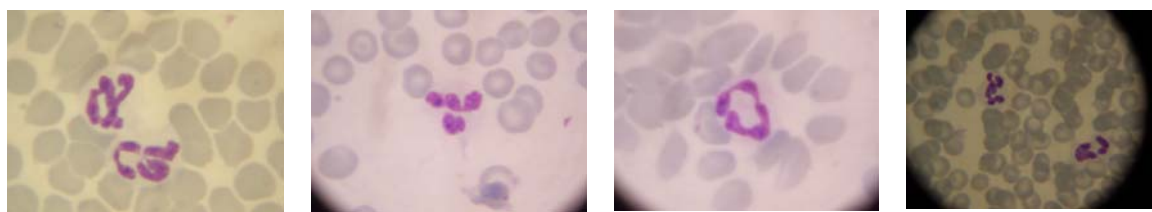


Figura 9 – a) b) c) e d) Neutrófilos de sangue de canídeo, esfregaço. (1000x, Giemsa)

No sangue os neutrófilos encontram-se distribuídos em duas sub-reservas dinâmicas. A reserva circulante constituída principalmente pelas células existentes na corrente sanguínea principal, normalmente de colheita acessível por venopuntura, e a reserva marginal constituída por células que se movimentam lentamente ao longo da superfície endotelial dos capilares e vénulas. A distribuição de neutrófilos entre a reserva circulante e a reserva marginal é, aproximadamente, de 1:1 nos cães (Latimer & Rakich, 1989; Latimer, 1995; Simth, 2000; Latimer & Prasse, 2003). O tempo de vida dos neutrófilos circulantes é de sensivelmente 7,5 a 10 horas, até estes sofrerem marginalização ou migrarem de forma unidireccional e aleatória para os tecidos, isto é, de forma não-cronológica. Uma vez nos tecidos, os neutrófilos permanecem viáveis durante 1 a 4 dias, sofrendo subseqüentemente apoptose e sendo fagocitados por macrófagos (Latimer & Rakich, 1989; Latimer, 1995; Simth, 2000; Schultze 2000; Latimer & Prasse, 2003). Uma vez sujeitos a este recrutamento quimiotáxico para os locais de inflamação e tendo exercido a sua função de defesa, os neutrófilos morrem de forma programada, isto é por apoptose (Simth, 2000). A totalidade de neutrófilos sanguíneos é substituída aproximadamente duas vezes e meia em cada dia (Latimer & Prasse, 2003).

Os factores que podem influenciar a contagem sanguínea de neutrófilos são, a sua libertação pela medula óssea, a sua distribuição entre as reservas circulante e marginal e a sua taxa de migração para os tecidos (Latimer & Rakich, 1989; Simth, 2000; Schultze 2000). O aumento da libertação de neutrófilos pela medula óssea, permite o seu rápido aumento até 2 dias na circulação sanguínea, após a libertação de

factores quimiotáxicos pelos tecidos, que ocorre aquando de doença (Latimer & Prasse, 2003).

A neutrofilia pode ocorrer associada a três mecanismos. A pseudoneutrofilia mediada pela epinefrina como a resposta fisiológica ao medo, excitação ou esforço físico, a neutrofilia induzida por corticosteróides endógenos ou exógenos e a neutrofilia associada a inflamação ou a infecção, que se pode acompanhar por um desvio à esquerda e/ou alterações tóxicas dos neutrófilos. A magnitude deste desvio é considerada uma indicadora directa da severidade da entidade nosológica em causa (Latimer & Rakich, 1989).

Os sinais de toxicidade celular dos neutrófilos consistem em alterações do tamanho, da forma nuclear e dos conteúdos citoplasmáticos. Estes sinais de toxicidade têm sido associados a processos sistémicos de doença, tradicionalmente ligados a infecções bacterianas, septicémia, processos inflamatórios severos, patologia mieloproliferativa, e toxicidade induzida por xenobióticos. As alterações tóxicas ocorrem durante o desenvolvimento dos neutrófilos na medula óssea e podem ser divididos em três categorias: nucleares, citoplasmáticas e presença de neutrófilos gigantes. As mais comuns e de maior importância são as citoplasmáticas que incluem basofilia, granulação, vacuolização e a presença de corpos de Döhle (Itamar, Eyal & Gilad, 2005).

As causas mais comuns de neutropénia são a deficiente produção de neutrófilos pela medula óssea, um desvio da reserva circulante de neutrófilos para a reserva marginal e, a migração destas células para os tecidos numa taxa que excede a sua reposição pela medula óssea (Latimer, 1995; Latimer & Rakich, 1989; Latimer & Prasse, 2003; Simth, 2000; Moore & Bender, 2000). As infecções virais, entre elas a parvovirose, são causa comum de neutropénia (Moore & Bender, 2000). No decurso de infecções arrastadas por bactérias Gram-negativas, os neutrófilos são desviados da reserva circulante e da medula óssea para a reserva marginal, o que causa frequentemente uma neutropénia severa (Latimer & Prasse, 2003; Moore & Bender, 2000).

Os linfócitos (figura 10) representam a segunda linha celular mais comum dos leucócitos sanguíneos em cães saudáveis, sendo componentes essenciais na resposta imunitária humoral mediada celularmente. A maioria dos linfócitos tem origem no timo e na medula óssea sendo denominados, respectivamente, –T e –B (Latimer & Rakich, 1989; Schultze 2000). Em animais imaturos os percursores dos linfócitos-T

migram para o timo, o órgão linfático central, onde recebem a informação necessária para se tornarem *self*-tolerantes (Moore & Vernal, 2000). Os linfócitos-T estão envolvidos na imunidade mediada por outras células; os linfócitos-B estão envolvidos na imunidade humoral produzindo anti-corpos. Os linfócitos sanguíneos possuem a capacidade de recircular entre tecidos linfóides, permitindo assim aumentar a sua função de vigilância imunitária (Latimer & Rakich, 1989). Os linfócitos são células de vida longa atingindo durações de meses a anos. Os linfócitos-T de memória podem, sob os estímulos adequados, manter a capacidade de se multiplicarem por mitose. O seu número total na corrente sanguínea pode ser alterado dramaticamente por doença ou pela administração de fármacos (Latimer & Rakich, 1989; Schultze 2000)

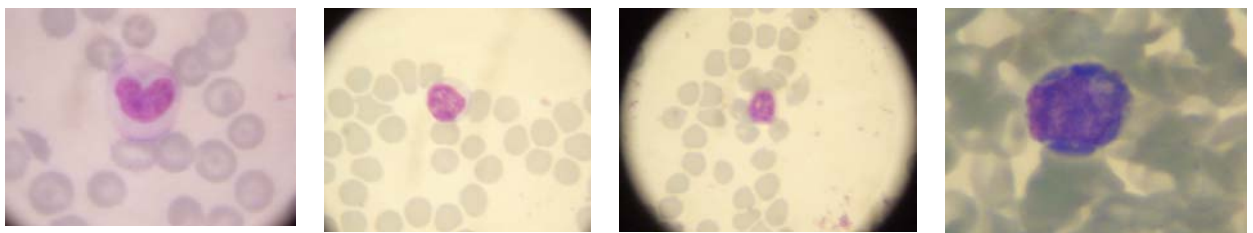


Figura 10 – a) b) c) e d) Linfócitos de sangue de canídeo, esfregaço. (1000x, Giemsa)

A principal causa de linfocitose é a exposição persistente a antígenos, associada a doenças crônicas ou inflamatórias. Uma linfocitose fisiológica é frequentemente encontrada em animais jovens.

A linfopénia encontra-se associada a infecções agudas e à administração de corticosteróides. A linfopénia associada a infecções agudas envolve mais do que um mecanismo. A presença de *stress* severo pode causar uma redistribuição dos linfócitos, secundariamente à libertação endógena de corticosteróides. Os linfócitos circulantes podem ficar temporariamente aprisionados nos órgãos linfáticos de drenagem, após exposição antigénica. Adicionalmente, certos agentes patogénicos, como o parvovírus, causam atrofia e/ou destruição directa do tecido linfóide (Latimer & Rakich, 1989; Latimer, 1995; Schultze 2000). A linfopénia por infecções agudas envolve mais do que um mecanismo: (1) o *stress* severo pode causar uma redistribuição dos linfócitos secundariamente à libertação endógena de corticosteróides; (2) os linfócitos circulantes podem ficar aprisionados temporariamente nos órgãos linfáticos de drenagem após a exposição antigénica, de forma a promover o contacto antigénico, e adicionalmente; (3) certos agentes patogénicos, como o parvovírus, causam atrofia ou destruição directa do tecido linfóide (Latimer, 1995; Latimer & Rakich, 1989; Schultze 2000).

Os monócitos (figura 11) têm uma origem comum com os neutrófilos na medula óssea. Ao contrário destes, não sofrem maturação nem são aí armazenados, sendo libertados na corrente sanguínea um a dois e meio dias após a sua formação (Latimer, 1995; Bienzle, 2000; Latimer & Prasse, 2003). Os monócitos possuem uma semi-vida circulante de apenas 8,5 horas, ao fim do qual saem de circulação, entram nos tecidos e transformam-se em macrófagos, podendo aí sobreviver entre dias a meses (Latimer & Rakich, 1989; Latimer, 1995; Bienzle, 2000). Aparentemente os macrófagos teciduais, como as células de Kupffer ou os macrófagos alveolares, têm uma vida longa, enquanto os macrófagos responsáveis por uma resposta rápida aos estímulos inflamatórios, têm uma vida curta (Bienzle, 2000). Os monócitos e os macrófagos desempenham funções de fagocitose e digestão de detritos celulares e microorganismos. Possuem também funções de produção de mediadores inflamatórios e apresentação de antígenos aos linfócitos (Latimer, 1995; Latimer & Prasse, 2003; Bienzle, 2000). Os monócitos e os macrófagos teciduais constituem o sistema mononuclear fagocitário que se encontra presente em todos os tecidos e cavidades serosas (Latimer & Prasse, 2003; Bienzle, 2000).

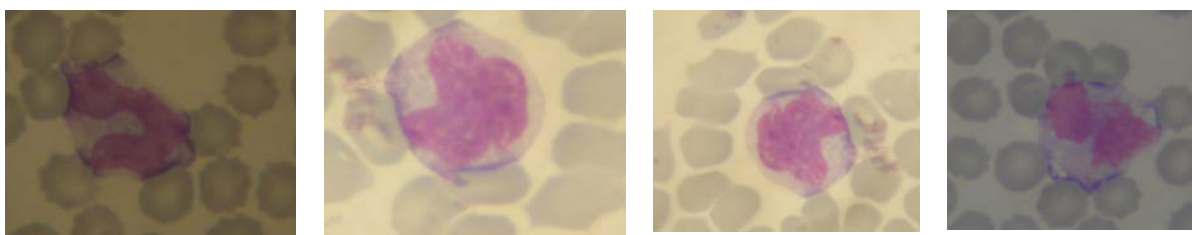


Figura 11 – a) b) c) e d) Monócitos de sangue de canídeo, esfregaço. (1000x, Giemsa)

A monocitose é comum em leucogramas de cães com patologia crónica, ocorrendo com frequência concomitantemente a neutrofilia. Devido à grande variação nos valores de referência dos monócitos, a monocitopénia é de difícil quantificação pelo que raramente é documentada nos animais domésticos (Latimer & Rakich, 1989; Latimer, 1995; Latimer & Prasse, 2003; Bienzle, 2000). Contudo, nos casos em que ocorre monocitopénia associada a neutropénia seguida de monocitose, esta reversão sugere bom prognóstico, uma vez que o aumento dos monócitos tende a preceder a produção de neutrófilos.

Os monócitos são produzidos em 3 dias enquanto os neutrófilos demoram 6 dias a diferenciar-se. Assim, a monitorização do número de monócitos sanguíneos pode ser útil em termos de prognóstico, nas situações clínicas que se acompanham de

leucopénia com neutropénia, uma vez que esta está associada a um prognóstico reservado (Latimer, 1995; Schultze, 2000; Bienzle, 2000)

Os eosinófilos (figura 12), são produzidos na medula óssea sob o controlo dos linfócitos-T, sendo também aí armazenados à semelhança do que acontece com os neutrófilos (Latimer & Rakich, 1989). Os eosinófilos são células de defesa a tecidos, tendo como principais funções a destruição de parasitas e a modulação de reacções imunitárias, pelo que a eosinofilia ocorre principalmente associada a parasitoses gastrointestinais, sanguíneas e externas, a lesões neoplásicas e ao hipoadrenocorticism. A eosinofilia está também associada a reacções inflamatórias e de hipersensibilidade envolvendo o tracto gastrointestinal, a pele, o sistema músculo-esquelético, o tracto genito-urinário e o respiratório. Em todos estes casos a eosinofilia ocorre como resposta à desgranulação dos mastócitos (Latimer & Rakich, 1989; Young, 2000). A eosinopénia pode surgir em infecções agudas, aquando de produção endógena de corticosteróides por *stress* ou por hiperadrenocorticism, e ainda, por administração de fármacos como a ACTH e os corticosteróides. A eosinopénia associada aos corticosteróides é comumente observada na prática clínica. Quando ocorre em consequência de uma infecção aguda, a sua causa tem sido atribuída à libertação endógena de corticosteróides que promovem o sequestro vascular dos eosinófilos, provavelmente como resposta a factores quimiotáxicos libertados aquando da infecção (Latimer & Rakich, 1989).

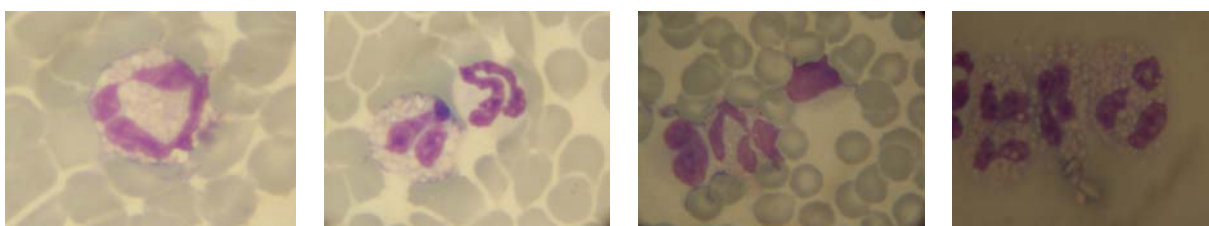


Figura 12 – a) b) c) e d) Eosinófilos de sangue de canídeo, esfregaço. (1000x, Giemsa)

O desenvolvimento pós-natal das várias linhas celulares leucocitárias varia ao longo do tempo, uma vez que o desenvolvimento do sistema imunitário canino encontra-se incompleto ao nascimento. Durante a primeira semana de vida há na circulação sanguínea, uma predominância de neutrófilos. Este facto sofre depois alterações, dando lugar a um maior número de linfócitos. Contudo, esta situação é ainda transitória, sendo revertida ao mês de idade quando as contagens de neutrófilos e linfócitos sanguíneos estabilizam, igualando os valores para cães adultos. O número de linfócitos é superior ao de cães adultos, durante os primeiros três meses de idade (Toman, Faldyna, Knotigova, Pokorova & Sinkkora, 2002).

1.4 Cinética Leucocitária na infecção por VPC

O VPC-2 conduz a uma panleucopénia, que tem lugar, durante os primeiros 4 dias após a infecção. Esta situação deve-se à destruição maciça de linfoblastos mitoticamente activos no tecido linfático e dos mieloblastos na medula óssea, (Hoskins, 1997; Pollock & Coyne, 1993; Johnson & Smith, 1983; Black et al., 1979; Latimer & Rakich, 1989). É ainda favorecida pela perda de células sanguíneas para o *lumen* intestinal (Jacobs et al., 1980; Macartney et al., 1984).

A panleucopénia pode desenvolver-se de forma gradual, correspondendo o seu pico à maior intensidade da doença ou, pode ocorrer de forma súbita, surgindo no momento de maior severidade dos sinais clínicos (Johnson & Smith, 1983). A panleucopénia grave, que frequentemente acompanha a parvovirose canina, atinge a maior severidade 5 a 8 dias pós-infecção (Latimer & Rakich, 1989).

Os animais infectados com VPC muitas vezes apresentam uma contagem total de leucócitos abaixo de $2,0 \times 10^3 /\mu\text{l}$, sem desvio à esquerda (Johnson & Smith, 1983), estando descritos valores leucocitários menores que $0,1 \times 10^3 /\mu\text{l}$ (Appel et al., 1978). O número de leucócitos mais comumente observado no pico da doença situa-se entre $0,5$ a $2,0 \times 10^3 /\mu\text{l}$ (Appel et al., 1978). Contudo, nem todos os animais infectados com o VPC apresentam leucopénia. Esta é directamente proporcional à severidade e ao estadio da doença na altura da colheita sanguínea (Hoskins, 1997).

A leucopénia que se desenvolve na parvovirose canina é sobretudo devida a neutropénia e a linfopénia (Hoskins, 1997; Pollock & Coyne, 1993; Johnson & Smith, 1983). O mecanismo pelo qual a neutropénia se instala é multifactorial. Pode ser o resultado da destruição directa das células hemopoiéticas pelo vírus, como acontece com as células precursoras dos neutrófilos da medula óssea, o que conduz a uma neutropénia severa normalmente 5 a 8 dias pós-infecção. Concorre também para a neutropénia a excessiva depleção dos neutrófilos armazenados na medula óssea, em casos de septicémia ou de infecções bacterianas que envolvam o tracto gastrointestinal. Também o desvio de neutrófilos da reserva circulante para a reserva marginal como resposta à endotoxémia, com diminuição do tempo de vida dos neutrófilos, aumento dos fenómenos de marginação e migração para os tecidos contribui para a neutropénia. É ainda de considerar que a granulopoiese ineficiente, associada a um aumento da fagocitose dos neutrófilos pelos macrófagos da medula

óssea, também leva à diminuição do número de neutrófilos (Latimer, 1995; Latimer & Rakich, 1989; Smith, 2000; Schultze, 2000). Em animais com parvovirose e com evolução favorável a recuperação hematológica ocorre entre 1 a 6 dias após o início do tratamento, observando-se com frequência uma leucocitose reactiva (Latimer, 1995; Latimer & Rakich, 1989).

Na parvovirose canina é comum verificar-se uma monocitopenia (Goddard et al., 2006). É sabido que as capacidades bactericidas dos monócitos são inferiores às dos neutrófilos, como a diminuição destas 2 linhas celulares que frequentemente se associam, o risco de infecções secundárias encontra-se aumentado (Latimer, 1995; Latimer & Rakich, 1989).

Após Evermann, Foreyt, Maag-Miller e Leathers (1980), relataram que a medula óssea se apresentava “gelatinosa e hemorrágica macroscopicamente e hipocelular microscopicamente” em coiotes com parvovirose canina, o primeiro estudo histopatológico das alterações medulares associadas à infecção por VPC em cão foi feito por Boosinger, Reber, DeNicola e Boon (1982) que identificaram alterações nas linhas celulares mielóide, eritróide e megacariocítica. A reserva mielóide de neutrófilos apresentava-se severamente esgotada e com sinais de toxicidade e degenerescência evidentes. A linha eritróide era a menos afectada registando-se apenas ligeiras alterações. Os macrófagos medulares presentes, encontravam-se em número aumentado e com figuras de eritrofagocitose.

Também em 1981 Potgieter e colegas mostraram que o vírus induzia uma rápida depleção de granulócitos na medula óssea, o que sugeria que as células precursoras de neutrófilos seriam as células-alvo do VPC, conduzindo a uma descida na contagem dos neutrófilos circulantes. Apesar desta descida ser transitória, a diminuição da produção de neutrófilos foi considerada importante, uma vez que o tempo de vida destes é muito curto e existe uma grande demanda destas células pelos tecidos lesados por acção viral.

Contudo, noutros estudos, utilizando exames de imunocitoquímica o antigénio VPC não foi encontrado de forma consistente na medula óssea dos cães infectados. Estes resultados, juntamente com as ligeiras alterações encontradas nos estudos histológicos, sugeriram que o local de maior replicação viral não seria a medula óssea, o que veio colocar a hipótese de a neutropénia que ocorre aquando de doença severa,

seria sobretudo o resultado de perda de neutrófilos através da mucosa intestinal danificada e não de uma granulopoiese deficiente. (Macartney et al., 1984a, 1984b).

É aceite que os elementos eritróides são apenas ligeiramente afectados no decurso da parvovirose canina, o que se deve ao facto dos eritrócitos possuírem um tempo de vida longo, em relação ao curto espaço de tempo durante o qual o VPC induz supressão na medula óssea (Potgieter et al., 1981). Uma diminuição do hematócrito ao longo do decurso da doença deve-se provavelmente à combinação de diversos factores concorrentes como a perda da fracção celular do sangue para o *lumen* intestinal e a rehidratação parentérica da fluidoterapia (Hoskins, 1997; Jacobs et al., 1980).

