

Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

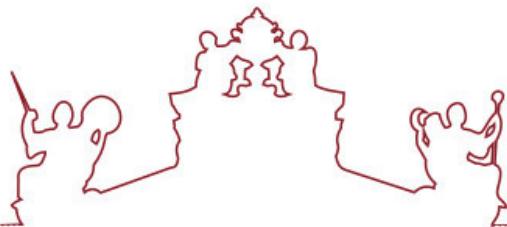
Relatório de Estágio

Clínica de animais de companhia

André Miguel Silva Neto

Orientador(es) | Catarina Lavrador
Maria Teresa Oliveira
Cristina Maria Pereira Simões Henriques

Évora 2025



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

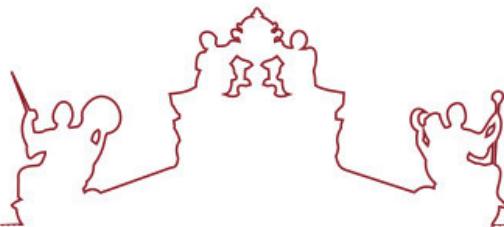
Relatório de Estágio

Clínica de animais de companhia

André Miguel Silva Neto

Orientador(es) | Catarina Lavrador
Maria Teresa Oliveira
Cristina Maria Pereira Simões Henriques

Évora 2025



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

Presidente | Ricardo Jorge Romão (Universidade de Évora)

Vogais | Carina Luísa Carvalho (Universidade de Évora) (Arguente)
Catarina Lavrador (Universidade de Évora) (Orientador)

Évora 2025

Resumo

O presente relatório insere-se no âmbito da unidade curricular Estágio Curricular e surge no seguimento do estágio do aluno no CAMV Clínica Veterinária de Armação de Pêra. Está dividido em três capítulos, no primeiro são descritas atividades realizadas durante o estágio e é apresentada a casuística observada nesse período. No segundo capítulo é apresentada uma monografia subordinada ao tema parvovirose canina e no terceiro são apresentados dois casos clínicos referentes a dois animais afetados por aquela doença. A parvovirose canina é uma doença viral altamente contagiosa que afeta cães e caracteriza-se principalmente por sinais gastrointestinais graves. Apesar da disponibilidade e eficácia das vacinas, o vírus continua a ser uma preocupação de saúde animal significativa devido à sua elevada taxa de mortalidade, em particular em cachorros. O vírus é transmitido através do contacto direto ou indireto com fezes contaminadas, o que o torna uma ameaça persistente em ambientes com elevadas populações de cães.

Palavras-chave: animais de companhia; cão; parvovírus; doenças infeciosas; virologia

Abstract – Small animal practice

This report is part of the curricular unit Curricular Traineeship and follows the student's internship at the veterinary practice Clínica Veterinária de Armação de Pêra. It is divided into three chapters: the first chapter describes the activities carried out during the traineeship and presents the followed casuistry. The second chapter presents a monograph about canine parvovirus infection. The third chapter presents two clinical cases of the disease. Canine parvovirus infection is a highly contagious disease that affects dogs and is mainly characterized by severe gastrointestinal symptoms. Despite the availability and efficacy of vaccines, the virus remains a significant animal health concern due to its high mortality rates, especially among puppies. The virus is transmitted through direct or indirect contact with contaminated feces, which makes it a persistent threat in environments with large dog populations.