1.5 Complicações e indicadores de prognóstico na parvovirose canina

Devido às elevadas morbidade e mortalidade associadas à parvovirose canina, assim como os elevados custos do tratamento de cães com parvovirose, os indicadores de prognóstico revestem-se de grande utilidade na prática clínica. É sabido que à raça e à idade estão associados diferentes riscos no desenvolvimento de doença (Brunner & Swango, 1985; Glickman et al., 1985; Houston et al., 1996). A idade e a exuberância dos sinais clínicos podem ser utilizados como factor de prognóstico uma vez que a ausência de vómito e uma menor idade estão associadas a uma fraca probabilidade de sobrevivência (McCaw et al., 1996).

As infecções bacterianas secundárias, por Gram-negativos e pela *microbiota* anaeróbia causam danos adicionais complicando as lesões intestinais sobretudo nos animais com leucopénia, provocando o desenvolvimento de bacterémia e de endotoxémia, que podem conduzir ao estado de coagulação intravascular disseminada (CID) (Hoskins, 1997). Alguns animais exibem sintomas neurológicos que resultam de hemorragia no SNC devido a CID, a hipoglicémia normalmente associada a sépsis ou a alterações ácido-base e hidroelectrolíticas (Hoskins, 1997; Sellon, 2005; McCaw & Hoskins, 2006).

A miocardite pode desenvolver-se a partir de infecção intra-uterina e com frequência todos os cachorros de uma ninhada são afectados. Não é raro os animais morrerem repentinamente ou após um curto período de dispneia e vocalização. Os sinais de disfunção cardíaca podem ser precedidos de sintomas gastrointestinais ou ocorrerem

subitamente, sem aparente doença prévia. Podem surgir casos em que semanas ou meses após a recuperação da forma entérica, ocorre a morte devido a insuficiência cardíaca congestiva (McCaw & Hoskins, 2006). Uma outra complicação comum é a de *volvulus* ou invaginação intestinal (Rallis, Papazolglou, Adamama-Moraitou & Prassinis, 2000)

Apesar do tratamento dos cães com parvovirose canina ser muitas vezes bem sucedida, ainda morrem muitos pacientes devido a complicações, nomeadamente, de septicémia ou de síndrome de resposta inflamatória sistémica (figura 13), ou por eutanásia devida à antecipação por parte dos proprietários dos elevados custos de tratamento (Sellon, 2005; McCaw & Hoskins, 2006).



Figura 13 – Canídeo admitido com diagnóstico de enterite a parvovírus em choque séptico (SRIS).

Existem vários estudos que estabelecem factores de prognóstico para a parvovirose canina. Em 1980, Woods e colegas foram os primeiros a sugerir que o leucograma seria útil na avaliação do prognóstico. Em 1981, Potgieter e colegas, demonstraram que a recuperação da infecção estava associada a uma linfocitose transitória, a uma rápida resposta humoral ou, ao fim da excreção viral. Ambos os estudos mostraram que uma contagem alta de leucócitos estava associada a uma rápida recuperação, enquanto que valores menores que $4.5 \times 10^3 / \mu\text{l}$, estavam associados a casos que necessitavam de uma terapêutica mais agressiva. Esta hipótese, de que a leucopénia seria indicativa de um mau prognóstico, foi confirmada mais tarde por Mason, Gillett e Muggenburg (1987) e, mais recentemente, por Goddard, Leisewitz, Duncan e Christopher (2006) que estudaram o valor de prognóstico de cada linha celular leucocitária. Foi também demonstrado que os animais mais severamente afectados apresentam maior grau de neutropénia (Potgieter et al., 1981), de monocitopénia

(McCaw et al., 1996) e de eosinopénia (Goddard et al., 2006). Assim, um prognóstico fiável poderá ser obtido nas primeiras 24 a 48 horas pós a admissão e instituição da terapêutica, baseado na contagem total de leucócitos, de linfócitos, monócitos e de eosinófilos (Woods et al., 1980; Merickel, Hahn, Hanika-Rebar & Muggenburg, 1980; O'Sullivan et al., 1984; Beagle, Mason et al., 1987; Goddard et al., 2006)

Têm sido estudados outros factores de prognóstico. Os níveis séricos de cortisol basal e de tiroxinas foram sugeridos como um bom parâmetro de avaliação, uma vez que níveis séricos elevados de cortisol basal, acompanhados de concentrações séricas baixas de tiroxinas, estão associadas a morte em animais infectados com VPC-2 (Schoeman Venter, Goddard, Leisewitz & Herrtage, 2006). Também recentemente foi referido que níveis baixos de colesterol sérico total e de HDL (*High Density Lipoprotein*) podem ser utilizados como um índice de avaliação da severidade do estado clínico (Yilmaz & Senturk, 2007).

2 OBJECTIVOS

- Caracterização do grupo de estudo.
- Investigar se existe uma associação entre o número de leucócitos aquando da apresentação com o prognóstico.
- Investigar se existem diferenças na cinética de neutrófilos, linfócitos, eosinófilos, basófilos e monócitos, relacionados com o prognóstico.
- Investigar se os parâmetros eritrocitários têm alguma relação com o prognóstico.
- Investigar se o número de plaquetas tem alguma relação com o prognóstico.
- Estabelecer graus de leucopénia à apresentação associando-os ao prognóstico.

3 MATERIAL E MÉTODOS

3.1 Desenho de estudo

Este estudo foi efectuado na AZEVET – Clínica Veterinária, Brejos de Azeitão, Setúbal, Portugal (38°32'N, 09°01'W). Tratou-se de um estudo retrospectivo com a informação recolhida a partir dos ficheiros clínicos de internados para todos os casos de 9 de Maio de 2001 a 1 de Agosto de 2007, e ; prospectivo para os casos a partir de 1 de Agosto de 2007 até 20 de Março de 2008.

Como critérios de inclusão foram considerados elegíveis para este estudo os canídeos apresentados de forma livre à consulta:

- com história e sinais clínicos compatíveis com gastroenterite a parvovírus.
- com diagnóstico positivo de detecção de antigénio fecal de parvovirose por meio de teste ELISA (Witness Parvo[®] – Synbiotic Corporation).
- que não tivessem sido vacinados com vacina viva atenuada de VPC nos últimos 15 dias à apresentação.
- cujos donos tivessem concordado em prosseguir a terapêutica de suporte em internamento e, por isso, não tivessem requisitado eutanásia imediata;
- a que tivessem sido efectuados hemograma completo no dia da apresentação.

Neste estudo foram incluídos 191 pacientes que preenchiam todos os critérios de inclusão supra-descritos, e que foram admitidos ao internamento entre 9 de Maio de 2001 e 20 de Março de 2008.

3.2 Métodos complementares de diagnóstico

Aos pacientes cujo estímulo iatrotópico incluísem sinais clínicos de gastroenterite por parvovírus, como vômito, diarreia hemorrágica, prostração, anorexia, febre, desidratação e/ou lipotímia, era proposto ao proprietário o teste diagnóstico Witness Parvo[®].

O teste rápido era então efectuado sempre por um médico veterinário ou por um estudante estagiário de medicina veterinária.

O diagnóstico foi efectuado através do teste Witness Parvo[®] (figura 32), que constitui um teste ELISA simples, baseado na tecnologia de imunomigração rápida (IMR). Este teste detecta a presença do antígeno de Parvovírus Canino nas fezes de cão, com uma sensibilidade de 96,7% e uma especificidade de 99,5%. Partículas sensibilizadas ligam-se ao antígeno de VPC presente na amostra (extracto de fezes) e migram ao longo da tira de nitrocelulose. Este complexo é então capturado numa zona reactiva, sensibilizada, onde a sua acumulação forma uma banda púrpura, claramente visível. Uma outra banda púrpura na janela de leitura assegura que o teste foi realizado correctamente, validando o resultado.



Figura 14 – Componentes do teste rápido em *kit*, Witness Parvo[®] – Synbiotic Corporation.

Para a colheita da amostra era retirada a parte superior, que contém a zaragatoa de algodão, de uma pipeta de colheita da amostra. A solução tampão era depositada na base da pipeta de colheita da amostra, até que atingisse a marca graduada. Depois de retirada a parte superior da pipeta de colheita, esta era utilizada para efectuar uma zaragatoa rectal de forma a recolher fezes frescas ou uma zaragatoa de uma amostra de fezes disponíveis para exame. Esta zaragatoa era novamente colocada na pipeta mergulhando o algodão na solução tampão depositada na sua base; fixando com segurança a parte superior à base da pipeta e agitando suavemente durante 5 segundos de modo a assegurar a boa extracção da amostra.

Para a deposição da amostra era retirada uma placa teste da saqueta e colocada na bancada horizontal, durante a execução do teste. A ponta da pipeta contendo o extracto da amostra de fezes era partida pela linha azul, a pipeta invertida suavemente e apertada de modo a depositar 5 gotas da amostra na cúpula da amostra (janela 1)

da placa de teste. Se não houvesse migração ao nível da janela (2), após 1 minuto, era depositada uma gota adicional do extracto.

Para a leitura do teste era aguardados os 10 minutos e, então, verificadas a presença ou ausência de bandas de cor púrpura nas janelas (2) e (3). A leitura de resultados era feita das seguintes formas. Como resultado negativo para antigénio de VPC foram consideradas as placas onde não existissem coloração púrpura na janela (2) e a houvesse na janela (3). Os resultados positivos para antigénio de VPC foram considerados nas placas com uma banda púrpura visível nas janelas (2) e (3) como se demonstra na figura 15.

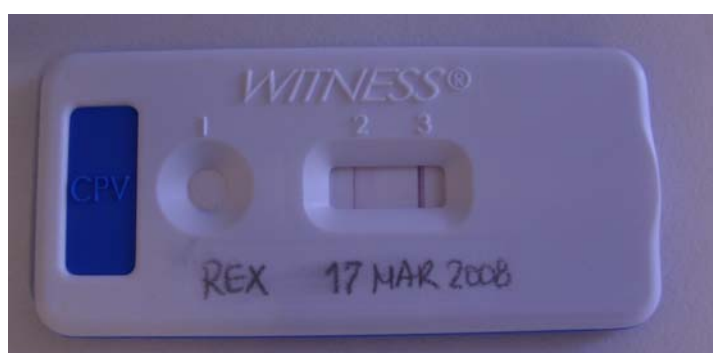


Figura 15 - Placa do teste rápido Witness Parvo[®], em um caso de positividade. Notar as numerações da cúpula (1) e da janela de leitura (2 e 3).

Após o diagnóstico positivo de infecção por VPC e a admissão do paciente ao internamento era efectuada colheita de sangue venoso para tubo com EDTA por venopuntura, para hemograma completo. Este incluía o leucograma efectuado primeiro por contador automático de células por citometria de fluxo (CELL-DYN 3700[®]) em uso no Laboratório de Análises Clínicas e, depois, uma contagem leucocitária manual em esfregaço corado por GIEMSA, efectuada por um médico veterinário hematologista experiente. Nesta contagem diferencial, eram tidos em conta 25, 50 ou 100 leucócitos consoante a gravidade da leucopénia da amostra, face à experiência do hematologista de serviço no laboratório

A todos os pacientes admitidos para o estudo foram aplicados os protocolos terapêuticos aconselhados na bibliografia para animais com gastroenterite a parvovírus (Sellon, 2005; Hall & German, 2005; McCaw & Hoskins, 2006)

A evolução clínica de cada paciente era seguida pelo corpo médico veterinário e pelos estagiários, e por eles registada nas respectivas folhas de internamento (ANEXO II).

3.3 Dados clínicos estudados

Foram analisados os seguintes parâmetros: leucócitos ($\times 10^3/\mu\text{l}$), eritrócitos ($\times 10^6/\mu\text{l}$), plaquetas ($\times 10^3/\mu\text{l}$), hemoglobina (g/dl), hematócrito (%), volume corpuscular médio (VCM)(fl), hemoglobina corpuscular média (HCM) (pg), concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM)(g/dl), neutrófilos não segmentados (% e $/\mu\text{l}$), neutrófilos segmentados (% e $/\mu\text{l}$), linfócitos (% e $/\mu\text{l}$), monócitos (% e $/\mu\text{l}$), eosinófilos (% e $/\mu\text{l}$) e basófilos(% e $/\mu\text{l}$). Os resultados do hemograma foram apensos às fichas clínicas no documento conforme anexo III.

A partir das fichas clínicas foram também registados para cada caso os seguintes dados: o sexo, a raça, a idade em meses, o peso (kg), a terapêutica efectuada e, as complicações intercorrentes.

3.4 Métodos estatísticos

Os dados foram analisados utilizando o programa SPSS 16.0 for Windows®, após a importação da base de dados construída em folha de cálculo Microsoft Office Excel 2003.

Utilizaram-se os testes de Kolmogorov-Smirnov e de Shapiro-Wilk para avaliar os pressupostos de normalidade subjacentes aos testes T para comparação de médias de parâmetros do hemograma entre cada grupo de desfecho, alta e óbito. Sempre que aplicável foi utilizado o teste Student-t para comparação de médias, nos restantes casos foram utilizados os testes não paramétricos de Mann-Whitney U e de Wilcoxon W para comparação de medianas. A diferença entre proporções de óbitos nos 4 grupos de contagem total de leucócitos foi analisada com teste exacto de Fisher.

4 RESULTADOS

4.1 Caracterização da amostra estudada

Foram incluídos no estudo 191 casos que preenchiam os critérios de inclusão dos quais 162 resultaram em alta do paciente e 29 em óbito, representando estes números 84,8% de sobrevivência e 15,2% de mortalidade, como se pode observar da tabela 1.

Desfecho	Nº Casos	% de Casos
Alta	162	84.8
Óbito	29	15.2
Total	191	100.0

Tabela 1 – Percentagens relativas do desfecho do internamento dos casos de estudo.

Do universo estudado, apenas 36,6% dos pacientes pertenciam ao sexo feminino (n=70/191), enquanto 63,4% pertenciam ao sexo masculino (n=121/191), tabela 2.

Sexo	Nº Casos	% de Casos
Feminino	70	36.6
Masculino	121	63.4
Total	191	100.0

Tabela 2 - Distribuição de géneros dos casos de estudo.

Os resultados das percentagens de desfecho dentro de cada género (tabela 3), demonstraram que as percentagens de alta foram 84,3% (n=59/70) e 85,1% (n=103/121) respectivamente em fêmeas e machos. E, que as percentagens de óbito foram de 15,7% (n=11/70) e 14,9% (n=18/121) em fêmeas e machos, respectivamente. O teste Qui-quadrado não demonstrou associação entre as variáveis sexo e desfecho do internamento ($p>0,05$).

		Desfecho			
Sexo			Alta	Óbito	Total
	Feminino	Nº de Casos	59	11	70
	Masculino	Nº de Casos	103	18	121
	Total	Nº de Casos	162	29	191

Tabela 3 - Distribuição de géneros dos casos de estudo face ao desfecho.

Os meses do ano com maior ocorrência de casos foram os de Julho a Novembro, com 11,0% (n=9/191) em Julho, 20,9 % (n=40/191) em Agosto, 16,2% (n=31/191) em Setembro e Outubro, e, 8.4% (n=16/191) em Novembro (gráfico 1). Nos restantes meses dos anos em que decorreu o estudo obtiveram-se 2,6% dos casos (n=5/191) em Janeiro, em Fevereiro 3,1% (n=6/191), em Março e Maio 5,2% (n=10/191), em Abril 4,2% (n=8/191), em Junho 4,7% (n=9/191) e em Dezembro 2,1 (n=4/191).

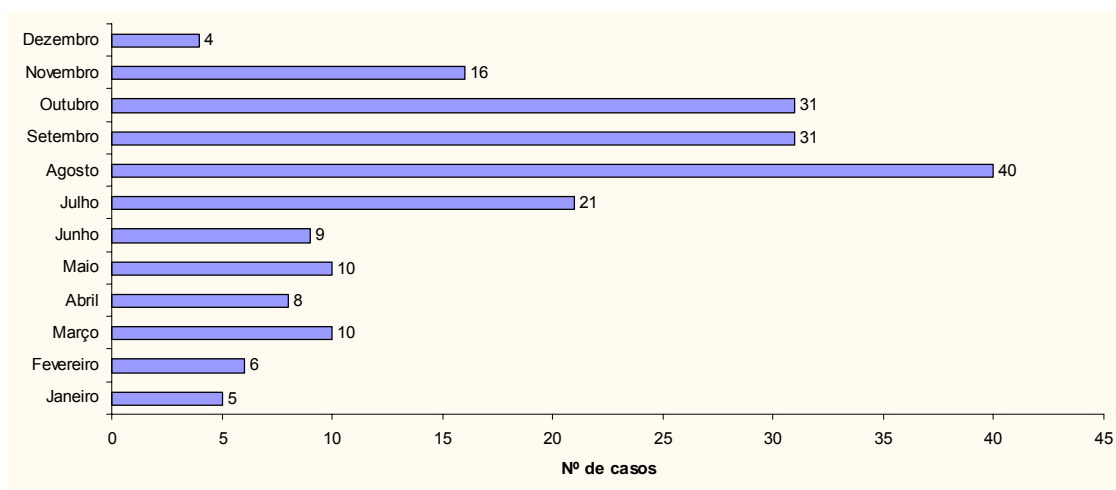


Gráfico 1.- Distribuição dos casos ao longo dos meses do ano.

No que se refere à raça dos pacientes (tabela 4), foram tidas em conta as raça reconhecidas pela FCI – *Fédération Cynologique Internationale* com as denominações advogadas pelo Clube Português de Canicultura. O grupo mais representativo foi o de animais de raça indeterminada com 34,6% (n=66/191) dos casos. Dentro do grupo com raça definida, constaram 28 raças diferentes, as mais representativas foram a raça Rottweiler 10,5% (n=20/191), a raça Caniche 6,8% (n=13/191), Boxer 4,7% (n=9/191), Labrador Retriever 4,7% (n=9/191), Husky Siberiano 4,2% (n= 8/191) e Serra da Estrela 4,2% (n= 8/191).

Raça	Nº de Casos	% de Casos
Boxer	9	4,7
Braco Alemão	4	2,1
Caniche	13	6,8
Cão de Água Português	1	0,5
Castro Laboreiro	1	0,5
Cocker Spaniel	3	1,6
Doberman Pinscher	2	1,0
Dogue Alemão	1	0,5
Dogue Argentino	2	1,0
Epagneul Bretão	5	2,6
Fox terrier	1	0,5
Golden Retriever	1	0,5
Husky Siberiano	8	4,2
Indeterminada	66	34,6
Labrador Retriever	9	4,7
Leão da Rodésia	2	1,0
Pastor Alemão	6	3,1
Pastor Belga	3	1,6
Pequinês	1	0,5
Perdigueiro	1	0,5
Staffordshire/Pitt Bull Terrier	7	3,7
Podengo	4	2,1
Pointer	2	1,0
Rafeiro Alentejano	6	3,1
Rottweiler	20	10,5
Schnauzer	1	0,5
Serra da Estrela	8	4,2
Teckel	2	1,0
Yorkshire terrier	2	1,0
Total	191	100,0

Tabela 4 - Distribuição dos casos por raças em ordem alfabética.

Relativamente à idade dos animais, a maior ocorrência encontrou-se nas faixas etárias dos 2 aos 6 meses de idade. Assim, 11,0% (n= 21/191) dos animais tinham 2 meses de idade, 24,1% (n= 46/191) tinham 3 meses de idade, 23,0% (n= 44/191) tinham 4 meses de idade, 11,0% (n= 21/191) tinham 5 meses de idade e, 8,9% (n= 17/191) tinham 6 meses de idade. Apenas se apresentaram com a doença 5 animais, em 191, acima dos 12 meses de idade, constituindo cada um deles 0,5% dos casos (tabela 5 e gráfico 2).

Idade (meses)	Nº de Casos	% de Casos
1	5	2,6
2	21	11,0
3	46	24,1
4	44	23,0
5	21	11,0
6	17	8,9
7	7	3,7
8	5	2,6
9	4	2,1
10	4	2,1
11	2	1,0
12	10	5,2
14	1	0,5
15	1	0,5
36	1	0,5
42	1	0,5
43	1	0,5
Total	191	100,0

Tabela 5 - Distribuição dos casos por idades em meses dos pacientes.

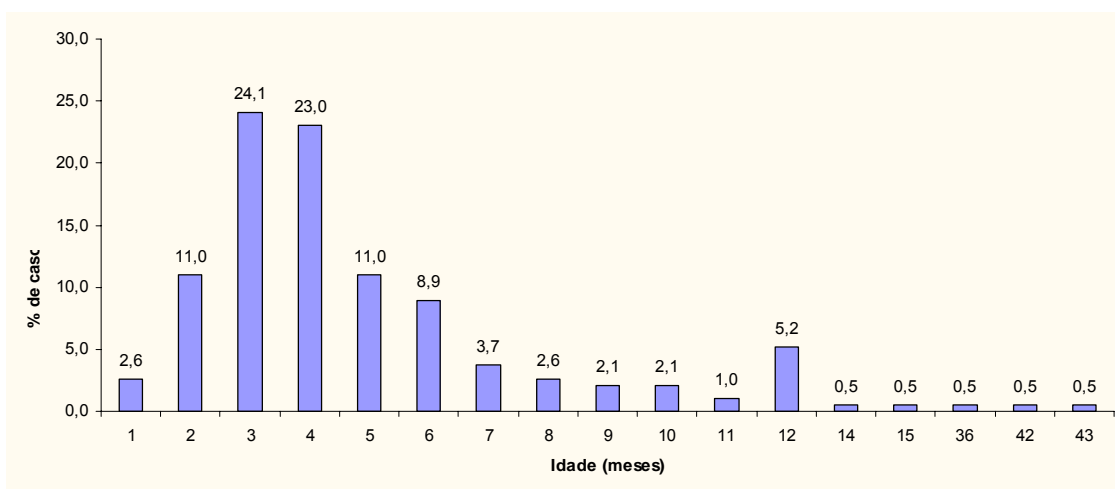


Gráfico 2 - Distribuição dos casos por idades em meses dos pacientes.

4.2 Avaliação dos resultados do eritrograma e leucograma

As tabelas 6 e 7 apresentam os resultados da análise estatística comparando todos os parâmetros do hemograma nos grupos alta e óbito.

	Média	Mediana	Desvio Padrão	Testes Estatísticos	
				Mann-Whitney U Wilcoxon W	Student-t
Leucócitos (x10³/μL)					
Alta	8,18	7,14	5,63	p=0,003**	
Óbito	5,37	4,42	4,77		
Eritrócitos (x10⁶/μL)					
Alta	6,18	6,06	1,24		p=0,152
Óbito	6,55	6,71	1,48		
Plaquetas (x10³/μL)					
Alta	219	191	130	p=0,779	
Óbito	227	186	183		
Hg (g/dl)					
Alta	25,1	13,9	140,4		p=0,344
Óbito	14,6	14,0	3,9		
Htc (%)					
Alta	42,1	41,6	8,0		p=0,680
Óbito	43,0	43,8	10,3		
VCM (fl)					
Alta	68,2	68,9	5,0	p=0,150	
Óbito	65,8	68,1	7,4		
HCM (pg)					
Alta	22,9	23,0	2,3	p=0,129	
Óbito	22,1	22,8	2,4		
CHCM (g/dl)					
Alta	33	33	2	p=0,984	
Óbito	34	34	3		

*- diferença significativa para o nível 0,05 (bilateral); **- diferença significativa para o nível 0,01 (bilateral)

Tabela 6 – Resultados do eritrograma: média, mediana e desvio padrão para grupos alta e óbito, com os valores de significância estatística entre grupos.

Onde o teste –T não foi aplicável, foi utilizado o equivalente não paramétrico Mann-Whitney U Wilcoxon W para comparação de duas amostras independentes. O nível de significância considerado em todos os testes foi 0,05.

	Média	Mediana	Desvio Padrão	Testes Estatísticos	
				Mann-Whitney U Wilcoxon W	Student-t
NNS (/μL)					
Alta	32	0	104	p=0,972	
Óbito	14	0	43		
NS (/μL)					
Alta	5928	4998	4733	p=0,16	
Óbito	4652	3134	4274		
Linfócitos (/μL)					
Alta	1378	1214	1039	p=0,013*	
Óbito	924	592	902		
Mon (/μL)					
Alta	958	629	1034	p=0,097	
Óbito	637	357	707		
Eos (/μL)					
Alta	211	92	387	p=0,037*	
Óbito	64	30	88		
Bas (/μL)					
Alta	1	0	10		
Óbito	0	0	0		

*- diferença significativa para o nível 0,05 (bilateral); **- diferença significativa para o nível 0,01 (bilateral)

Tabela 7 – Resultados do leucograma: média, mediana e desvio padrão para grupos alta e óbito, com os valores de significância estatística entre grupos.

Os testes não paramétricos Mann-Whitney U e Wilcoxon W revelaram (tabela 8) a existência de diferença muito significativa entre as medianas do grupo óbito e alta para a contagem total de leucócitos (p=0,003) e uma diferença significativa para o número absoluto de linfócitos (p=0,013) e para o número absoluto de eosinófilos (p=0,037).

Na tabela 6, podemos constatar que nos resultados do leucograma que para o grupo de pacientes cujo desfecho foi a alta (n=162/191), a média da contagem total de leucócitos foi $8,18 \times 10^3/\mu\text{L}$, com um desvio padrão de $5,63 \times 10^3/\mu\text{L}$ e, a mediana de $7,14 \times 10^3/\mu\text{L}$. Em relação à contagem total de leucócitos para os pacientes cujo

desfecho foi o óbito (n=29/191) a média foi de $5,37 \times 10^3/\mu\text{L}$ com um desvio padrão de $4,77 \times 10^3/\mu\text{L}$ e, a mediana de $4,42 \times 10^3/\mu\text{L}$ (gráfico 3).

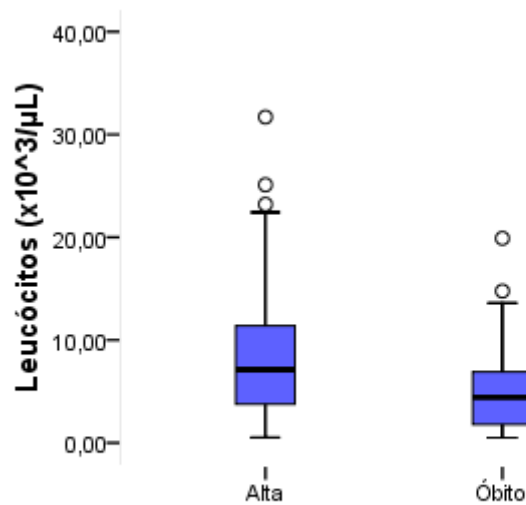


Gráfico 3 – Distribuição da contagem total de leucócitos nos grupos de pacientes cujo desfecho foi a alta e o óbito.

No que se refere à contagem em número absoluto de linfócitos no grupo de alta (n=162/191), a média foi $1377,81/\mu\text{L}$ com um desvio padrão de $1038,50/\mu\text{L}$, sendo a mediana $1214,00/\mu\text{L}$. Em relação à contagem em números absolutos de linfócitos para os pacientes cujo desfecho foi o óbito (n=29/191) a média foi de $924,50/\mu\text{L}$ com um desvio padrão de $901,83/\mu\text{L}$, sendo a mediana $592,00/\mu\text{L}$ (Gráfico 4).

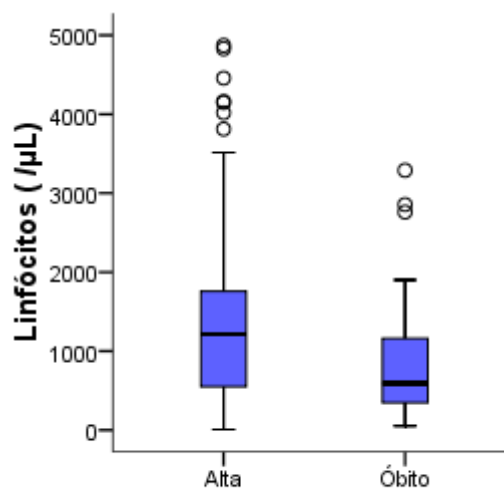


Gráfico 4 – Distribuição da contagem em número absoluto de linfócitos nos grupos de pacientes cujo desfecho foi a alta e o óbito.

Na contagem em número absoluto de eosinófilos na alta (n=162/191), a média foi $210,50/\mu\text{L}$ com um desvio padrão de $386,60/\mu\text{L}$, sendo a mediana $92,00/\mu\text{L}$. No óbito

(n=29/191) a média foi de 64,04/ μ L com um desvio padrão de 88,43/ μ L, sendo a mediana 30,50/ μ L (gráfico 5).

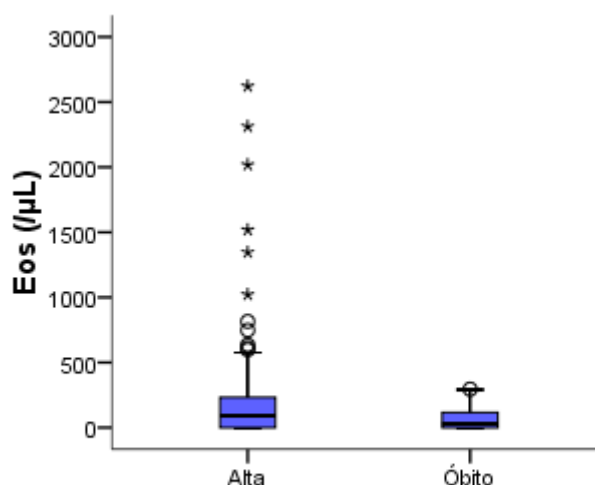


Gráfico 5 – Distribuição da contagem em número absoluto de eosinófilos nos grupos de pacientes cujo desfecho foi a alta e o óbito.

Na tabela 7, verifica-se que para as contagens em número absoluto de neutrófilos segmentados ($p=0,168$), de neutrófilos não-segmentados ($p=0,972$) e de monócitos ($p=0,097$), não existe de uma diferença significativa entre os grupos óbito e alta. E ainda que, a contagem em números absolutos de basófilos para os pacientes cujo desfecho foi o óbito ($n=29/191$), foi sempre igual a 0 e na alta ($n=162/191$), a média foi 1,32/ μ L com um desvio padrão de 10,05/ μ L, sendo a mediana 0.

Na tabela 6, os resultados do eritrograma não revelaram a existência de uma diferença significativa entre as medianas do grupo óbito e alta para a contagem total de eritrócitos ($p=0,152$), hemoglobina ($p=0,344$), hematócrito ($p=0,680$), VCM ($p=0,150$), HCM ($p=0,129$) e CHCM ($p=0,984$). A contagem total de plaquetas também não revelou a existência de uma diferença significativa ($p=0,779$) entre as medianas do grupo óbito e alta, sendo de referir que alguns dos hemogramas analisados no nosso estudo mostravam sinais de agregação plaquetária (figura 34).

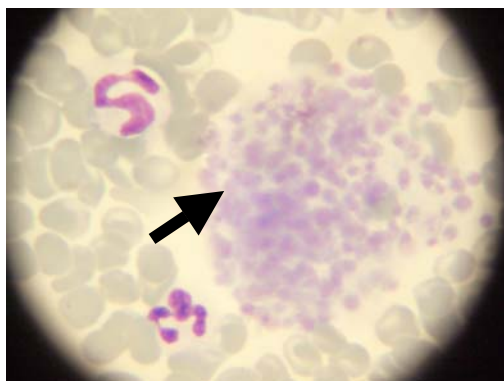


Figura 16– Agregação plaquetária de sangue de canídeo, imagem obtida a partir de esfregaço. (1000x, Giemsa)

Os resultados da avaliação da contagem total de leucócitos foram agrupados nas seguintes classes de valores com relevância clínica: em leucopénia severa de 0 a $1 \times 10^3/\mu\text{l}$, em leucopénia moderada de 1,1 a $2,5 \times 10^3/\mu\text{l}$, em leucopénia ligeira de 2,6 a $6,0 \times 10^3/\mu\text{l}$ e, em valores normais ou de leucocitose acima de $6 \times 10^3/\mu\text{l}$. Na tabela 10 representam-se os resultados obtidos para esta classificação em cada grupo de pacientes que obteve alta e óbito como resultado de parvovirose canina.

		Leucopénia Severa ($<1 \times 10^3/\mu\text{l}$)	Leucopénia Moderada (1,1 a $2,5 \times 10^3/\mu\text{l}$)	Leucopénia Ligeira (2,6 a $6,0 \times 10^3/\mu\text{l}$)	Normal ou Leucocitose ($>6 \times 10^3/\mu\text{l}$)
Alta	Nº de Casos	4	45	20	93
	% de Casos	40.0%	83.3%	76.9%	92.1%
Óbito	Nº de Casos	6	9	6	8
	% de Casos	60.0%	16.7%	23.1%	7.9%
Total	Nº de Casos	10	54	26	101
	% de Casos	100%	100%	100%	100%

Tabela 8 – Resultados de alta e óbito por classes de valores de contagem total de leucócitos.

Verificamos na tabela 8 que no grupo dos 10 pacientes (5,2%) que apresentou leucopénia severa, 4 (40%) obtiveram alta e em 6 (60%) resultou em óbito. Para os 54 canídeos (28,3%) que se apresentaram com leucopénia moderada, 9 (16,7%) animais morreram e 45 (83,3%) sobreviveram à doença. Na classe em leucopénia ligeira classificaram-se 26 (13,6%) animais, dos quais 20 (76,9%) resultaram em alta e 6 (23,1%) não sobreviveram. Os animais com uma contagem total de leucócitos em valores normais ou de leucocitose, representou o maior grupo, com um total de 101 animais (52,9%) dos quais 93 (92,1%) sobreviveram e apenas 8 (7,9%) pereceram.

A diferença entre proporções de óbitos nos diferentes grupos foi analisada com o teste exacto de Fisher. O teste exacto de Fisher evidenciou diferenças extremamente significativas ($p < 0,001$) entre as proporções de óbitos nos 4 grupos.

5 DISCUSSÃO

O parvovirus, mais especificamente o VPC-2 é a causa mais comum de gastroenterite viral nas espécies caninas (Prittie, 2004). O diagnóstico clínico de parvovirose nos animais incluídos neste estudo baseou-se, em primeiro lugar, no quadro sintomatológico que estes apresentavam de vômito, diarreia hemorrágica, febre e prostração (Jacobs et al., 1980; Pollock & Coyne, 1993; Latimer, 1995; Smith-Carr et al., 1997; Otto et al., 1997; Hoskins, 1997; Prittie, 2004).

No presente estudo o teste de IMR para pesquisa de antigénio fecal foi realizado a todos os animais com apresentação clínica compatível com parvovirose. Estes testes possuem uma boa sensibilidade e especificidade, 96,7% e 99,5%, respectivamente, para detectar o CPV-2 (Merial, 2007). Contudo têm algumas limitações. Como o período de eliminação fecal do vírus é relativamente curto, entre o 5º e o 7º dias após o início dos sintomas clínicos já não consegue ser detectado à realização do teste. A vacinação com vacina viva atenuada, nos 5 a 12 dias prévios, leva à ocorrência de falsos positivos. Devido a este facto só foram incluídos neste estudo os animais a que não tivesse sido administrada vacina viva atenuada nos 15 dias anteriores ao diagnóstico. Pese embora o facto de um teste negativo não eliminar definitivamente a possibilidade de parvovirose, estes pacientes não foram inseridos no estudo porque não preenchiam todos os critérios de inclusão necessários. O PCR devido à sua sensibilidade e especificidade teria constituído um meio de diagnóstico de eleição, contudo, não foi utilizado devido ao seu custo elevado.

Neste estudo registou-se uma mortalidade de 15,2%, o que é inferior aos 18% registados recentemente por outros autores (Goddard et al., 2006) que também estudaram animais com parvovirose apresentados livremente à consulta. Outros autores referem também taxas de mortalidade entre os 21 e os 36%, que são muito superiores à dos nossos resultados (Otto et al., 2001). Apesar destes autores não referirem as medidas terapêuticas instituídas para o seu grupo de estudo, sabemos que o primeiro foi desenvolvido em Pretória, África-do-Sul, em condições bastante diversas das nossas, o que por si só pode constituir justificação para uma maior mortalidade (Goddard et al., 2006). Além disso, só foram incluídos no nosso estudo animais cujos donos tivessem concordado em prosseguir a terapêutica de suporte em internamento, e é sabido que a terapêutica em cuidados intensivos aumenta a sobrevivência, sendo no entanto, bastante onerosa (Otto et al., 2001).

Apenas um outro estudo relatou uma mortalidade inferior, sendo esta de 12% (Merickel, et al., 1980). No entanto, esta diferença poderá ser devida ao facto deste trabalho ter sido efectuado experimentalmente numa colónia de canídeos da raça Beagle controlada para fins científicos. Por um lado, esta raça não se inclui no grupo de raças mais susceptíveis, que foram bastante representativas no nosso estudo, o que pode explicar maiores valores de mortalidade em relação aos de Merickel e colegas (1980). Além do exposto, em estudos controlados a instituição terapêutica precoce pode repercutir-se numa menor mortalidade, uma vez que está documentado que a essa precocidade da terapêutica na parvovirose aumenta a sua probabilidade de eficácia (Hoskins, 1997; Sellon, 2005; McCaw & Hoskins, 2006).

No presente trabalho, 63,4% dos animais em estudo pertenciam ao sexo masculino. Apesar desta maior representatividade já ter sido referida por outros autores (Houston et al., 1996) que descreveram a existência de uma predisposição maior para machos, no nosso estudo o teste Qui-quadrado não demonstrou associação entre as variáveis sexo e desfecho do internamento em alta ou óbito. Assim, apesar de a frequência de machos ser maior, os nossos resultados estão de acordo com Glickman e colegas (1985) que indicaram que não existia diferença no risco entre sexos no que se referia à contracção da doença, o que também é coerente com os resultados do desfecho em alta e óbito dentro de cada género.

Os meses do ano com maior ocorrência de casos foram os de Julho a Novembro, com um total de 72,7% dos casos. Estes resultados estão de acordo com Houston e colegas (1996) que identificaram Julho, Agosto, e Setembro como os meses de maior predisposição para a parvovirose canina, devido às temperaturas ambientais elevadas. No nosso estudo o mês de Novembro constituiu também um mês de importância relevante, com 8,4% dos casos. Este facto pode dever-se às condições climatéricas amenas da Península de Setúbal em que se registam diferenças de temperatura pouco marcadas quando comparadas com o Canadá, país onde foi estudada a sazonalidade da parvovirose (Houston et al., 1996).

Ainda que o maior número de animais pertencesse ao grupo de raça indeterminada, no que se refere à raça dos restantes canídeos, estas foram agrupadas de acordo com as raças reconhecidas pela FCI e CPC. O grupo mais representativo foi o de animais de raça indeterminada com 34,6% (n=66/191) dos casos. Das 28 raças diferentes, as mais representativas foram a raça Rottweiler, a Caniche, a Boxer, a Labrador

Retriever, a Husky Siberiano e a Serra da Estrela. Está descrito que as raças Rottweiler, Labrador Retriever e Husky Siberiano, têm risco aumentado de contrair parvovirose canina mas não a raça Boxer e Serra da Estrela que tiveram grande representação nos nossos resultados. (Glickman et al., 1985; Houston et al., 1996; Prittie, 2004; Hall & German, 2005; McCaw & Hoskins, 2006). A raça Caniche está mesmo referenciada como tendo um menor risco de infecção (Houston et al., 1996). Os nossos resultados poderão estar relacionados com a grande popularidade que a raça Caniche possui no nosso país e em particular na zona geográfica onde se desenvolveu o estudo e, por isso, ocupar o segundo lugar de representatividade. O facto de a Serra da Estrela ser uma raça nacional de pouca expressão nos países em que outros estudos foram efectuados poderá também contribuir para a sua representatividade. Assim, as diferenças encontradas podem advir da representatividade de cada uma das raças na população local e nacional, uma vez que todas as referências encontradas são estrangeiras.

Quando analisadas as idades dos animais admitidos a este estudo, a maior ocorrência encontrou-se nas faixas etárias dos 2 aos 6 meses de idade, com maior representatividade das faixas dos 3 e 4 meses. Estes resultados estão em total acordo com o descrito por diversos autores que referem ter um risco aumentado os cachorros entre as 6 semanas e os 6 meses (Glickman et al., 1985; Houston et al., 1996; Prittie, 2004; Hall & German, 2005; McCaw & Hoskins, 2006). Pelo facto deste grupo de animais apresentar um risco aumentado de infecção, a sua imunização deve ser sempre prioritária na prática clínica. Pese embora a implementação de um plano vacinal, nunca deve ser descurada a comunicação ao proprietário das medidas de biosegurança a ter com o seu cachorro. Na prática clínica, deverá ser sempre de incluir a parvovirose na elaboração de diagnósticos diferenciais em canídeos pertencentes a esta faixa etária e com sintomatologia gastrointestinal. A parvovirose continua a ser uma importante causa de morbidade e mortalidade em cães jovens. Verificou-se ainda que apesar de estarem disponíveis no mercado vacinas eficientes na imunização ao vírus, uma vez desencadeado o quadro clínico a única terapêutica disponível é a sintomática e de suporte de vida o que inclui fluidoterapia, antibioterapia, anti-eméticos e analgésicos.