Keywords: small animals; dog; parvovirus; infectious diseases; virology

ÍNDICE

| | |
|---|-----|
| Resumo | i |
| ÍNDICE DE TABELAS | iv |
| ÍNDICE DE FIGURAS | v |
| ÍNDICE DE GRÁFICOS | vii |
| 1. INTRODUÇÃO | 1 |
| 1.1. Casuística | 2 |
| 1.2. Medicina Preventiva | 3 |
| 1.3. Medicina Clínica..... | 5 |
| 1.3.1. <i>Infeciólogia e Parasitologia</i> | 6 |
| 1.3.2. <i>Gastroenterologia e Odontoestomatologia</i> | 9 |
| 1.3.3. <i>Dermatologia e Alergologia</i> | 10 |
| 1.3.4. <i>Cardiologia</i> | 12 |
| 1.3.5. <i>Traumatologia e Urgências</i> | 12 |
| 1.3.6. <i>Ortopedia e Neurologia</i> | 13 |
| 1.3.7. <i>Nefrologia e Urologia</i> | 14 |
| 1.3.8. <i>Oncologia</i> | 16 |
| 1.3.9. <i>Pneumologia</i> | 17 |
| 1.3.10. <i>Andrologia, Ginecologia e Obstetrícia</i> | 19 |
| 1.3.11. <i>Endocrinologia</i> | 22 |
| 1.3.12. <i>Oftalmologia</i> | 22 |
| 1.4. Clínica Cirúrgica | 23 |
| 2. REVISÃO DE LITERATURA: PARVOVIROSE CANINA | 26 |
| 2.1. Estrutura molecular e propriedades..... | 26 |
| 2.2. Tropismo e anatomoefisiologia dos órgãos alvo | 27 |
| 2.3. Epidemiologia e evolução viral | 29 |
| 2.3.1. <i>Parvovírus canino na população portuguesa</i> | 30 |
| 2.4. Replicação viral e patogénese | 31 |

| | |
|--|----|
| 2.5. Diagnóstico | 33 |
| 2.6. Tratamento..... | 35 |
| 2.7. Profilaxia..... | 40 |
| 3. CASOS CLÍNICOS..... | 42 |
| 3.1. Caso clínico nº1 | 42 |
| 3.1.1. <i>Discussão do caso clínico I</i> | 50 |
| 3.2. Caso clínico nº2 | 55 |
| 3.2.1. <i>Discussão do caso clínico II</i> | 62 |
| CONCLUSÃO..... | 67 |
| BIBLIOGRAFIA | 68 |

ÍNDICE DE TABELAS

| | |
|---|----|
| Tabela 1 Distribuição da casuística das áreas clínicas acompanhadas durante o estágio, por espécie animal | 3 |
| Tabela 2 Distribuição da casuística dos procedimentos de medicina preventiva, por espécie animal..... | 3 |
| Tabela 3 Distribuição da casuística por área de clínica médica, por espécie animal..... | 6 |
| Tabela 4 Agentes infeciosos e parasitários identificados durante o período de estágio | 7 |
| Tabela 5 Distribuição da casuística nas áreas de gastroenterologia e odontoestomatologia, por espécie animal | 10 |
| Tabela 6 Distribuição da casuística na área de Dermatologia e Alergologia, por espécie animal..... | 11 |
| Tabela 7 Distribuição da casuística nas áreas de traumatologia e urgências, por espécie animal..... | 13 |
| Tabela 8 Distribuição da casuística nas áreas de ortopedia e neurologia | 14 |
| Tabela 9 Distribuição da casuística na área de nefrologia e urologia, por espécie animal | 15 |
| Tabela 10 Distribuição da casuística observada nas áreas de obstetrícia, ginecologia e andrologia, por espécie animal..... | 19 |
| Tabela 11 Distribuição da casuística na categoria de clínica cirúrgica, por espécie animal | 23 |
| Tabela 12 Resultados do hemograma da Luna aquando da instituição da terapêutica..... | 44 |
| Tabela 13 Resultados do hemograma da Luna no penúltimo dia de internamento | 49 |
| Tabela 14 exames bioquímicos – Zarco, 4 de abril de 2024..... | 57 |
| Tabela 15 Hemograma – Zarco, 4 de abril de 2024..... | 58 |
| Tabela 16 exames bioquímicos – Zarco, 8 de abril de 2024..... | 59 |
| Tabela 17 Hemograma – Zarco, 8 de abril de 2024..... | 60 |