Na maioria da bibliografia está referido que os leucogramas no decurso da enterite por VPC são geralmente caracterizados como sendo leucopénicos o que se verificou na maioria dos canídeos que se incluíram neste estudo (Latimer, 1995; Smith-Carr et al., 1997; Otto et al., 1997; Hoskins, 1997; Prittie, 2004; Godard et al., 2006). No entanto,

para o grupo de pacientes cujo desfecho foi a alta, a média da contagem total de leucócitos foi $8,18 \times 10^3/\mu\text{L}$, o que se encontra dentro dos valores de referência. Em relação à contagem total de leucócitos para os pacientes cujo desfecho foi o óbito a média foi de $5,37 \times 10^3/\mu\text{L}$ o que representa uma leucopénia ligeira. As diferenças entre o grupo de alta e óbito são extremamente significativas ($p=0,003$) o que está de acordo com outros trabalhos que associam a leucopénia a um mau prognóstico (Woods et al., 1980; Potgieter et al., 1981; O'Sullivan et al., 1984). A leucopénia seria sobretudo devida a uma neutropénia severa pelo que os neutrófilos seriam a linha celular de maior importância na avaliação do doente (Potgieter et al., 1981). Resultados diferentes foram obtidos por outros autores que os levaram a concluir que a leucopénia não seria o único parâmetro para estabelecimento do prognóstico (Mason et al., 1987), e que a neutropénia, mesmo quando severa, não constituía um de indicador fidedigno de prognóstico (McCaw et al., 1996). Em 2006, Goddard e colegas, procederam à avaliação hematológica diária de canídeos com parvovirose e concluíram que pode ser estabelecido um prognóstico fiável nas primeiras 24 a 48 horas baseado na contagem total de leucócitos, linfócitos, monócitos e eosinófilos. No entanto, no seu estudo, Goddard et al. (2006) não incluíram os parâmetros clínicos que Mason et al. (1987) descreveram como importantes para um ajustamento necessário ao leucograma como critério de prognóstico sendo eles o número de episódios de emése e de dejeções diarreicas.

De forma a serem melhor avaliados os resultados da contagem total de leucócitos, estes foram agrupados em classes de valores com relevância clínica e, verificou-se que no grupo dos pacientes que apresentou leucopénia severa, 60% resultou em óbito, assim como na classe com leucopénia moderada em que 16,7% dos animais morreram. A menor mortalidade na classe de leucopénia severa pode ser explicada pela pequena representatividade deste grupo ($n=10$) quando comparada com a classe de leucopénia moderada em que o número total de indivíduos foi bastante maior ($n=54$). Nas classes de leucopénia ligeira e de valores normais de leucócitos ou de leucocitose, a alta foi o resultado predominante com 76,9% e 92,1% dos canídeos a sobreviverem, respectivamente. Estes resultados vão ao encontro do descrito anteriormente, em que animais infectados com VPC muitas vezes apresentam uma contagem total de leucócitos abaixo de $2,0 \times 10^3/\mu\text{l}$, sem desvio à esquerda (Johnson & Smith, 1983), tendo sido descritos valores de leucócitos menores que $0,1 \times 10^3/\mu\text{l}$ (Appel et al., 1978). No pico da doença os valores de leucócitos situam-se frequentemente entre $0,5$ a $2,0 \times 10^3/\mu\text{l}$ (Appel et al., 1978). Apesar nem todos os

animais infectados com o VPC apresentarem leucopénia, esta está referida como sendo directamente proporcional à severidade e ao estadio da doença na altura da colheita sanguínea (Hoskins, 1997).

Relativamente aos neutrófilos, estes representam o maior número de leucócitos no sangue de canídeo, pelo que a alteração na contagem destas células repercute-se normalmente na contagem total de leucócitos (Latimer & Rakich, 1989). Foi descrito ao longo dos anos, por vários estudos, que na infecção por parvovírus a leucopénia é atribuída a uma descida em todas as linhas celulares leucocitárias, especificamente neutrófilos, linfócitos, monócitos e eosinófilos (Latimer & Rakich, 1989; Latimer, 1995; Simth, 2000; Goddard et al., 2006). No entanto, no nosso estudo não se verificaram diferenças estatisticamente significativas na linha celular leucocitária constituída por neutrófilos. Os valores de referência para neutrófilos não segmentados estão entre os 0 e 300 / μ L. Assim, para o grupo de pacientes cujo desfecho foi a alta, a média foi 32,01 / μ L e 14,38/ μ L no óbito. Ambos os valores se encontram dentro do intervalo de referência, embora bastante próximos do limite inferior. Se tomarmos em conta que os valores de referência dos neutrófilos segmentados são de 3000 a 11500 / μ L, verificou-se que o grupo de pacientes cujo desfecho foi a alta obteve a média de 5927,79 / μ L enquanto que para o óbito, a média foi de 4651,71/ μ L, valores que se enquadram dentro dos de referência. Estes resultados podem ser extrapolados para toda a população de neutrófilos uma vez que a distribuição de neutrófilos entre a reserva circulante e a reserva marginal é, aproximadamente, de um para um (1:1) nos cães (Latimer & Rakich, 1989; Latimer, 1995; Simth, 2000; Latimer & Prasse, 2003;). Assim, os nossos resultados sugerem que o número absoluto de neutrófilos presentes no dia do diagnóstico da parvovirose não constitui um parâmetro importante para a avaliação do prognóstico.

O grupo de pacientes cujo desfecho foi a alta, obteve a média da contagem de linfócitos em número absoluto foi 1377,81/ μ L o que se encontra dentro dos valores normais (100 a 4800 / μ L). Para os pacientes cujo desfecho foi o óbito a média foi de 924,50/ μ L, valor também normal mas inferior ao do grupo que obteve alta. Apesar de ambos os grupos estarem dentro dos valores normais, os testes não paramétricos Mann-Whitney U e Wilcoxon W revelaram a existência de uma diferença significativa ($p=0,013$) entre as medianas do grupo óbito e alta que foram, respectivamente 592/ μ L e 1214/ μ L, o que é demonstrativo a sua importância clínica. Resultados semelhantes foram obtidos por Goddard e colegas (2006) que sugeriram também que esta linha celular seria importante em termos de prognóstico, uma vez que em canídeos com

parvovirose, o número de linfócitos constitui um componente celular essencial à resposta imunitária humoral por serem a segunda linha leucocitária mais numerosa no sangue (Latimer & Rakich, 1989).

Os monócitos apresentaram valores dentro dos da normalidade em ambos os grupos de alta e de óbito, e não revelaram a existência de uma diferença significativa entre as medianas do grupo óbito e alta. Estes resultados não estão de acordo com outros autores que evidenciam que os monócitos não ficam apenas diminuídos em número como também ficam afectados na sua eficiência fagocitária (Decaro, Altamura, Pratelli, Pepe, Tinelli & Casale, 2002), nem estão de acordo com as conclusões de Goddard e colegas (2006) que também indicam esta linha celular como sendo importante na avaliação do leucograma.

Relativamente aos eosinófilos no grupo de pacientes cujo desfecho foi a alta, a média da contagem em número absoluto de eosinófilos foi 210,50/ μ L e a mediana 92,00/ μ L, situando-se em valores normais (100 a 1250 / μ L) ou muito aproximados da normalidade. Em relação aos pacientes cujo desfecho foi o óbito observou-se eosinopenia sendo a média de 64,04/ μ L e a mediana de 30,50/ μ L. Os testes não paramétricos Mann-Whitney U e Wilcoxon W revelaram a existência de uma diferença significativa ($p=0,037$) entre as medianas do grupo de óbito e no de alta. Estes resultados estão de acordo com outros autores (Mason et al., 1987; Young, 2000; Goddard et al., 2006) que descrevem a eosinopenia por infecção aguda como um achado clínico frequente e, atribuído a uma libertação endógena de cortisol (Latimer & Rakich, 1989; Duncan et al., 1994;). A eosinopenia que se verifica na infecção por VPC, pode resultar da combinação entre a mielosupressão, a falta de estimulação por parte dos linfócitos-T e, a libertação endógena de cortisol (Latimer & Rakich, 1989). Este facto vem correlacionar os nossos resultados que demonstram a importância dos linfócitos com esta linha celular constituída pelos eosinófilos, na avaliação do prognóstico no momento da apresentação clínica dos animais com parvovirose canina.

Os basófilos não mostraram ter qualquer valor preditivo na enterite a VPC. Para o grupo de pacientes cujo desfecho foi a alta, a média foi 1,32/ μ L sendo a mediana 0. Para os pacientes cujo desfecho foi o óbito o valor registado foi sempre igual a 0. Estes valores eram já esperados e por isso não foram aplicados testes estatísticos.

A análise estatística dos nossos resultados mostra que não só existe uma grande percentagem de canídeos com leucopenia, mas também que existe uma diferença

significativa entre o grupo cujo desfecho foi a alta e o grupo cujo desfecho foi o óbito, tanto na contagem total de leucócitos como em 2 linhas celulares específicas de leucócitos, nas contagens de linfócitos e eosinófilos.

Desta forma, os presentes resultados sugerem que se pode estabelecer um prognóstico fiável a partir do hemograma efectuado no dia da apresentação através da contagem total de leucócitos do número absoluto de linfócitos e de eosinófilos, uma vez que foram estes os parâmetros que evidenciaram uma diferença significativa entre os grupos de alta e de óbito. Estas conclusões estão de acordo com outros autores apenas com a divergência de resultados para os monócitos que no nosso estudo não foram relevantes (Goddard et al., 2006), sugerindo assim que as linhas celulares que se revestem de maior importância serão constituídas por linfócitos e de eosinófilos.

Neste trabalho os parâmetros eritrocitários, não revelaram diferenças significativas para o desfecho da doença o que está de acordo com a informação disponível (Pollock, 1982; Mason et al., 1987; Young, 2000; Goddard et al., 2006). A única alteração que se verificou foi uma ligeira diminuição do hematócrito no decurso da doença que se deve provavelmente à combinação da hemorragia intestinal produzida pela lesão entérica do vírus e o efeito de diluição da fluidoterapia (Hoskins, 1987; Jacobs e al., 1980). No decurso de doença os parâmetros eritrocitários podem ser bastante afectados, no entanto, a anemia raramente está associadas à parvovirose devido ao facto dos eritrócitos possuírem um período de vida circulante longo, quando comparado com o período durante o qual o vírus produz mielosupressão medular (Potgier et al., 1981).

Alguns cachorros deste estudo apresentavam mucosas pálidas e tempo de repleção capilar diminuído. Este facto nem sempre se traduzia numa anemia quantificável. Como não se observou nos esfregaços sanguíneos presença de fenómenos de policromasia, é possível que no decurso da doença se possa ter desenvolvido anemia não regenerativa, no entanto, o índice de reticulócitos não foi avaliado para confirmação desta possibilidade. Este facto vai ao encontro das conclusões retiradas nos estudos de infecção experimental levados a cabo por Pollock (1982) nas quais é explícito que apesar da mielosupressão os parâmetros eritrocitários não eram normalmente alterados na parvovirose, mas que quando o eram se traduziam numa anemia não regenerativa.

No nosso estudo 58,6% dos animais (n=112/191) mostraram trombocitopénia, contudo em ambos os grupos, de alta e de óbito, os resultados obtidos encontravam-se dentro dos valores de referência (200 a 500x10³/µL) e revelaram a não existência de uma diferença significativa. O papel mais importante das plaquetas é a manutenção da normal integridade endotelial. Nenhum dos pacientes em estudo, mesmo os que apresentavam diminuição do número de plaquetas, apresentou sinais clínicos de trombocitopénia, o que pode ser explicado pelo facto de esta ser um achado clinicopatológico associado à parvovirose (Axthelm & Krakowka, 1987).

No que se refere a outros indicadores de prognóstica na parvovirose canina que não o leucograma, foram recentemente publicados estudos que demonstraram que os níveis serológicos de cortisol basal podem também constituir um bom indicador de prognóstico para doentes com VPC. Constatou-se que a associação entre elevados níveis de cortisol e níveis diminuídos de tiroxinas, às 24 e 48 horas após a apresentação do paciente, estavam correlacionados com a sua morte (Schoeman, Venter, Goddard, Leisewitz & Herrtage, 2006; Shoeman, Goddard & Hertage, 2007). Isto sugere que os paciente infectados com VPC em estado crítico e que não sobrevivem possuem níveis altos de cortisol, podendo este facto provocar a eosinopénia marcada que encontramos. Também foi referido que níveis baixos de colesterol sérico total e de HDL podem ser utilizados como um índice de avaliação da severidade do estado clínico e assim estabelecer o prognóstico (Yilmaz & Senturk, 2007) No entanto, a avaliação dos parâmetros descritos como alternativa ao leucograma além de ser, em ambos os casos, bastante mais onerosa, é conseguida através de provas laboratoriais mais complexas que normalmente estão apenas disponíveis recorrendo a laboratórios externos à clínica comum do nosso país. Assim, o leucograma continua a revestir-se de maior acessibilidade ao médico veterinário assistente na prática clínica provando ter uma fiabilidade bastante aceitável.

Desde a emergência da parvovirose canina, foram publicados vários trabalhos científicos sobre a sua evolução clínica (Jacobs et al., 1980; Pollock & Coyne, 1993; Latimer, 1995; Smith-Carr et al., 1997; Otto et al., 1997; Hoskins, 1997; Prittie, 2004) e, outros sobre as alterações hematológicas desta doença (Woods et al., 1980; Potgieter et al., 1981; O'Sullivan et al., 1984; Goddard et al., 2006). Contudo, também nos nossos resultados não foram incluídos sinais clínicos como vômito e diarreia descritos como sendo importantes para o ajustamento do leucograma como critério de prognóstico (Mason et al., 1987). Sugerimos, então, que se continue esta linha de investigação tentando, assim, integrar ambos estes factores numa escala de

prognóstico que seria de muita utilidade para a prática clínica. Além do exposto, poderá ser avançada a necessidade de se efectuarem leucogramas durante o período do internamento de forma a estabelecer-se um padrão de reacção temporal e, dessa forma, avaliar correctamente a cinética leucocitária no decurso da doença

Em suma, os presentes resultados sugerem que se pode estabelecer um prognóstico fiável a partir do hemograma efectuado no dia da apresentação através da contagem total de leucócitos do número absoluto de linfócitos e de eosinófilos.

6 CONCLUSÕES

A enterite hemorrágica canina por Parvovirus é uma doença infecto-contagiosa com incidência a nível mundial, que apresenta uma morbidade e mortalidade consideráveis. Portanto, o estabelecimento precoce do prognóstico através de indicadores fidedignos reveste-se de grande importância.

As raças com maior representatividade no nosso estudo não são totalmente concordantes das já descritas como tendo maior risco de infecção reflectindo as diferenças existentes entre a população canina do nosso país e as de cada país onde foram feitas esses relatos. A raça Caniche repercute nos resultados a sua popularidade no nosso país e a raça Serra da Estrela aparece como a única raça nacional.

A mortalidade do estudo foi baixa quando comparada com a literatura disponível.

Os meses do ano com maior frequência de casos foram os de Julho a Novembro reflectindo a nossa realidade climática. A maior frequência de casos encontrou-se nas faixas etárias dos 2 aos 6 meses de idade, com maior representatividade das faixas dos 3 e 4 meses o que enfatiza a importância da vacinação.

No nosso estudo, encontramos diferenças estatisticamente significativas e extremamente significativas entre os cachorros sobreviventes e os não sobreviventes à doença, ao compararmos nos dois grupos o leucograma efectuado no dia da apresentação do paciente.

Concluimos que os parâmetros importantes a avaliar para estabelecer um prognóstico são a contagem total de leucócitos, de linfócitos, e de eosinófilos. Uma vez que são estes os parâmetros que obtiveram diferenças significativas entre os grupos de pacientes que resultaram em alta e óbitos. Assim, sugerimos que canídeos com diagnóstico de parvovirose que apresentem leucopenia acompanhada de linfopenia e eosinopenia possam ser caracterizados como de prognóstico reservado a maligno.

7 BIBLIOGRAFIA

- 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*, 173(11), 1516-1518.
- Appel, M.J.G., Meunier P.C., Pollack R.V.H. & Greisen H. (1980). Canine Viral Enteritis. *Canine Practice*, 7 (4): 22-34.
- Axthelm, M.K., Krakowka, S. (1987). Canine Distemper virus-induced thrombocytopenia. *American Journal of Veterinary Research*, 48 (8), 1269-1275.
- Berns, K., Parrish, C. R. (2007). *Parvoviridae*. In: Knipe, D. M., Howley, P. M., (Eds-in-Chief) *Fields Virology – volume two*. (pp. 2437-2463). Philadelphia, USA: Lippincott William & Wilkins - Wolters Klumer Health.
- Bienzle, D. (2000). Monocytes and macrophages. In: Feldman, B.F., Zinkl, J.G. & Jain, N.C., (Eds) *Schalm's Veterinary Hematology*. (pp.318-325). Baltimore, Maryland USA: Lippincott William & Wilkins.
- Boosinger, T.R., Reber, A.H., DeNicola, D.B. & Boon, G.D. (1982). Bone marrow alterations associated with canine parvoviral enteritis. *Veterinary Pathology*, 19(5): 558-561.
- Black, J.W., Holscher, M.A., Powell, H.S. & Byerly, C.S. (1979). Parvoviral Enteritis and Panleukopenia in Dogs. *Veterinary Medicine, Small Animal Clinician*, 74(1): 47-50.
- Brunner, C.J. & Swango, L.J. (1985). Canine Parvovirus Infection: Effects on the Immune System and Factors that predispose to severe disease. *The Compendium On Continuing Education*, 7 (12): 979-987.
- Brown, M.R., Rogers K.S. (2001). Neutropenia in Dogs and Cats: A Retrospective Study of 261 Cases. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 37, 131-139.
- Buonavoglia, C., Martella, V., Pratelli, A., Tempesta, M., Cavalli, A. & Buonavoglia D. (2001). Evidence for evolution of canine parvovirus type-2 in Italy. *Journal Genetic Virology*, 82:3021-3025.
- Decaro, N., Altamura, M., Pratelli, A., Pepe, M., Tinelli, A., Casale, D. (2002). Evaluation of the innate immune response in pups during canine parvovirus type 1 infection. *New Microbiology*, 25 (3), 291-298.
- Decaro, N., Desario, C., Addie, D.D., Martella, V., Vieira, M.J., Elia, G., Zicola, A., Davis, C., Thompson, G., Thiry, E., Truyen, U. & Buonavoglia, C. (2007). Molecular Epidemiology of Canine Parvovirus, Europe. *Emerging Infectious Diseases*, 13(8): 1222-1224.

- Evermann, J.F., Foreyt, W., Maag-Miller, L. & Leathers C.W. (1980). Acute Hemorrhagic Enteritis Associated With Canine Coronavirus And Parvovirus Infections In A Captive Coyote Population. *Journal Of The American Veterinary Medical Association*, 177(9), 784-786.
- Félix, N., Vilela, C.L. & Niza, M.M.R.E. (2005). Clinical use of recombinant human granulocyte colony-stimulating factor in 7 cats with natural viral panleucopenia infection. *Pratique Médical et Chirurgical de L'Animal de Compagnie*, 40, 71-75.
- Glickman, L. T., Domanski, L. M., Patronek, G. J., & Visintainer, F. (1985) Breed related risk factors for canine parvovirus enteritis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 187(6), 589-597
- Goddard, A., Leisewitz, A.L., Duncan, N. & Cristopher, M.M. (2006). A Study Of The Prognostic Usefulness Of Blood Leukocyte Changes In Canine Parvoviral Enteritis. In: *Proceedings of the 16th European College of Veterinary Internal Medicine –Companion Animal Congress, 14 – 16 September, 2006, Amsterdam, The Netherlands*. Limal, Belgium: Congress Secretariat, ECVIM-CA Congress Organisation.
- Hall, E.J. & German, A.J. (2005). Diseases of the Small Intestine. In: S.J.Ettinger & E.C.Feldman (Eds), *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. (6th ed.). (pp.1333-1378). Philadelphia, U.S.A.: W.B. Saunders Company.
- Hoskins, J.D. (1997). Update on Canine parvoviral enteritis. *Veterinary Medicine*, 694-709.
- Houston, D.M., Ribble, C.S. & Head, L.L. (1996). Risk factors associated with parvovirus enteritis in dogs: 283 cases (1982-1991). *Journal of The American Veterinary Medical Association*, 208(4), 542-546.
- Itamar, A., Eyal, K. & Gilad, S. (2005). Clinical Biomedichal and Hematological Characteristics, Disease Prevalence and Prognosis of Dogs Presenting with Neutrophil Cytoplasmatic Toxicity. *Journal Veterinary Internal Medicine*, 19, 64-73.
- Jacobs, R.M., Weiser, M.G., Hall, R.L. & Kowalski, J.J. (1980). Clinicopathologic Features of Canine Parvoviral Enteritis. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 16, 809-814.
- Johnson, R.H. & Smith, J.R. (1983). Epidemiology and Pathogenesis of Canine Parvovirus. *Australian Veterinary Practitioner*, 13 (1), 31.
- Khan, D.E. (1978). Pathogenesis of Feline Panleukopenia. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 173 (5(2)), 628-630.