ÍNDICE DE FIGURAS

| | |
|--|----|
| Figura 1 <i>Malassezia pachydermatis</i> a partir de citologia auricular | 8 |
| Figura 2 Gata com complexo respiratório felino apresentando corrimento ocular, lesões perioculares, no plano nasal (A) e na língua (B) por FHV-1 e FCV..... | 8 |
| Figura 3 Gato com efusão abdominal (A); conteúdo abdominal (B); teste de rivolta positivo com depósito proteico (C) | 8 |
| Figura 4 Raio x LL de cão com corpo estranho intestinal (fragmentos de osso) | 9 |
| Figura 5 Bulldogue francês com lesões de dermatite atópica na região dorsal (A) e num dígitio (B)..... | 17 |
| Figura 6 Raio x LL (A) e VD (B) de cadela com cardiomiopatia dilatada, onde se pode se observar cardiomegalia generalizada e outros achados como edema pulmonar pela presença de fluido observada através de uma maior radiopacidade da zona dorsocaudal do pulmão..... | 12 |
| Figura 7 Cão com feridas por mordedura na região cervical | 13 |
| Figura 8 Presença de eritrócitos (A), cristais de estruvite (A e B) e de oxalato de cálcio (C) em amostras de urina de gatos observadas ao longo do estágio..... | 13 |
| Figura 9 Imagem ecográfica de bexiga com paredes espessadas (*) e presença de sedimento (setas) de cadela Schnauzer com cistite | 16 |
| Figura 10 Imagem ecográfica de linfonodos da região inguinal tumefactos e arredondados de paciente de linfoma das células T (setas) | 17 |
| Figura 11 Raio x de gato com bronquite onde se pode observar padrão brônquico, projeções VD (A) e LL(B)..... | 18 |
| Figura 12 Raio x onde se pode observar útero de uma cadela aumentado devido a piometra (seta) (A) e o mesmo útero aquando da OVH (B) | 20 |
| Figura 13 Imagens ecográficas de quistos uterinos (A e B) útero, após OVH, com hipertrofia quística do endométrio (C), imagem ecográfica de quistos ováricos (D) e quistos ováricos após OVH (E)..... | 21 |
| Figura 14 Úlcera superficial da córnea | 22 |
| Figura 15 Ovários e cornos uterinos contendo vesículas embrionárias durante OVH de uma gata | 24 |
| Figura 16 Fibroma em cadela observada antes da sua remoção..... | 25 |
| Figura 17 Atrofia das vilosidades intestinais (seta) e necrose (n) das placas de Peyer no jejunum | 33 |
| Figura 18 Luna | 42 |
| Figura 19 Vômito (A) e diarreia com sangue (B) observados | 43 |
| Figura 20 Cassete com testes imunocromatográficos para deteção de抗原os de CPV e CCoV com resultado positivo para a presença de抗原o de CPV na amostra de Luna | 43 |

| | |
|---|----|
| Figura 21 Sonda nasogástrica para alimentação parenteral | 46 |
| Figura 22 Diarreia com sangue no sexto dia de internamento | 47 |
| Figura 23 Diminuição da condição corporal de Luna conforme observado no 10º dia de internamento | 48 |
| Figura 24 Abcesso no membro anterior direito (A) seguida de aplicação de penso para proteção da área afetada após limpeza e aplicação de mel nos ferimentos (B). | 48 |
| Figura 25 Mucosas pálidas observadas ao longo do período de internamento..... | 50 |
| Figura 26 Zarco | 55 |
| Figura 27 Raio x LL – Zarco | 56 |
| Figura 28 Diarreia observada durante o período de internamento | 56 |
| Figura 29 Ferida no membro torácico resultante do abcesso..... | 61 |

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 Distribuição das frequências relativas das espécies observadas durante o estágio....2