- Kraft, K.M., Kuffer, M. (1995) Behandlung schwerer neutropenien bei hund und katze mit filgastrim. *Tierärztl prx* 23, 609-613.
- Latimer, K.S. (1995). Leukocytes in health and disease. In: S.J.Ettinger & E.C.Feldman (Eds), *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. (5th ed.). (pp. 1892-1929). Philadelphia, U.S.A.: W.B. Saunders Company.
- Latimer, K.S. & Prasse K.W. (2003).Leukocytes. In: K.S.Latimer , E.A.Mahaffey, K.W.Prasse (Eds.), *Duncan & Prasse's Veterinary Laboratory Medicine: Clinical pathology*. (pp.46-79). Iowa, U.S.A.: Iowa State Press.
- Latimer, K.S. & Rakich, P.M. (1989). Clinical interpretation of leukocyte responses. *Veterinary Clinica of North America – Small Animal Practice*, 19(4),637-688.
- Mason, M.J., Gillett, N.A. & Muggenburg, B.A. (1987). Clinical, Pathological And Epidemiological Aspects Of Canine Parvoviral Enteritis In An Unvaccinated Closed Beage Colony: 1978-1985. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 23, 183-192.
- Macartney, L., McCandish, I.A.P., Thompson, H. & Cornwell, H.J.C. (1984a). Canine parvovirus enteritis 1: Clinical, haematological and pathological features of experimental infection. *The Veterinary Record*, 115, 201-210.
- Macartney, L., McCandish, I.A.P., Thompson, H. & Cornwell, H.J.C. (1984b). Canine parvovirus enteritis 2: Pathogenesis. *The Veterinary Record*, 115, 453-460.
- 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*, 227(11),1787-1793.
- McCaw, D.L., Harrington, D.P. & Jones, B.D. (1996). A retrospective study of canine parvovirus gastroenteritis: 89 cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 10, 157.
- McCaw, D.L. & Hoskins, J.D. (2006). Canine Viral Enteritis. In: C.E. Greene (Ed.) *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. (3rd Ed.) (pp. 63-70). Philadelphia, PA, U.S.A.: Saunders Elsevier.
- Merial Portuguesa Saúde Animal, LDA. (2007). Animais de Companhia – Guia Práctico para trabalhos de consultório. pp.78.
- Merickel, B.S., Hahn, F.F., Hanika-Rebar, C. & Muggenburg, B.A., Brownstein, D.G., Rebar, A.H. & DeNicola, D. (1980). Acute parvoviral enteritis in a closed beagle dog colony. *Laboratory Animal Science*, 30(5), 874-878.
- Mischk, R., Barth, T., Wohlsien, P., Rohn, K. (2001) Effect of recombinant human granulocyte colony-stimulating factor (rhG-CSF) on leukocyte count and survival rate of dogs with parvoviral enteritis. *Reseach in Veterinary Science*,70, 221-225.

- Meunier, P.C., Cooper, B.J., Appel, M.J., Slauson, D.O. (1985). Pathogenesis of canine parvovirus enteritis: the importance of viremia. *Veterinary Pathology*, 22(1): 60-71.
- Moore, F.M. & Bender, H.S. (2000). Neutropenia. In: B.F. Feldman, J.G. Zinkl & N.C. Jain (Eds). *Schalm's Veterinary Hematology*. (5th Ed.)(pp.350-355). Baltimore, Maryland, U.S.A.: Lippincott William & Wilkins.
- Moore, P.F. & Vernau, W. (2000). Lymphocytes: Differentiation molecules in diagnosis and prognosis. In: B.F. Feldman, J.G. Zinkl & N.C. Jain (Eds). *Schalm's Veterinary Hematology*. (5th Ed.)(pp. 247-255). Baltimore, Maryland, U.S.A.: Lippincott William & Wilkins.
- O'Sullivan, G., Durham, P.J.K., Smith, J.R. & Campbell, R.S.F. (1984). Experimentally induced severe canine parvoviral enteritis. *Australian Veterinary Journal*, 61 (1), 1-4.
- Otto, C.M., Drobatz, K.J. & Soter, C. (1997). Endotoxemia and Tumor Necrosis Factor Activity in Dogs with naturally occurring Parvoviral Enteritis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 11, 65-70.
- Otto, C.M., Jackson, B., Rogell, E.J., Prior, R.B. & Ammons, W.S. (2001). Recombinant Bactericidal/Permeability-Increasing Protein (rBPI21) for treatment of Parvovirus Enteritis: A randomized, Double-Blinded, Placebo-Controlled Trial. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 15, 355-360.
- Pécherau, D. (2003). Canine Parvovirus: a case of severe parvovirus infection treated with omega interferon. *Le Point Veterinaire*, 236, 1-9.
- Potgieter, L.N.D., Jones, J.B., Patton, C.S. & Webb-Martin, T.A. (1981). Experimental Parvovirus Infection in Dogs. *Canadian Journal of Comparative Medicine*, 45, 212-216.
- Pollock, R.V.H. (1982). Experimental canine parvovirus infection in dogs. *Cornell Vet*, 72, 103-119.
- Pollock, R.V.H., Coyne, M.J. (1993) Canine parvovirus. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 23 (3), 555-568.
- Prittie J. (2004). Canine parvoviral enteritis: a review of diagnosis, management, and prevention. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 14 (3), 167-176.
- Rallis, T.S., Papazolglou, L.G., Adamama-Moraitou, K.K. & Prassinou, N.N. (2000). Acute enteritis or gastroenteritis in young dogs as a predisposing factor for intestinal intussusception: a retrospective study. *Journal of Veterinary Medicine* 47(8), 507-511.
- Rewerts, J.M. (1998). Recombinant human granulocyte colony-stimulating factor for treatment of puppies with neutropenia secondary to canine parvovirus infection. *Journal of The American Veterinary Medical Association* 213: 991-992.
- Schoeman, J.P., Venter, L.J., Goddard, A., Leisewitz, A.L. & Herrtage, M.E. (2006) Prognostication in canine parvoviral diarrhoea using basal serum cortisol concentrations. *Endocrine Abstracts*, 11, 215.

- Schoeman, J.P., Goddard, A. & Herrtage, M.E. (2007) Serum cortisol and thyroxine concentrations as predictors of death in critical ill puppies with parvoviral diarrhea. *Journal of The American Veterinary Medical Association*, 231 (10), 1534-1539.
- Schultze, A.E. (2000) Interpretation of canine leukocyte responses. In: B.F. Feldman, J.G. Zinkl & N.C. Jain (Eds). *Schalm's Veterinary Hematology*. (5th Ed.) (pp. 366-381). Baltimore, Maryland, U.S.A.: Lippincott William & Wilkins.
- Sellon, K.S. (2005). Canine Viral Diseases: Canine Parvovirus. In: S.J. Ettinger & E.C. Feldman (Eds), *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. (5th ed.). (pp. 646-647). Philadelphia, U.S.A.: W.B. Saunders Company.
- Smith, G.S. (2000). Neutrophils. In: B.F. Feldman, J.G. Zinkl & N.C. Jain (Eds). *Schalm's Veterinary Hematology*. (5th Ed.) (pp. 281-296). Baltimore, Maryland, U.S.A.: Lippincott William & Wilkins.
- Smith-Carr, S., Macintire, D.K., Swango, L.J. (1997). Canine Parvovirus. Part. I – Pathogenesis and Vaccination. *The Compendium on Continuing Education*, 19(2), 125-133.
- Toman, M., Faldyna, M., Knotigova, P., Pokorova, D. & Sinkkora, J. (2002). Post-natal development of leukocyte subset composition and activity in dogs. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 87(3,4), 321-326.
- Truyen, U. (2006). Evolution of canine parvovirus – a need for new vaccines? *Veterinary Microbiology*, 117, 9-13.
- Will, K., Nolte, I. & Zentek, J. (2005). Early Nutrition in young dogs suffering from haemorrhagic gastroenteritis. *Journal of Veterinary Medicine*, 52(7), 371-376.
- Woods, C.B., Pollack, R.V.H. & Carmichael, L.E. (1980). Canine Parvoviral Enteritis. *Journal of the American Hospital Association*, 16, 171-179.
- Yilmaz, Z., Senturk, S. (2007). Characterisation of lipid profiles in dogs with parvoviral enteritis. *Journal of Small Animal Practice*, 48 (11), 643–650.
- Young, K.M. (2000). Eosinophils. In: B.F. Feldman, J.G. Zinkl & N.C. Jain (Eds). *Schalm's Veterinary Hematology*. (5th Ed.) (pp. 297-307). Baltimore, Maryland, U.S.A.: Lippincott William & Wilkins.

ANEXOS

1. Caracterização da População Assistida

Durante os 4 meses de estágio curricular na AZEVET – Clínica Veterinária, foram acompanhados directamente 1202 casos clínicos, que constituem o grupo de análise seguidamente caracterizado neste relatório. Estes casos, não constituem a totalidade da casuística da Clínica uma vez os estagiários, bem como o corpo clínico, desempenham funções em sistema rotacional de horários não estando, por isso, presentes durante todo o horário de atendimento da Clínica. Assim, optou-se por relatar apenas aqueles casos médicos e cirúrgicos, em que existiu um acompanhamento efectivo e uma participação activa nos actos clínicos com eles relacionados.

A AZEVET – Clínica Veterinária, situa-se em Brejos de Azeitão, Setúbal, baseando a sua actividade em animais de companhia, sob a direcção clínica da Professora Doutora Maria Manuela Grave Rodeia Espada Niza.

Nesta clínica, implementada na zona há 12 anos, é comum a apresentação de pacientes tanto para primeira como segunda opinião. É, também, usual a recepção de doentes referenciados de outras clínicas e hospitais veterinários para consultas de especialidade, cirurgia, ou exames complementares de diagnóstico.

Os dados referenciados neste relatório reportam, portanto, ao universo dos 1202 casos clínicos directamente acompanhados. Após introduzidos em folha de cálculo informático (Microsoft Office Excel 2003), de forma a ser efectuada a análise estatística, são aqui apresentados sob a forma percentual em frequências relativas para cada secção. (Petrie & Watson, 2006).

Os valores absolutos, sendo do conhecimento da orientação científica do estágio, não são revelados, uma vez que foram obtidos a partir de actividade clínica privada e, também, por estarem sob sigilo deontológico a que a profissão obriga.

(Petrie, A., Watson, P. (2006). *Statistics for Veterinary and Animal Science*, 2nd Ed. Oxford, U.K., Blackwell Publishing. 299pp.)

1.1 Caraterização por Espécies.

A Clínica, baseando a sua actividade em animais de companhia, está orientada principalmete para a admissão a consulta de animais pertencentes às espécies domésticas canina e felina, respectivamente, *Canis familiaris* e *Felis catis*. No entanto, a crescente diversificação das espécies hoje consideradas de companhia obvia a necessidade de introdução de uma nova categoria a que, genericamente se chama, novos animais de companhia (NACs), constituindo esta hoje em dia, uma nova especialidade médico-veterinária.

A frequência de espécies animais que se apresentaram à consulta é referida na tabela 1 e no gráfico 1.

Espécie	Frequências relativas (%)
Canídeos	85,02
Felídeos	14,40
Novos animais de companhia	0,58

Tabela 1- Frequências relativas à espécies dos animais apresentadas à consulta.

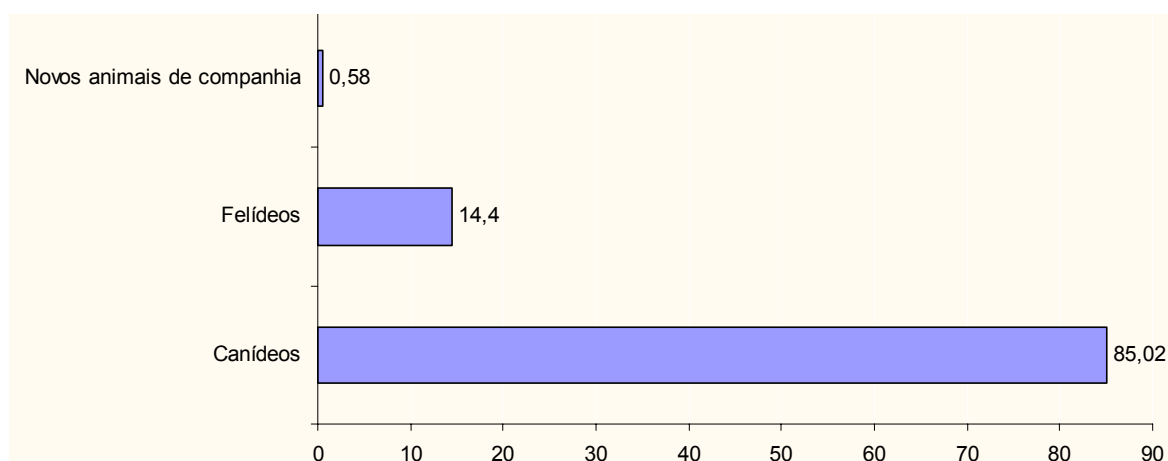


Gráfico 1- Frequências relativas das espécies animais apresentadas à consulta.

Como se pode concluir através da interpretação da tabela 1 e gráfico 1 acima apresentados, a espécie canina foi a mais representada, seguida pela felina. Os novos animais de companhia, onde se incluem espécies de Répteis, Logomorfos, Roedores e Psitacídeos, surgem com uma frequência bastante inferior, sendo pouco representativos no grupo caracterizado neste relatório. Para esta situação, pode contribuir para além da sua maior popularidade, o facto de a médica veterinária dedicada a esta especialidade, e para quem são encaminhadas estas consultas, nem sempre coincidir na totalidade com as rotações de horário efectuadas.

1.2 Caracterização por Sexos.

A frequência de sexo dos animais que se apresentaram à consulta é referida na tabela 2 e no gráfico 2.

Sexo	Frequências totais (%)	Frequências relativas (%)		
		Canídeo	Felídeo	Nacs
Masculino	56,62	55,04	66,33	81,3
Feminino	43,47	44,96	33,67	18,7
Total	100,00	100,00	100,00	100,00

Tabela 2- Frequências relativas do sexo dos animais apresentados à consulta.

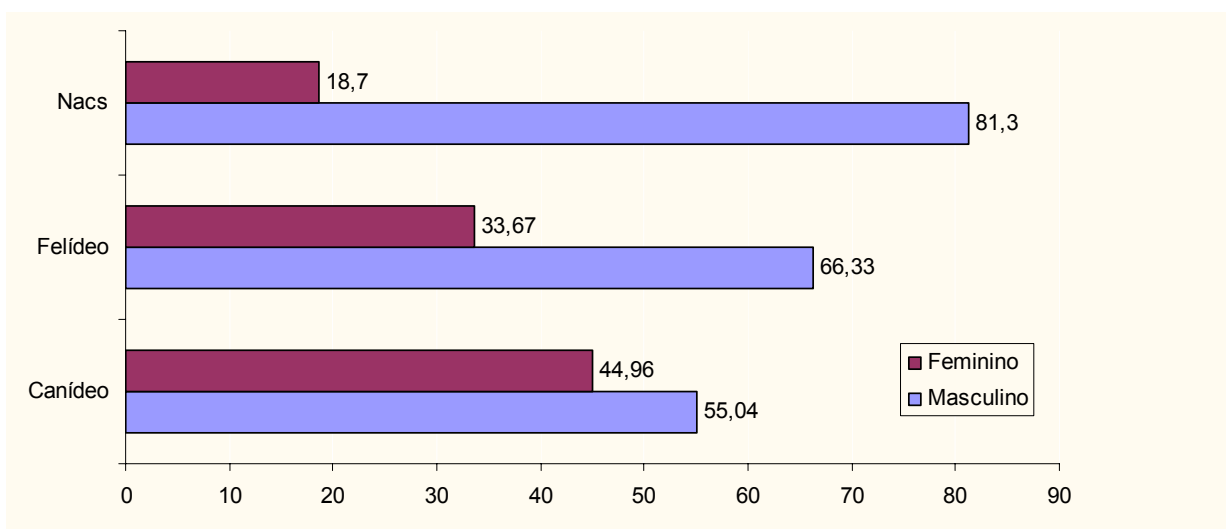


Gráfico 2 - Frequências relativas do sexo dos animais apresentados à consulta.

Relativamente ao sexo dos animais apresentados, podemos concluir que o sexo masculino foi o mais representado, tanto na totalidade, como em cada grupo de espécies animais.

1.3 Caracterização por Raças.

A frequência de canídeos e felídeos com raça definida e de raça indeterminada que se apresentaram à consulta é referida na tabela 3 e no gráfico 3.

Canídeos Raça	Frequências relativas (%)	Felídeos Raça	Frequências relativas (%)
Definida	60,04	Definida	12,12
Indeterminada	39,96	Indeterminada	87,88
Total	100,00	Total	100,00

Tabela 3- Comparação entre o número de animais com raça definida e indefinida nas espécies canina e felina respectivamente.

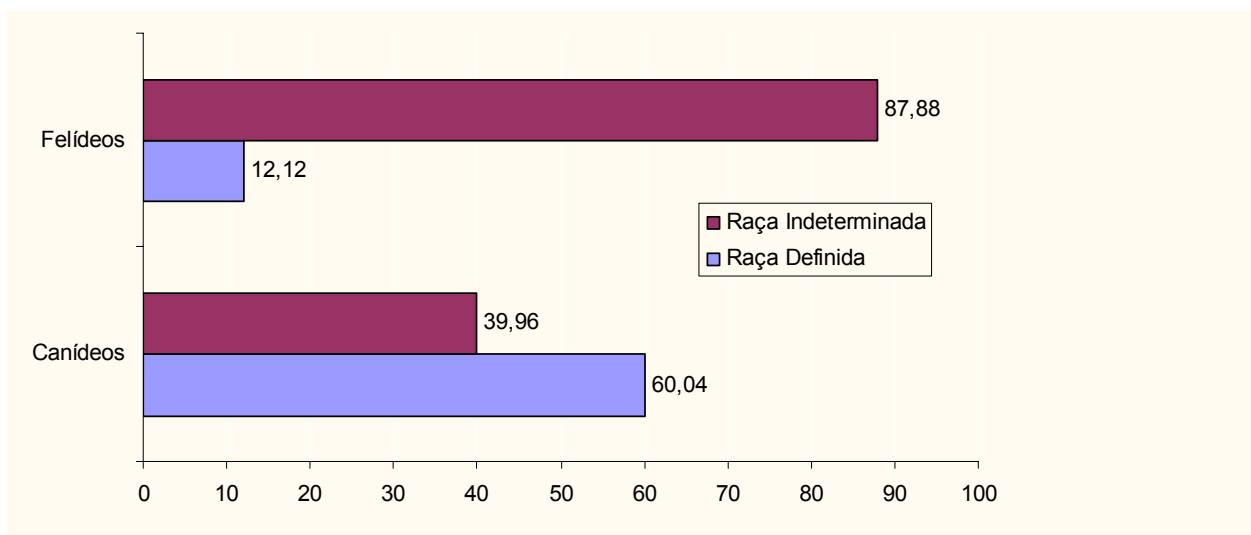


Gráfico 3- Comparação entre as frequências relativas de animais com raça definida/indefinida nas espécies canina e felina respectivamente.

Pelos dados apresentados na tabela 3 e gráfico 3, vemos que os animais com raça definida possuem uma expressão mais significativa nos canídeos (60,04%), e ainda que os animais sem raça definida continuam a apresentar-se numa percentagem importante (39,96%). Este é um fenómeno particularmente interessante, uma vez que em relatórios de estágio anteriores de colegas da AZEVET, é sempre referida uma supremacia dos canídeos de raça indeterminada. Assim, podemos estar na presença de uma evolução da população canina assistida nesta clínica no sentido de animais de raça definida, o que pode constituir o reflexo de modificações sócio-económicas da população.

Nos felídeos, os animais de raça indeterminada (87,88%) são, de facto, muito mais significativos que os animais de raça definida (12,12%). Neste ponto, julgamos importante referir que optou-se por classificar como raça indeterminada os felídeos denominados vulgarmente “Europeu-comum” na prática clínica. Desta forma, seguiram-se as actuais classificações de raça reconhecidas pela *FIF – Fédération Internationale Féline*, e advogadas pelo CPF – Clube Português de Felinicultura.

As frequências relativas de cada raça particular de canídeos estão descritas na tabela 4 e gráfico 4. Foram consideradas as raças de cães reconhecidas pela FCI – *Fédération Cynologique Internationale*, com as denominações actualmente em uso no CPC – Clube Português de Canicultura.

Raça	Frequências relativas (%)	Raça	Frequências relativas (%)
Beagle	0,28	Malamute do Alasca	0,56
Boston Terrier	0,56	Montanha dos Pirinéus	0,56
Borboel Mastiff	0,28	Montanhês de Berna	0,28
Boxer	7,80	Pastor Alemão	6,41
Braco Belga	0,56	Pastor Belga	1,67
Braco Alemão	0,56	Pastor Belga Malinois	0,56
Bulldog Inglês	0,56	Pequínês	1,39
Bulldog Francês	0,56	Perdigueiro Português	1,39
Cane Corso Italiano	0,84	Pinscher Alemão	0,84
Caniche	11,98	Pinscher Miniatura	0,56
Cão de Água Português	0,84	Staffordshire Bull Terrier (Pitt Bull)	1,94
Carlin	0,56	Podengo Português	4,17
Chow Chow	0,84	Pointer	0,56
Cocker Spaniel Americano	0,28	Rafeiro do Alentejo	1,67
Cocker Spaniel	7,52	Rottweiler	7,24
Collie de Pêlo Comprido	0,56	São Bernardo	1,94
Dogue Alemão	0,84	Samoiedo	1,11
Epagneul Bretão	2,23	Schnauzer Gigante	1,94
Fila de S. Miguel	0,56	Schnauzer Miniatura	0,56
Fox Terrier	2,23	Serra da Estrela	1,94
Galgo Espanhol	0,28	Shar Pei	0,28
Golden Retriever	1,11	Spitz Alemão	0,56
Husky Siberiano	3,06	Spitz Anão	0,28
Labrador Retriever	11,98	Welsh Terrier	1,67
Leão da Rodésia	0,56	Yorkshire Terrier	1,94
		Total	100%

Tabela 4 - Frequência relativas das raças caninas apresentadas à consulta.

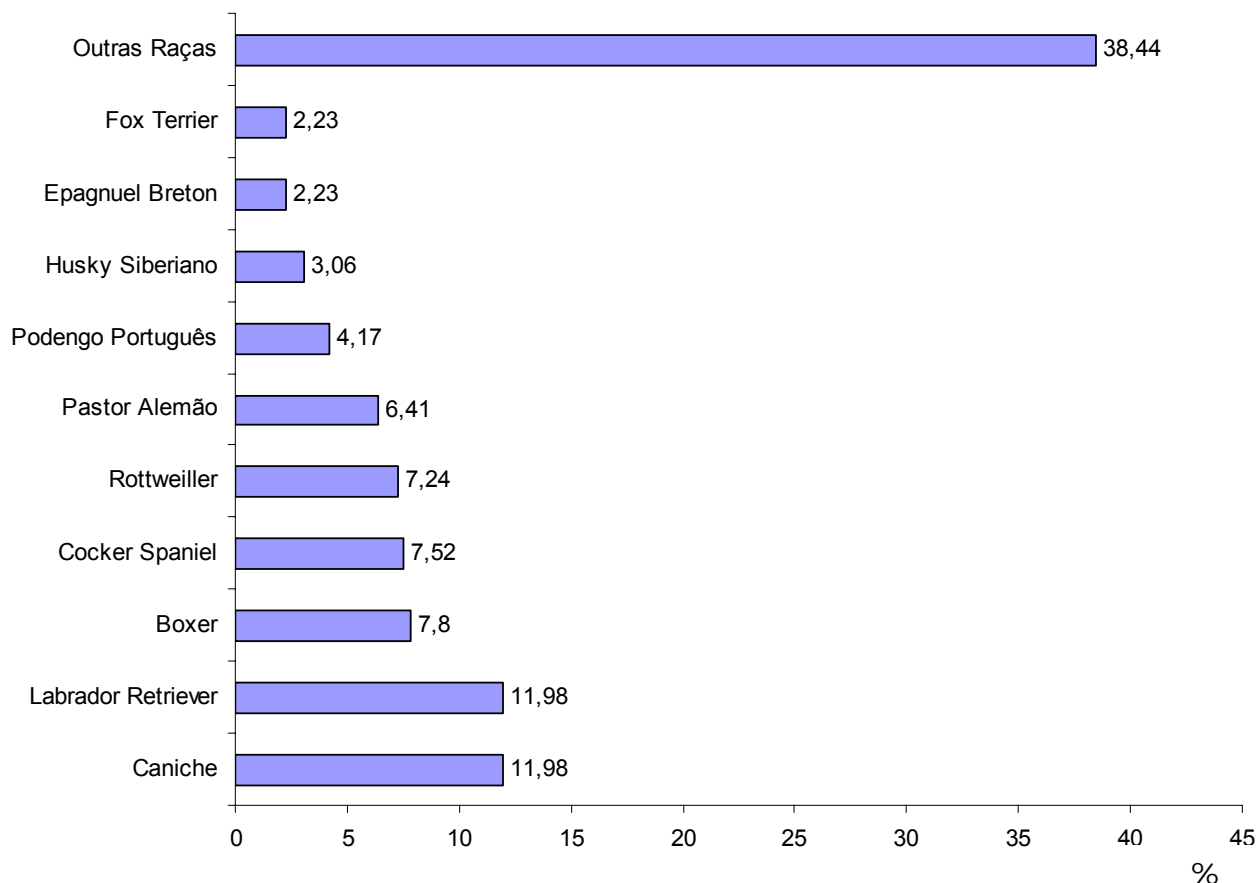


Gráfico 4 – Distribuição de frequências das raças caninas mais comuns à consulta.

De um universo de 50 distintas raças caninas atendidas à consulta observámos que a raças caninas mais frequentes são a Caniche e a Labrador Retriever (ambas com 11,98%), seguidas da raça Cocker Spaniel (7,52%), da Rottweilwer (7,24%), da Pastor Alemão (6,41%), da raça Podengo Português (4,17%) e da Husky Siberiano (3,06%). A raça Podengo Português constitui a única raça nacional incluída dentro do grupo de raças que considerámos mais comuns à consulta, isto é, com frequência relativa maior ou igual a 2%. Deve ainda ser referido que o total de todas as outras raças da tabela 4 prefaz 38,44% das raças admitidas em consulta.

Na tabela 5 e gráfico 5 podem-se observar as frequências relativas das raças felinas reconhecidas pelo FIF e CPF apresentadas à consulta.

Raça	Frequências relativas (%)
Persa	56,5
Siamês	26,1
Bosques da Noruega	10,8
Birmanesa	4,3
Maine coon	2,3
Total	100

Tabela 5 - Frequências relativas das raças felinas apresentadas à consulta.

A raça felina mais atendida à consulta foi a Persa (56,5%), seguida pela Siamesa (26,1%) e Bosques da Noruega (10,8%). As restantes apresentaram uma frequência bastante inferior (4,3% e 2,3%).

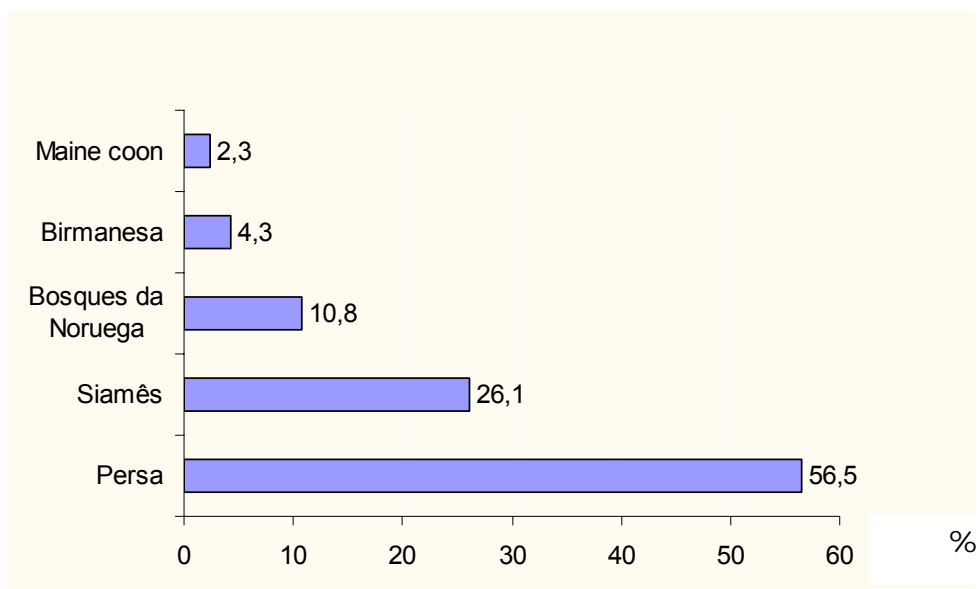


Gráfico 5 - Frequências relativas das raças felinas apresentadas à consulta.

1.4 Caraterização por Grupos Etários.

Foram definidas 4 categorias relativamente às idades dos animais apresentados à consulta, independentemente da espécie, raça ou sexo; sendo eles: ≤ 1 ano, ou seja cachorros e gatinhos; 2-7 anos, ou seja os pacientes adultos; ≥ 8 anos, ou seja pacientes geriátricos; e, Idade indeterminada.

Grupos Etários	Frequências relativas (%)
≤ 1 ano	21,12
2-7 anos	39,77
≥ 8 anos	34,31
Idade indeterminada	4,8

Tabela 6- Frequências relativas de cada grupo etário dos animais apresentados à consulta.

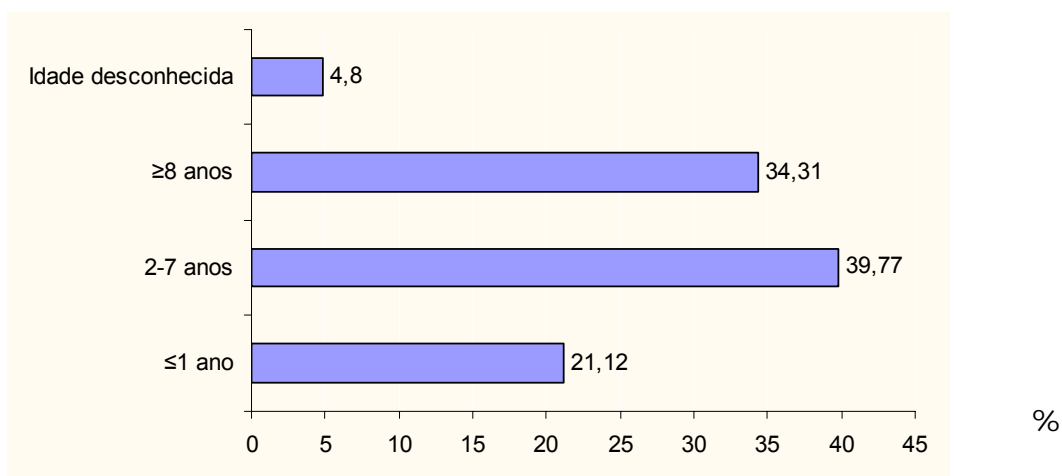


Gráfico 6- Frequências relativas de cada grupo etário dos animais apresentados à consulta.

Os animais apresentados à consulta em maior percentagem encontravam-se no extracto etário adulto (39,77%); no entanto os pacientes geriátricos representam uma percentagem significativa (34,31%). O grupo pediátrico, menos de 1 ano de idade, é de menor expressão (21,12%). Estas frequências podem denotar uma maior procura dos proprietários pela medicina interna em detrimento da medicina preventiva, que constitui a maioria dos actos clínicos em pediatria. Esta ilação é corroborada pela distribuição por áreas clínicas, apresentadas e discutidas no ponto 2 deste anexo.

No grupo Idade desconhecida (4,8%), encontram-se os pacientes que foram adoptados após a idade adulta, ficando normalmente o cálculo da idade dos mesmos ao cargo do médico veterinário assistente. É um grupo bastante reduzido, facto que pode ser relacionado com o aumento da frequência dos animais de raça, uma vez que nestes a data de nascimento é normalmente conhecida.

2. Caracterização das Áreas Clínicas

As áreas de actuação clínica podem ser incluídas em três grandes grupos: medicina preventiva, patologia médica e patologia cirúrgica. Na medicina preventiva estão incluídos os programas de imunoprofilaxia, desparasitação e colocação de *chips* de indentificação. Na patologia médica englobam-se as consultas de especialidade, consultas de seguimento, tratamentos, internamentos e urgências. Por fim, a patologia cirúrgica constitui o grupo onde estão incluídas todas as consultas cuja terapêutica tem indicação cirúrgica e todas intervenções cirúrgicas electivas referenciadas de outros centros de medicina veterinária. As distribuições de frequências relativas são descritas na tabela 7 e gráfico 7.

Área de actuação clínica	Frequências relativas (%)
Patologia médica	61,30
Medicina preventiva	27,02
Patologia cirúrgica	11,68
Total	100,00

Tabela 7 - Frequências relativas das áreas de actuação clínica.

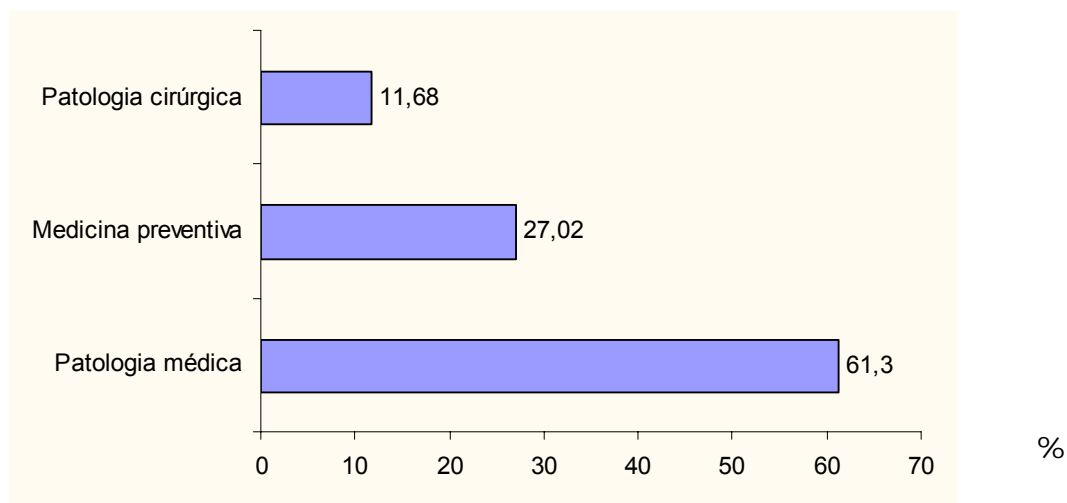


Gráfico 7 - Frequências relativas das áreas de actuação clínica.

Assim, a patologia médica foi a área clínica predominante com 61,3% da casuística, tanto em primeira como em segunda opinião. A medicina preventiva seguiu-se com 27,02% dos casos, o que vai ao encontro do discutido em relação à distribuição dos grupos etários.

2.1 Medicina Preventiva

A medicina preventiva, sob forma profilática quer de vacinação, quer de desparasitação, é uma área de actuação preponderante em medicina veterinária. Esta representa, sem dúvida, a primeira barreira contra várias doenças. Assim sendo, permite combater a dispersão de agentes infecciosos e parasitários protegendo quer a saúde animal, quer a saúde pública. Devido à legislação vigente, a aplicação de microchips sub-cutâneos de identificação electrónica representa também um acto médico veterinário de alguma expressão na prática clínica.

2.1.1 Vacinação

Na vacinação de canídeos a única vacina obrigatória por lei é a contra a raiva, doença causada por um rhabdovírus. Apesar da doença estar irradicada do nosso país desde 1984, continua a ser alvo de epidemiovigilância apertada, não só devido ao seu elevado potencial zoonótico mas também pelo facto de ser uma doença para a qual não existe qualquer tipo de tratamento etiológico, à semelhança da maioria da patologia viral, atingindo mortalmente todos os animais de sangue quente.

No entanto, o protocolo vacinal deve abranger, para além da raiva, a protecção de uma série de outras doenças: parvovirose, esgana, leptospirose, hepatite infecciosa e traqueobronquite infecciosa canina.

Na clínica Azevet adopta-se o seguinte protocolo:

- Às 6 semanas de idade é efectuada a primovacinação (figura 1) com uma vacina monovalente contra a parvovirose - a Primodog®.
- Entre as 8 e as 9 semanas aplica-se uma vacina trivalente a Caniffa®, contra a esgana (doença viral causada por um morbilivirus), hepatite infecciosa (doença viral causada por um adenovirus tipo 1) e leptospirose (zoonose bacteriana causada por *Leptospira interrogans*).
- Passadas 4 semanas é aplicada uma vacina que para além de conferir protecção para as doenças supracitadas, (parvovirose, esgana, hepatite infecciosa canina e leptospirose) também confere imunização contra ao vírus da parainfluenza - a Vanguard 7®.
- Passadas 4 semanas, efectua-se o reforço da mesma. A revacinação com Vanguard 7® é efectuada anualmente.
- Passadas outras 4 semanas da segunda administração da Vanguard 7®, o animal é vacinado com a Rabisin®, contra a raiva e, contra a traqueobronquite infecciosa canina vulgarmente conhecida como tosse de canil (doença que pode ser provocada pela *Bordetella bronchiseptica*, o vírus da parainfluenza canina e o adenovirus canino-2), com a vacina Pneumodog®.
- O reforço desta última Pneumodog® é efectuado passadas 4 semanas.
- A revacinação contra estas duas patologias (raiva e traqueobronquite infecciosa canina) é efectuada de forma conjunta, anualmente, de forma não simultânea com a Vanguard 7® e com a Rabisin®.
- A vacina contra a babesiose provocada pela *Babesia canis*, um dos agentes da vulgarmente denominada “febre da carraça”, é efectuada com a Pirodog®. Esta deve ser efectuada no começo da primavera (devido à variação sazonal dos vectores) com o reforço passadas quatro semanas, e, depois com revacinação anual.



Figura 1 – Ninhadas apresentadas à consulta para primovacinação com 6 semanas de idade.

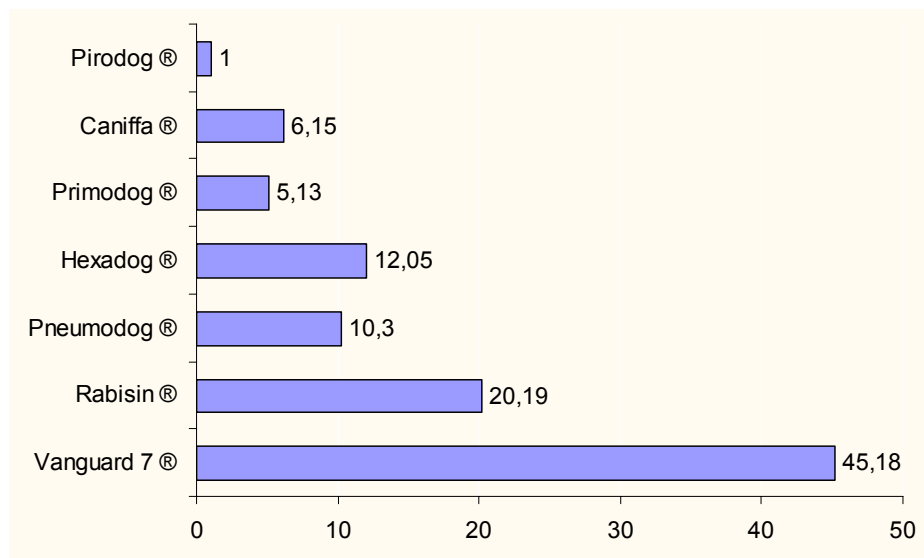
Na vacinação de felídeos, o protocolo vacinal adoptado é o seguinte:

- A primovacinação é efectuada às 8 semanas de idade com uma vacina trivalente contra a panleucopénia felina (doença viral causada por um parvovirus), a rinotraqueíte infecciosa felina/calicivirose vulgarmente conhecida por coriza (doença que tem como principais agentes etiológicos o herpesvirus felino, o calicivírus felino e a *Chlamydia psittaci*) com a Felocell®.
- O reforço da Felocell® é efectuada às 12 semanas e a revacinação é anual.
- Às 10 semanas, aplica-se a vacina monovalente contra a leucemia felina (doença provodada por um retrovírus) a Purevax-FeLV®.
- O reforço é realizado ao fim de 4 semanas, e a revacinação é anual.

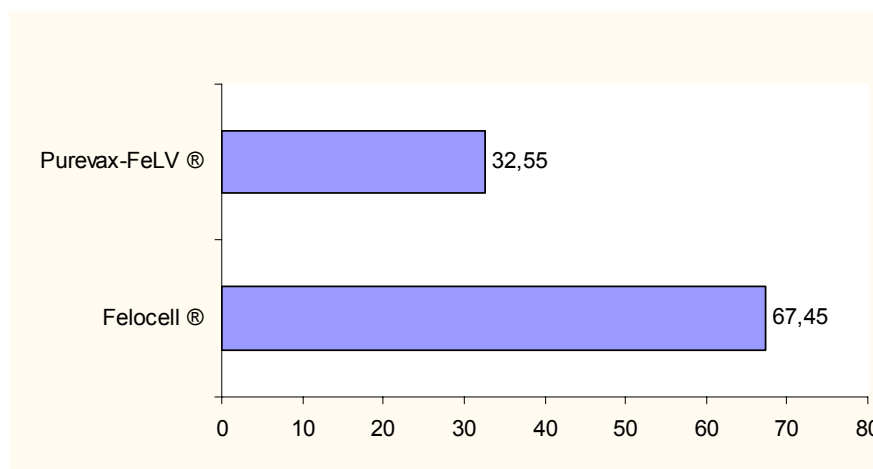
Na tabela 8 e nos gráficos 8 e 9, encontram-se referidas as frequências relativas das vacinas administradas a canídeos, felídeos.

Espécie	Vacina	Frequências relativas (%)
Canídeo	Vanguard 7®	45,18
	Rabisin®	20,19
	Pneumodog®	10,30
	Hexadog®	12,05
	Primodog®	5,13
	Caniffa®	6,15
	Pirodog®	1,00
	Felocell®	67,45
Felídeo	Purevax-FeLV®	32,55

Tabela 8- Frequências relativas das vacinas administradas a canídeos, felídeos.



Gráficos 8 - Frequências relativas das vacinas administradas a canídeos.



Gráficos 9 - Frequências relativas das vacinas administradas felídeos.