Abreviaturas

| | |
|---|--|
| ALB – Albumina | IV – Intravenoso |
| ALP – Fosfatase Alcalina (<i>Alkaline Phosphatase</i>) | LCT – Linfoma das Células T |
| BUN – Nitrogénio Ureico no Sangue (<i>Blood Urea Nitrogen</i>) | LL – Lateral-Lateral |
| CAMV – Centro de Atendimento Médico-Veterinário | LPS – Lipopolissacarídeo |
| CD – Cardiomiotipatia Dilatada | MCH – Hemoglobina Corpuscular Média (<i>Mean Corpuscular Hemoglobin</i>) |
| CDV – Vírus da Esgana (<i>Canine Distemper Virus</i>) | MCHC – Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média (<i>Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration</i>) |
| CEH – Células Estaminais Hematopoiéticas | MCV – Volume Corpuscular Médio (<i>Mean Corpuscular Volume</i>) |
| CID – Coagulação Intravascular Disseminada | MPV – Volume Plaquetário Médio (<i>Mean Platelet Volume</i>) |
| CPV – Parvovírus Canino | mRNA – Ácido Ribonucleico mensageiro (<i>Messenger Ribonucleic Acid</i>) |
| CREA – Creatinina | ORF – Fase de Leitura Aberta (<i>Open Reading Frame</i>) |
| CVAP – Clínica Veterinária de Armação de Pêra | NS – Proteínas Não Estruturais do Parvovírus |
| | OVH – Ovariohisterectomia |
| | PAC – Passaporte de Animais de Companhia |
| | PCR – Reação em Cadeia da Polimerase (<i>Polymerase Chain Reaction</i>) |
| | PCT – Plaquetócrito |

| | |
|--|---|
| ELISA – Ensaio de Imunoabsorção Enzimática (<i>Enzyme-Linked Immunosorbent Assay</i>) | PDW – Índice de Anisocitose Plaquetária (<i>Platelet Distribution Width</i>) |
| EUA – Estados Unidos da América | |
| FCV – Calicivírus Felino (<i>Feline Calicivirus</i>) | |
| FCoV – Coronavírus Felino (<i>Feline Coronavirus</i>) | P-LCC – Contagem de Grandes Plaquetas |
| FeLV – Vírus da Leucemia Felina (<i>Feline Leukemia Virus</i>) | P-LCR – Proporção de Grandes Plaquetas |
| FHV-1 – Herpes Vírus Felino Tipo 1 | qPCR – Reação em Cadeia da Polimerase Quantitativa (<i>Quantitative Polymerase Chain Reaction</i>) |
| FIV – Vírus da Imunodeficiência Felina (<i>Feline Immunodeficiency Virus</i>) | RDW-CV – Amplitude de Distribuição dos Glóbulos Vermelhos – Coeficiente de Variação (<i>Red Blood Cell Distribution Width – coefficient of variation</i>) |
| FMT – Transplante de Microbiota Fecal | RDW-SD – coeficiente ofvariation) Amplitude de Distribuição dos Glóbulos Vermelhos – Desvio Padrão (<i>Red Blood Cell Distribution Width – Standard Deviation</i>) |
| FPV – Vírus da Panleucopenia Felina (<i>Feline Panleukopenia Virus</i>) | SC – Subcutâneo |
| GLOB – Globulinas | TfR – Recetor da Transferrina (<i>Transferrin Receptor</i>) |
| GPT – Alanina Aminotransferase (<i>Glutamate pyruvate Transaminase</i>) | TNF – Fator de Necrose Tumoral Alfa (<i>Tumor Necrosis Factor</i>) |
| H2 – Recetor da Histamina H2 | TP – Proteínas Totais (<i>Total Protein</i>) |
| HQE – Hiperplasia Quística do Endométrio | VD – Ventro-Dorsal |

WBC – Leucócitos (*White Blood Cells*)