Como se pode verificar na tabela 8 e nos gráficos 8 e 9, as vacinas mais administradas são a Vanguard 7® (45,18%) e a Rabisin® (20,19%), em canídeos; e a Felocell® (67,45%) em felídeos.

2.1.2 Desparasitação

O programa de desparasitação deve ser dirigido contra parasitas internos e externos.

Na desparasitação interna é necessário recorrer a medicamentos anti-helmínticos com acção sobre céstodes e nemátodes

Os parasitas intestinais são muito comuns nos animais pediátricos, nomeadamente os ascarídeos. A fonte de infecção é o leite materno, pelo que estes podem ser infectados logo à nascença.

Recomenda-se assim:

- A desparasitação a partir das 2 semanas de idade.
- Como o desparasitante só actua nos parasitas adultos, deve ser repetido a cada 2 a 3 semanas até aos 3 meses com um anti-helmíntico nematodocida cuja substância activa é o pamoato de pirantel- Strongid cães ® e Strongid gatos ®.
- Depois uma vez a cada 4 semanas, até aos 6 meses de idade, com um nematodocida e tenicida cujas substâncias activas são o praziquantel, fenbendazol- Caniquantel plus ®, ou com uma associação de praziquantel, febantel e emboato de pirantel- Drontal plus ®.
- A partir dos 6 meses a desparasitação é feita de 4 em 4 meses em ambas as espécies, podendo o intervalo ser mais apertado (3 em 3 meses) se existir coabitação do animal com crianças, idosos ou imuno-suprimidos, ou ainda alargado (6 em 6 meses) no caso de gatos sem acesso ao exterior.

Na desparasitação externa é importante terem-se em consideração pulgas e carraças. Esta desparasitação deve ser realizada mensalmente com produtos eficazes e desejavelmente também com efeito repelente sobre mosquitos como o imidaclopride - Advantage ® ou, com associação de imidaclopride e flumetrina - Advantix ®.

Pode ainda ser associada uma coleira muito eficaz no controlo de carraças cujo princípio activo é o amitraz (Preventic ®).

2.2 Patologia médica

Nesta área de actuação clínica foram levadas a cabo consultas numa grande variedades de campos de especialidade, descritos na tabela 9 e gráfico 10.

Especialidades Médicas	Frequências relativas (%)	Especialidades Médicas	Frequências relativas (%)
Dermatologia	16,5	Oftalmologia	4,6
Patologia musculo-esquelética	9,5	Urologia e Nefrologia	3,7
Gastroenterologia	8,8	Neurologia	3,5
Teriogeneologia	8,2	Pneumologia	2,9
Patologia Parasitária	7,6	Alergologia	2,7
Oncologia	7,4	Estomatologia	2,1
Patologia Infecto-Contagiosa	6,7	Toxicologia clínica	1,8
Cardiologia	6,2	Endocrinologia	1,5
Otorrinolaringologia	5,1	Hematologia	1,2
Total 100,0			

Tabela 9 - Frequência relativa das consultas por especialidade.

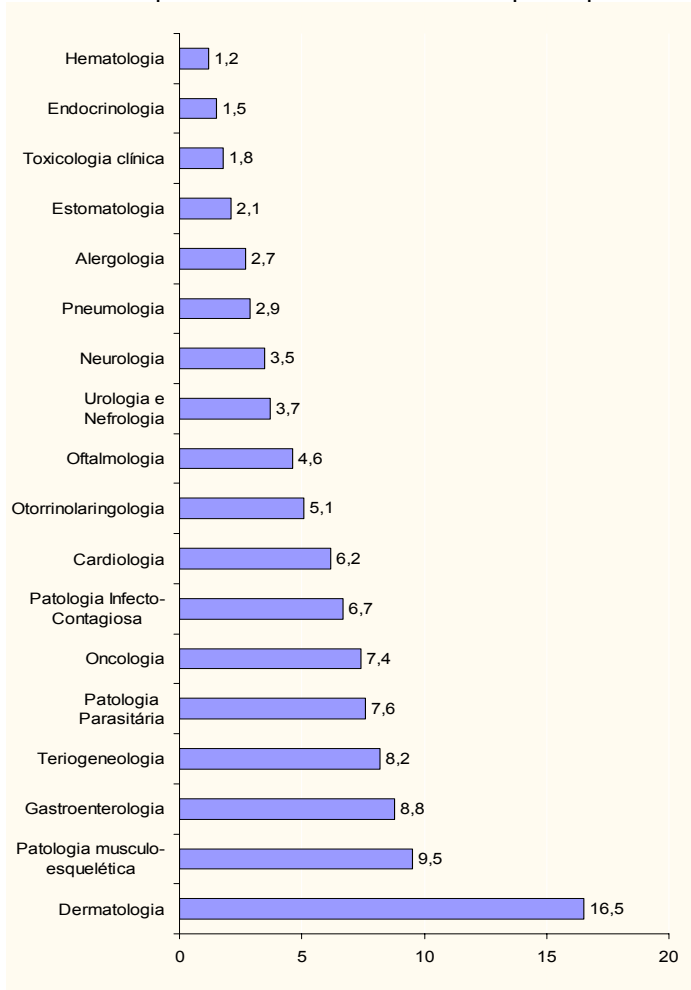


Gráfico 10 - Frequência relativa das consultas por especialidade.

Pela leitura da tabela 9 e do gráfico 10, concluímos que dermatologia foi a especialidade mais frequente (16,5%), seguindo-se a patologia músculo-esquelética (9,5%), a gastroenterologia (8,8%) e a teriogeneologia (8,2%), a hematologia (1,2%) foi a menos solicitada. Estes dados podem ser explicados pela maior ocorrência sazonal de patologia dermatológica nos meses de verão, altura em que foi efectuado o estágio e, por isso, o levantamento da caústica. E, também, por ser uma zona mista urbana e rural onde a patologia musculoesquelética traumática é mais frequente. A gastroenterologia torna-se representativa por constituir a área de interesse de especialidade da directora clínica e por isso existir a recepção de casos de referência.

Em seguida apresentam-se imagens de casos clínicos seleccionados em cada especialidade médica.

A dermatologia é a especialidade médica que se ocupa do diagnóstico e tratamento das doenças que acometem o maior órgão – a pele. A especialidade engloba ainda as doenças que atingem os anexos cutâneos. Nas figuras 2 a 10 apresentam-se alguns dos casos de dermatologia em que participámos.



Figura 2 – Canídeo com atopia



Figura 3 – Canídeo com pododermite do mento.



Figura 4 – Canídeo Pastor Alemão com dermatite erosiva imunomediada.



Figura 5 – Canídeo com pododermite da face.

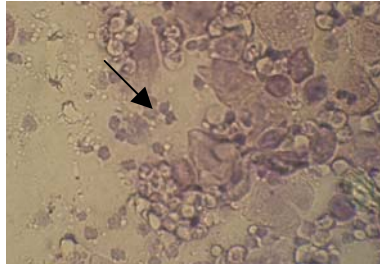


Figura 6 – Zaragatoa de pele com *Malassezia* spp.



Figura 7 – Canídeo com sarna demodécica.



Figura 8 – Drenagem de abscesso e zaragatoa para microbiologia em felídeo.



Figura 9 – Enfisema cutâneo cervical dorsal em psitacídeo.



Figura 10 – Raspagem de pele com *Demodex canis*.

A patologia músculo-esquelética é a especialidade médica que estuda as doenças e deformidades dos ossos, músculos, ligamentos e articulações. A etiologia clínica mais assistida foram as fracturas cuja etiologia foi sempre traumática, por atropelamentos, mordeduras e quedas. Nas figuras 11 a 18 apresentam-se casos de patologia músculo-esquelética que seguimos.



Figura 11 – Perfuração torácica “*Flare chest*” por mordedura.



Figura 12 – Traumatismo craneano por atropelamento com característica hemorragia conjuntival.



Figura 13 – Fractura cominutiva do úmero em felídeo, por atropelamento.



Figura 14- Canídeo com fractura completa do II, III e IV metecarpos.



Figura 15 - Drenagem de bursite em canídeo.



Figura 16 – Laceração torácica profunda em canídeo, aspecto após tricotomia.



Figura 17 – Displasia Coxo-femural em canídeo



Figura 18 – Fractura completa do rádio e ulna em canídeo.

A gastroenterologia estuda a patologia do aparelho digestivo, e glândulas anexas, do fígado e do pâncreas exócrino. Nas figuras 19 a 24 apresentam-se casos de gastroenterologia a que assistimos.



Figura 19 – Mucosas ictericas em canídeo com hepatite. Sangue total centrifugado do mesmo canídeo.



Figura 20 – Raio-x em que é patente a acumulação de gás intestinal.



Figura 21 – Raio-x abdominal LL, canídeo com fecaloma.



Figura 22 – Canídeo com gastroenterite hemorrágica por parvovírus



Figura 23 – Canídeo com hepatite crónica activa.



Figura 24 – Raio-x abdominal DV, canídeo com fecaloma.



Figura 25 - Imagem ecográfica de IBD(espesamento mucosa intestinal).



Figura 26 - Imagem ecográfica de colecistólitase.



Figura 27 Imagem ecográfica de pancreatite.

A teriogeneologia estuda a patologia associada aos aparelhos reprodutores feminino e masculino; isto é, engloba a ginecologia-obstetrícia e a andrologia. Nas figuras 28 a 36 apresentam-se casos de teriogeneologia que seguimos.



Figura 28 – Corrimento vulvar purulento devido a a piómetra aberta em canídeo.



Figura 29 – Reacção granulomatosa a corpo estranho vegetal na base do pénis de canídeo.



Figura 30 – Parto distócico em cadela.



Figura 31 – Raio-x abdominal de mumificação fetal de canídeo.



Figura 32 – Laceração do pénis de canídeo.



Figura 33 - Ulceração mamária consequente a mamite de canídeo.



Figura 34 - Imagem ecográfica de múltiplos quistos ováricos.



Figura 35 - Imagem ecográfica de uma piómetra.



Figura 36 - Gata lactante contida para acesso do lactente.

Nas figuras 37 a 42 apresentam-se casos de patologia parasitária a que assistimos. As doenças parasitárias foram responsáveis por uma elevada percentagem de pacientes que se apresentaram à consulta. As entidades clínicas mais representadas foram a “febre da carraça” (hemoparasitoses) e a leishmaniose.



Figura 37 – Canídeo com sarna demodécica.



Figura 38 – Raspagem de pele com *Demodex canis*.



Figura 39 – Episódio de epistáxis em canídeo com diagnóstico positivo por pesquisa de anticorpos IgG anti-hemoparasitas (*Babesia canis*, *Rickettsia conori* e *Ehrlichia canis*)



Figura 40 – Lesão de hiperqueratoze da trufa em canídeo com leishmaniose (*Leishmania infantum*).



Figura 41 – Lesão de hiperqueratoze das almofadas plantares em canídeo com leishmaniose (*Leishmania infantum*).



Figura 42 – Remoção do coágulo resultante do episódio de epistáxis do canídeo da fig.39.

A cardiologia é a especialidade que se ocupa do diagnóstico e tratamento das doenças que afectam o coração bem como os outros componentes do sistemas circulatório.

No diagnóstico da doença cardíaca o exame clínico tem uma importância primordial, porque podem ser detectadas alterações na coloração das mucosas, edemas e sopros. No entanto o diagnóstico definitivo é baseado em exames complementares como a radiologia, electrocardiografia e a ecografia.

Nas figuras 43 a 48 apresentam-se alguns casos de Cardiologia a que assistimos.



Figura 43 – Raio-x torácico DV, canídeo com dilatação generalizada da silhueta cardíaca.



Figura 44 – Raio-x torácico LL, mesmo canídeo da fig. 43.



Figura 45 – Ascite em canídeo por insuficiência cardíaca direita.



Figura 46 – Adbominocentese em canídeo para remoção de líquido ascítico por insuficiência cardíaca direita.



Figura 47 – Diagnóstico ecográfico de massa da base do coração em canídeo.



Figura 48 – Imagem ecográfica em modo M de coração de canídeo com cardiomiopatia dilatada.

A otorrinolaringologia estuda as afecções dos ouvidos, nariz e seios paranasais, faringe e laringe. A entidade clínica com maior expressão foi a otite, tanto de origem bacteriana, fúngica ou parasitária, como muitas vezes de origem multifactorial. Nas figuras 52 a 53 apresentam-se alguns casos de otorrinolaringologia que acompanhamos.

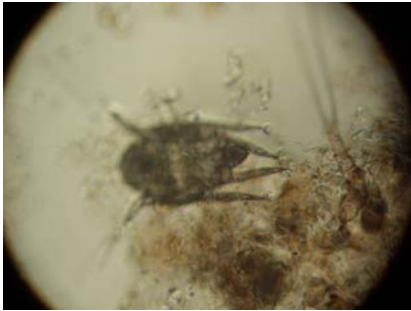


Figura 49 – Imagem microscópica de *Otodectes cynotis* colhido por zaragatoa auricular de canídeo com otite.

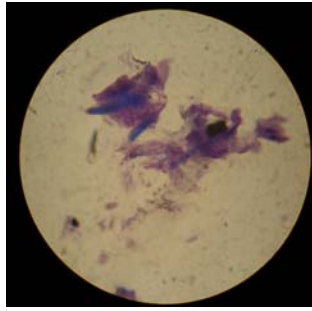


Figura 50 – Imagem microscópica de *Malassezia pachydermatis* colhido por zaragatoa auricular de canídeo com otite.



Figura 51 – Aspecto de otite externa em canídeo com canal auditivo externo completamente ocluído.



Figura 52 – Mesmo canídeo da fig. 51 após tratamento, já com acesso ao canal auditivo externo de modo a observar tímpano com otoscópio.

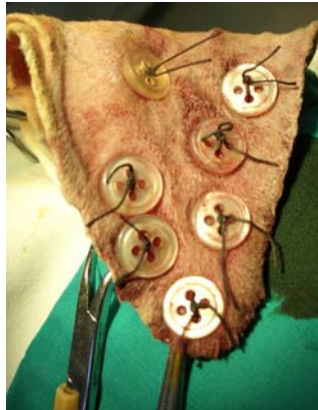


Figura 53 – Resolução cirúrgica de otohematoma

Na oftalmologia, é incluída a patologia do globo ocular e das suas estruturas anexas. Nas figuras 54 a 62 apresentam-se alguns casos de oftalmologia a que assistimos.



Figura 54 – Felídeo com queratite ulcerativa grau II corada com fluoresceína.



Figura 55 – Canídeo com catarata senil unilateral direita.



Figura 56 – Felídeo, juvenil, queratoconjuntivite por *Coriza felina*.

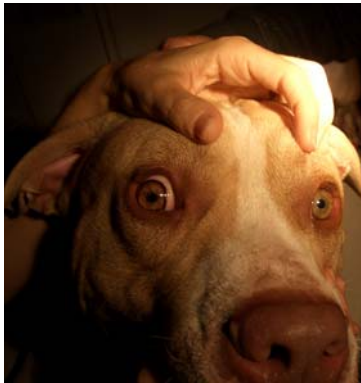


Figura 57 – Hifema ligeiro da íris do olho direito por electrocussão.



Figura 58 – Imagem ecográfica do globo ocular direito do mesmo canídeo da fig. 57, descolamento de retina com típica imagem “de gaviota”



Figura 59 – Canídeo com prolapso unilateral direito da glândula de Harder.



Figura 60 – Leporídeo com queratoconjuntivite seca.



Figura 61 – Abscesso peri-ocular em psitacídeo.



Figura 62 – Aspecto pós-cirúrgico de enucleação do globo ocular direito.

A urologia e nefrologia é a especialidade que estuda as patologias referentes ao sistema urinário, que inclui rins, ureteres, bexiga e uretra. Nas figuras 63 e 64 apresentam-se dois casos de urolitíase a que assistimos.

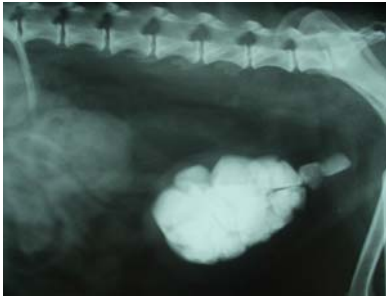


Figura 63 – Raio-x abdominal LL de canídeo com urolitíase.



Figura 64 - Image ecográfica de litíase vesical, evidenciando sombra acústica.

A neurologia estuda as entidades clínicas relacionadas com alterações do sistema nervoso central e periférico. Nas figuras 65 a 68 apresentam-se três dos casos de neurologia a que assistimos.



Figura 65 – Felídeo com avulsão do plexo braquial esquerdo por trauma. Evidência de automutilação por propriocepção deficiente.



Figura 66 – Caso de paralisia idiopática sem sensibilidade profunda, recuperação da marcha.



Figura 67 – Exame neurológico em canídeo com paralisia dos posteriores.



Figura 68 – Mesmo felídeo da fig. 65 após resolução cirúrgica.

A alergologia e imunologia estudam as entidades clínicas relacionadas com disfunções do sistema imunitário. Nas figuras 69 e 70 apresenta-se um dos casos de alergologia a que assistimos.



Figura 69 – Canídeo com reacção alérgica, angioedema da face.

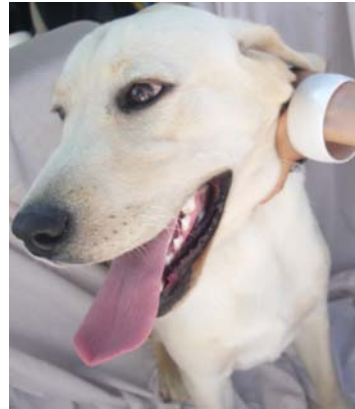


Figura 70 – Mesmo canídeo da fig. 69 após instituição de terapêutica com corticoesteróides.

A toxicologia clínica estuda os agentes, mecanismos de acção, sintomatologia clínica e tratamento das intoxicações. Nas figuras 71 a 73 apresentam-se alguns casos de toxicologia clínica a que assistimos.



Figura 71 – Raio-x torácico LL, de canídeo intoxicado com herbicida Paraquat. Notar o característico pneumomediastino.



Figura 72 – Canídeo com suspeita de raticida dicumarínico anti-vitamina-K, bromadiolona.



Figura 73 – Felídeo intoxicado pelo proprietário com AINE, paracetamol.

Nas figuras 74 a 82 apresentam-se alguns casos de oncologia a que assistimos.

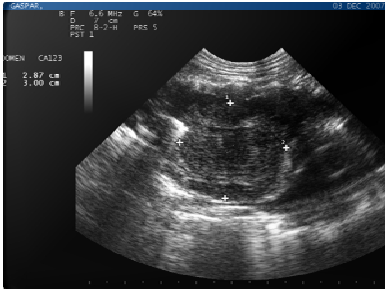


Figura 74 – Imagem ecográfica de massa pulmonar em felídeo com 2,87 x 3 cm.



Figura 75 – Aspecto macroscópico de necrópsia da massa detectada ecograficamente na fig. 74.

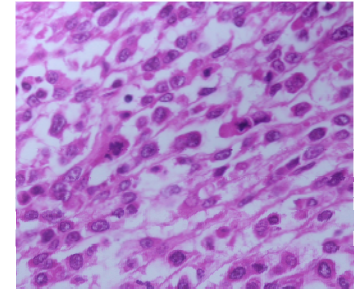


Figura 76 –Histopatologia (H&E, 400x.) da massa detectada na fig.74. Carcinoma escamoso de células fusiformes do pulmão com metastização renal e pulmonar.



Figura 77 – Linfoma cutâneo. Punção aspirativa com agulha fina (PAAF) eco-guiada em canídeo.



Figura 78 – PAAF de lesão nodular na almofada plantar de canídeo. Lesão inflamatória granulomatosa sem exclusão de hipótese de lesão neoplásica.



Figura 79 – Massa ovárica de 10 cm de diâmetro, em canídeo, removida cirurgicamente. Análise histopatológica: disgerminoma.



Figura 80 – Raio-x membro anterior de canídeo, proliferação de tecido ósseo do úmero.



Figura 81 – Raio-x membro posterior de canídeo, proliferação do periósteo da tíbia.



Figura 82 – Tumor da mama ulcerado e em necrose interna, canídeo.

Na estomatologia estão englobadas toda a patologia da cavidade oral, incluindo, lábios, gengivas, língua e dentes. Nas figuras 83 a 91 apresentam-se alguns casos de estomatologia a que assistimos.



Figura 83 – Aspecto de abcesso faríngeo fistulado após tricotomia da zona lesionada.



Figura 84 – Raio-x cervical da lesão da fig.83. Notar duas estruturas radiopacas compatíveis com corpo estranho ("espinhas").



Figura 85 – Exploração ecográfica da lesão da fig.83.



Figura 86 – Drenagem e limpeza do abcesso faríngeo fistulado da fig. 83, remoção de corpos estranhos ("espinhas").



Figura 87 – Neoformação nodular palatina de consistência branda.



Figura 88 – Canídeo com periodontite de grau III, acumulação severa de tártaro.



Figura 89 – Roedor com deficiente desgaste dos dentes incisivos, foi necessário o corte nstrumental.