1. INTRODUÇÃO

O presente relatório foi realizado com base no estágio efetuado no centro de atendimento médico veterinário (CAMV) Clínica Veterinária de Armação de Pêra (CVAP), no âmbito da unidade curricular Estágio Curricular do mestrado integrado em medicina veterinária da Universidade de Évora, que decorreu entre 28 de fevereiro e 24 de maio de 2024. Este trabalho escrito teve como objetivo apresentar e registar as atividades e casos acompanhados durante o estágio, expandindo o tema da infecção por parvovírus canino, uma das afeções registadas com maior frequência ao longo do período de estágio, no segundo capítulo. Aí é apresentada uma monografia subordinada ao tema da parvovirose canina. No terceiro capítulo, são apresentados dois casos de animais afetados por essa doença e acompanhados durante o estágio. Este trabalho tem como objetivo principal correlacionar os conhecimentos adquiridos ao longo do ciclo de estudos com os novos conhecimentos obtidos durante as atividades do estágio curricular.

A experiência de estágio que constitui a base deste relatório teve lugar num CAMV cujo principal foco é a clínica de animais de companhia. Este CAMV, embora de pequenas dimensões, é abrangente nas suas instalações e serviços, proporcionando um ambiente de aprendizagem rico e diversificado.

A CVAP foi concebida para facilitar a prestação de cuidados médico-veterinários eficientes. A área de receção, que serve como ponto inicial de interação para os clientes, encontra-se estrategicamente localizada, adjacente aos gabinetes de consulta. Estes gabinetes são utilizados para discussões e consultas pormenorizadas sobre a saúde dos animais e os planos de tratamento. Uma sala de descanso encontra-se também nesta área. Encontra-se também dotada de laboratório, equipado com instrumentos de diagnóstico essenciais no trabalho diário, incluindo máquina de análises bioquímicas e uma máquina de hemograma, entre outros equipamentos, permitindo realizar várias análises complementares.

Um *open space*, localizado ao lado do laboratório, serve como uma área multiuso: alberga a farmácia, garantindo um acesso fácil aos medicamentos, sendo também utilizado para vários procedimentos como exames físicos, realização de pensos e ecografias. A sala de internamento, situada junto a este espaço, era dedicada aos cuidados dos animais que necessitavam de tratamento ou de observação mais prolongados.

A clínica está equipada com uma sala de radiologia, essencial para a obtenção de imagens através deste meio de diagnóstico complementar tão indispensável, assegurando diagnósticos mais precisos. Uma sala de recobro está disponível para recuperação pós-cirúrgica e outras necessidades adicionais. A sala de cirurgia, contígua à sala de recobro, é cuidadosamente limpa e desinfetada para assegurar um ambiente estéril e a disponibilidade dos instrumentos e equipamentos cirúrgicos necessários.

Durante o período de estágio, o autor teve a oportunidade de colaborar estreitamente nos diferentes serviços oferecidos pelo CAMV, desde a assistência e participação em consultas (acompanhamento de novos casos e reavaliação de pacientes) até a realização de exames clínicos, meios complementares de diagnóstico e terapêuticas. Isto permitiu familiarizar-se com a rotina do CAMV e com procedimentos médicos nas consultas, tais como aplicação de planos de vacinação e desparasitações aos pacientes. Participou também na execução de exames complementares de diagnóstico, como hemogramas, bioquímicas, testes rápidos, análises de urina e exames imagiológicos, nomeadamente radiografias e ecografias.

1.1. Casuística

Neste capítulo é apresentada uma análise da casuística presenciada pelo autor durante o período do estágio, sendo que não reflete a casuística total da CVAP. Os dados foram agrupados por espécie animal e área clínica, seguindo-se a análise dos dados de cada área clínica consoante as várias afeções analisadas a partir da representação estatística da frequência absoluta (F_i), frequência absoluta por espécie (F_{ie}), frequência relativa (F_r) e número total de casos. Em primeiro lugar surgem dados organizados em três categorias: clínica médica, medicina preventiva e clínica cirúrgica. Ao longo da apresentação das várias categorias encontram-se imagens captadas pelo autor a fim de ilustrar alguns casos que foram acompanhados. De notar que, durante o registo dos dados, o mesmo paciente pode ter sido contabilizado em mais do que uma área médica, cirúrgica ou de medicina preventiva, pois destes pacientes, alguns apresentaram uma ou várias afeções ou foram submetidos a mais do que um procedimento cirúrgico e podem ter sido intervencionados a nível de medicina preventiva durante um dos procedimentos médicos ou cirúrgicos, como por exemplo a identificação eletrónica em gatos em diversas ocasiões quando eram admitidos para esterilização.