Figura 90 – Acumulação severa de tártaro em canídeo de pequeno porte.



Figura 91 – Prognatismo acentuado em raça braquicéfala, com lesão do pavimento oral pelos dentes incisivos superiores.

Nas figuras 92 a 96 apresentam-se alguns casos de hematologia a que assistimos. Nesta área médica está incluída o estudo de toda a patologia relacionada com o sangue, baço e medula óssea.



Figura 92– Lâmina com gota de sangue fresco de canídeo: anemia hemolítica imuno-mediada, auto-aglutinação.



Figura 93 – Canídeo a receber transfusão sanguínea de sangue total não refrigerado.



Figura 94 – Imagem ecográfica de esplenomegália em canídeo.



Figura 95 – Mucosa oral anémica.



Figura 96 – Mucosa oral anémica.

Nas figuras 97 a 99 apresentam-se alguns casos de Endocrinologia a que assistimos.



Figura 97 – Felídeo com diagnóstico laboratorial de hipertiroidismo.



Figura 98 – Imagem ecográfica de adrenal de canídeo com dimensões aumentadas, hiperadrenocorticismo.



Figura 99 – Canídeo com síndrome de Cushing, hiperadrenocorticismo; pele fina, comedões, abdómen pendular.

2.3 Patologia Cirúrgica

A cirurgia é o ramo da ciência médica veterinária que trata doenças, lesões e deformidades por métodos manuais ou operatórios. Apesar de ser uma clínica dirigida para o ramo de especialidades em medicina interna como se pode concluir pela distribuição de frequências por áreas clínicas (tabela 7, gráfico 7), existiu a oportunidade de intervir a variados actos cirúrgicos. Desempenhando funções como ajudante de cirurgião, circulante e, também como anestesista na monitorização anestésica e cardio-respiratória.

A patologia cirúrgica pode ser dividida em duas grandes áreas: cirurgia de tecidos moles e, cirurgia ortopédica. A cirurgia de tecidos moles compreende as intervenções cirúrgicas realizadas sobre todos os sistemas de órgãos, à excepção do aparelho músculo-esquelético. Na cirurgia ortopédica incluem-se as intervenções cirúrgicas realizadas sobre o aparelho músculo-esquelético.

Na tabela 10 e gráfico 11 relatam-se as frequências relativa das actividades cirúrgicas por área.

Área cirúrgica	Frequências relativas (%)
Tecidos moles	92,8
Ortopedia	7,2
Total	100

Tabela 10 - Frequências relativas de área cirúrgica em patologia cirúrgica.

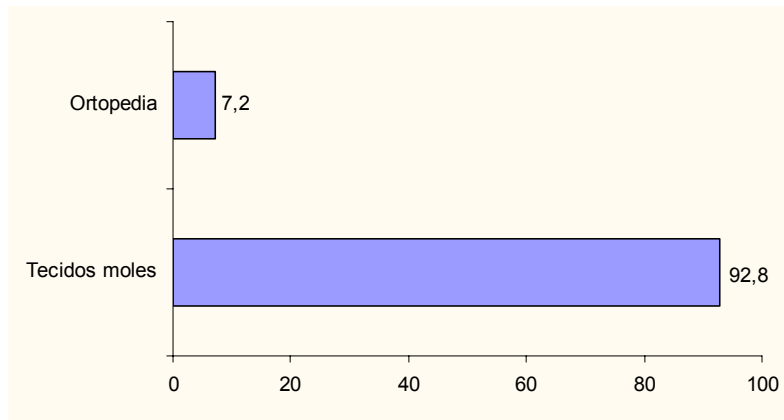


Gráfico 11 - Frequências relativas de área cirúrgica em patologia cirúrgica.

Como se pode verificar após uma breve interpretação da tabela 10 e gráfico 11, o grupo de tecidos moles (92,8%) assume uma esmagadora maioria da actuação cirúrgica.

Na tabela 11 e gráfico 12, apresentam-se as frequências relativas por tipo específico de cirurgia.

Tipo de cirurgia	Frequências relativas (%)
Cirurgia Obstétrica e do Aparelho Reprodutor	
Orquiectomia	20,93
Ovariohisterectomia electiva	19,76
Mastectomia	11,63
Ovariohisterectomia por piómetra	9,30
Ovariectomia	1,16
Cirurgia da Pele e Anexos	
Exerése de nódulos cutâneos	6,98
Sutura de lacerações	2,33
Otohematomas	3,49
Amputação de orelhas por carcinoma Espinocelular	1,16
Cirurgia do Aparelho Digestivo	
Destartarização	2,33
Extracção de caninos decíduos	1,16
Gastrotomia	1,16
Enterotomia	2,33
Enterectomia	2,33
Cirurgia do Aparelho Urinário	
Cistotomia	4,65
Cistectomia parcial	1,16
Uretrostomia	1,16
Cirurgia Oftálmica	
Cantotomia	1,16
Blefaroplastia	1,16
Cirurgia Ortopédica	
Receção da cabeça do fémur	2,33
Amputação alta	1,16
Outras Cirurgias	
Hérnia umbilical	1,16
Hérnia inguinal	2,33
Esplenectomia	1,16
Total	100,00

Tabela 11 - Frequências relativas dos procedimentos cirúrgicos assistidos.

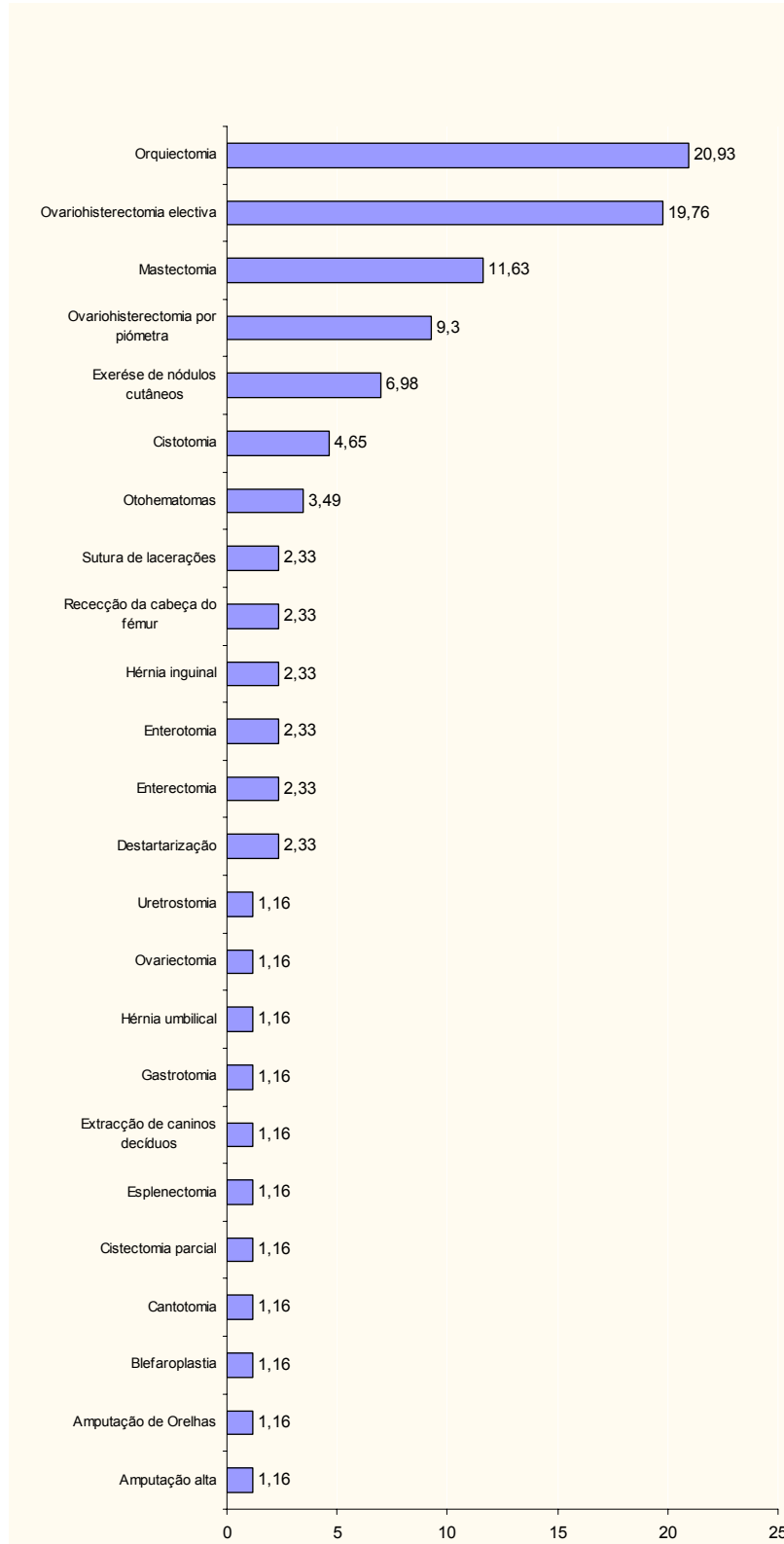


Gráfico 12 - Frequências relativas dos procedimentos cirúrgicos assistidos.

Os procedimentos cirúrgicos mais observados foram ao aparelho reprodutor, tendo as orquiectomias (20,93%) e ovariectomias electivas (19,76%) tido uma maior prevalência.

As orquiectomias electivas, como prevenção de gestação, ou na tentativa de atenuar a marcação de território, foram exclusivamente efectuadas em felídeos. Todas as orquiectomias efectuadas em canídeos resultaram de hiperplasia benigna da próstata, testículos ectópicos ou ainda, exérese de testículos tumorizados.

A ovariectomia nas cadelas e gatas foi efectuada pelas mesmas razões: electiva, resolução de piómetra/complexo hiperplasia quística do endométrio (figura 100) , distócias (figura 101) ou ainda com fins abortivos.



Figura 100 (A,B,C)– Ovariectomias com piómetra, em canídeo.

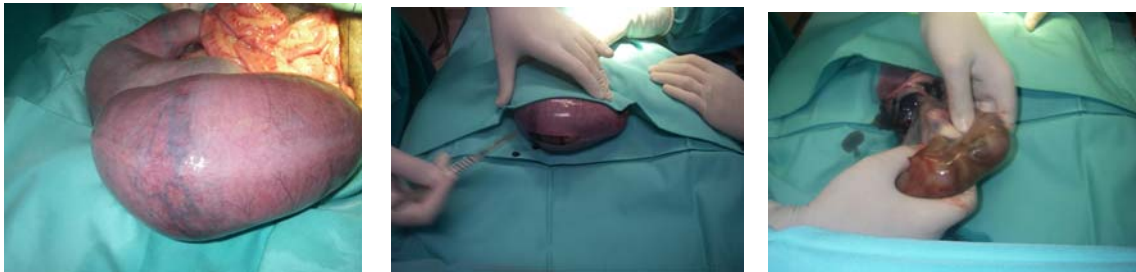


Figura 101 (A,B,C)– Histerotomia em parto distócico de canídeo.

A amputação de pavilhões auriculares foi uma medida terapêutica oncológica em gato com carcinoma espinocelular. Também de natureza oncológica foram as Mastectomias (figura 102) e Ovariectomias (figura 103).



Figura 102 (A,B,C)– Mastectomia bilateral em canídeo.



Figura 103 (A,B,C)– Ovariectomia, massa ovárica direita, em canídeo.

As enterotomias, enterectomias e gastrotomias (figura 104) foram, na totalidade, para remoção de por corpos estranhos.



Figura 104 (A,B,C)– Gastrotomia para remoção de corpo estranho – “moeda”, em canídeo.

Os otomatomas são uma patologia de resolução cirúrgica que representou 3,49% dos actos cirúrgicos (figura 105).

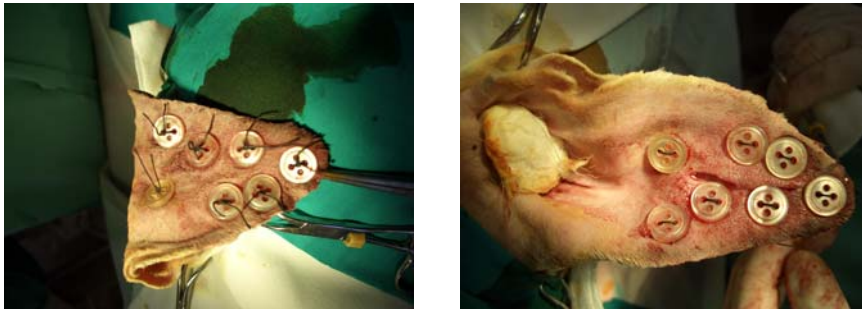


Figura 105 (A,B)– Aspecto final da resolução cirúrgica de otomastoma em canídeo.

Assistimos a casos de amputação alta em gatos (figura 106) e cães (figura 107) devido a trauma severo do membro e avulsão do plexo braquial.

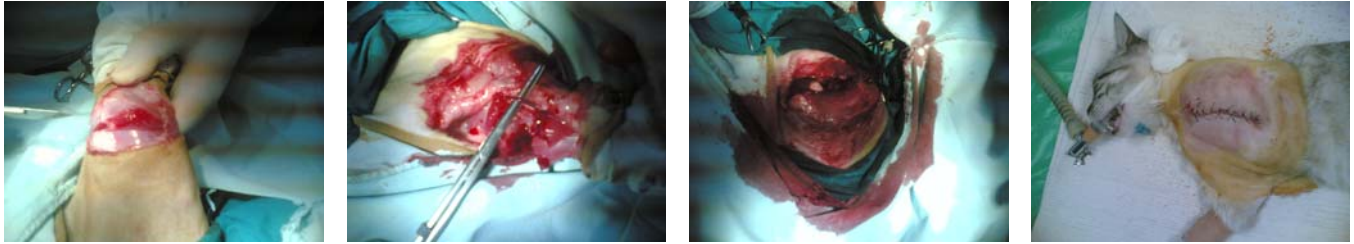


Figura 106 (A,B,C,D)– Amputação alta de membro anterior esquerdo por avulsão do plexo braquial resultante de trauma.

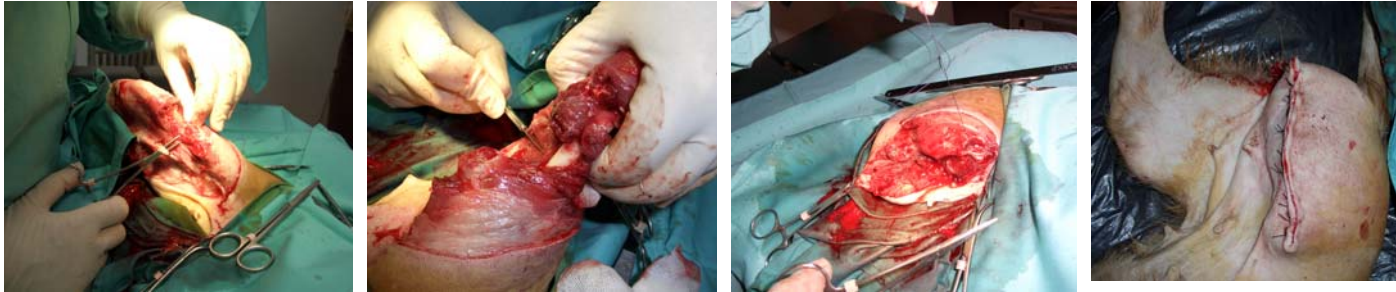


Figura 107 (A,B,C,D)– Amputação alta de membro posterior de canídeo por trauma com gangrena e míase.

As acantotomias e blefaroplastias a que assistimos foram também motivadas por reconstrução de lesões provocadas por trauma decorrente de agressão intra-específica em canídeos (figura 108).

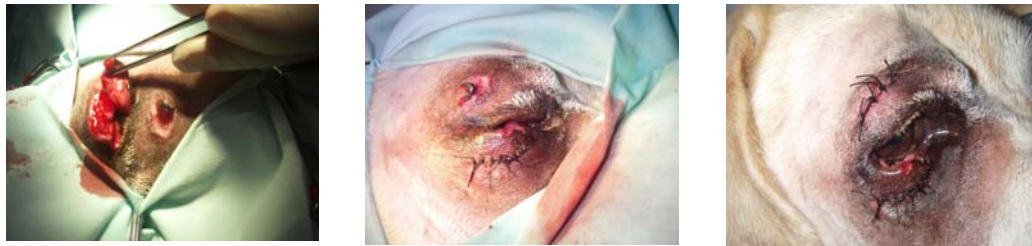


Figura 108 (A,B,C)– Blefaroplastia em canídeo.

A todos os animais anestesiados foi aconselhado um painel de análises geral: hemograma, bioquímicas (ALT, FAS, Glu, BUN, Crea), Raio-x torácico, e, quando a idade ou a história pregressa assim o indicavam, procedia-se à realização de exames complementares de diagnóstico mais complexos, como electrocardiograma ou ecocardiografia com o objectivo de reduzir o risco anestésico ao mínimo.

Os animais da espécie canina, previamente sedados, foram anestasiados com tiopental a 2,5%, ou propofol, consoante a situação individual. De seguida a manutecção anestésica era assegurada pelo isoflurano.

Nos felídeos a indução foi efectuada com uma combinação de ketamina e medetomidina, sendo a manutenção também ela assegurada pelo isoflurano.

ANEXO II – Ficha Diária de Internamento

Estudo Parvovirose
Ficha diária de Internamento

Proprietário: _____ Telefone: _____
 Nome: _____ Idade: _____ Peso: _____ Sexo: M F
 História Progressiva: _____

DIA

Data:

__/__/__

Medidas Terapêuticas

Fluidoterapia: LR NaCLAG ; ____ mL Suplementação: _____

Medicamento	Quantidade	Via de Admnst.	Frequência de Admnst.	Verificação
	mL	IV SC IM IP	SID BID TID ___	
	mL	IV SC IM IP	SID BID TID ___	
	mL	IV SC IM IP	SID BID TID ___	
	mL	IV SC IM IP	SID BID TID ___	
	mL	IV SC IM IP	SID BID TID ___	
	mL	IV SC IM IP	SID BID TID ___	
	mL	IV SC IM IP	SID BID TID ___	
	mL	IV SC IM IP	SID BID TID ___	

Observações

Vômito:

Hora	0-10	10-11	11-12	12-13	13-14	14-15	15-16	16-17	17-18	18-19	19-20	20-21	21-22	22-23	23-0	Total
N.º																

Notas: _____

Diarreia:

Hora	0-10	10-11	11-12	12-13	13-14	14-15	15-16	16-17	17-18	18-19	19-20	20-21	21-22	22-23	23-0	Total
N.º																

Notas: _____

Consumo de H₂O:

Hora	0-10	10-11	11-12	12-13	13-14	14-15	15-16	16-17	17-18	18-19	19-20	20-21	21-22	22-23	23-0	Total
mL																

Notas: _____

Comida:

Hora	0-10	10-11	11-12	12-13	13-14	14-15	15-16	16-17	17-18	18-19	19-20	20-21	21-22	22-23	23-0	Total
g																

Notas: _____

Urina:

Hora	0-10	10-11	11-12	12-13	13-14	14-15	15-16	16-17	17-18	18-19	19-20	20-21	21-22	22-23	23-0	Total
N.º																

Notas: _____

Temperatura:

Hora	10h	14h	18h	0h
°C				

Notas: _____

HEMOGRAMA

Leu: x10³/uL () ; Erit: x10⁶/uL () ; Plaq: x10³/uL () ; Hg: g/dl () ;
 Ht: % () ; VCM: fl () ; HCM: pg () ; CHCM g/dl () ;
 NNS % () () ; NS % () () ; Linf % () () ; Mon % () () ;
 Eos % () () ; Bas % () ()



LABORATÓRIO DE ANÁLISES CLÍNICAS
PROFESSOR M. BRAÇO FORTE
HEMOGRAMA

ID: 15745

Nº de Análise:

Recebido em:

Requisitado por:

Nome do Proprietário:

Morada:

Código Postal

Telefone: 0

Fax: 0

Espécie Canina Nome do Animal:

Sexo:

Idade: 0

Raça:

Material enviado:

Nº de amostras 0 Data da colheita:

Qualidade da amostra:

RESULTADOS

	Unidades	Valores de referência
Leucócitos:	$\times 10^9 / \mu\text{L}$	6 - 17
Eritrócitos:	$\times 10^6 / \mu\text{L}$	5,5 - 8,5
Plaquetas:	$\times 10^3 / \mu\text{L}$	200-500
Hemoglobina:	g/dl	12 - 18
Hematócrito	%	37 - 55
VCM:	fl	60 - 77
HCM:	pg	19,5 - 24,5
CHCM:	g/dl	32 - 36

	%	Valores Absolutos	%	Valores Absolutos
Neutrófilos não segmentados			0 - 3	0-300 / μL
Neutrófilos segmentados:			60 - 77	3000-11500 / μL
Linfócitos:			12 - 30	1000-4800 / μL
Monócitos:			3 - 10	150-1350 / μL
Eosinófilos:			2 - 10	100-1250 / μL
Basófilos:			raros	raros

Observações:

 O Responsável