Como se pode observar pelo Gráfico 1, a espécie mais assistida no CAMV ao longo do estágio foi a canina (*Canis familiaris*), com uma frequência relativa de 60% correspondendo a 201 animais, seguindo-se a espécie felina (*Felis catus*), com uma frequência relativa de 39% que corresponde a 122 animais. As espécies menos representativas são as exóticas, tendo-se observado durante o estágio quatro animais das espécies: hamster de Campbell (*Phodopus campbelli*), porco da Índia (*Cavia porcellus*) e coelho (*Oryctolagus cuniculus*).

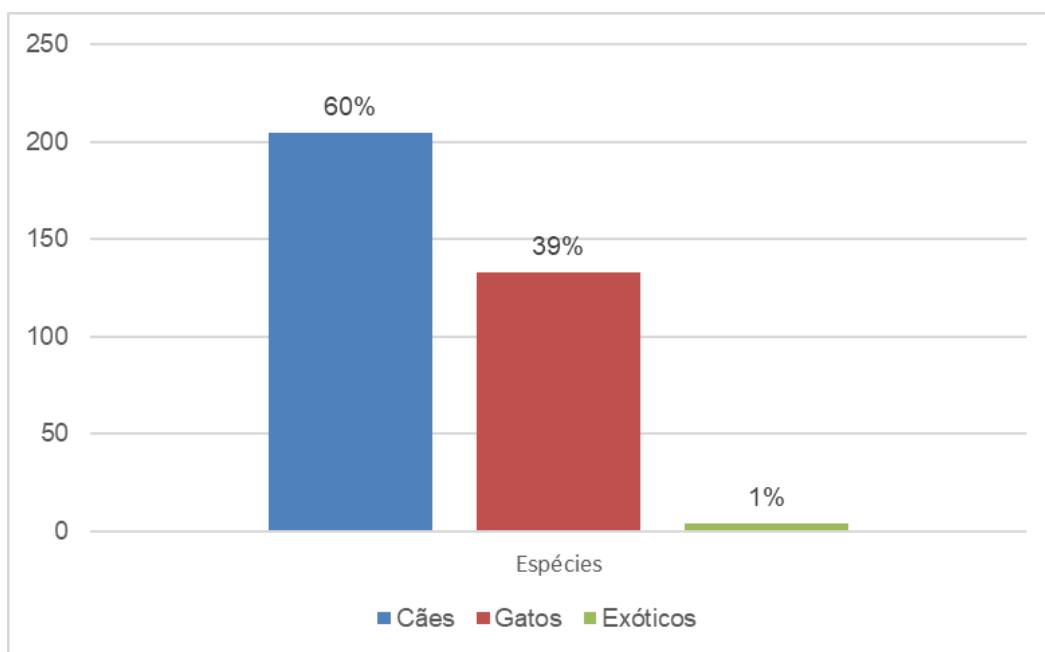


Gráfico 1 Distribuição das frequências relativas das espécies observadas durante o estágio.

A categoria que apresenta maior expressão é a clínica médica com uma frequência relativa de 42,7%, que corresponde a 138 casos que o autor teve a oportunidade de acompanhar durante o estágio. Segue-se a clínica cirúrgica com um total de 99 intervenções acompanhadas e a área clínica referente à medicina

preventiva com 86 animais que se apresentaram apenas para procedimentos relacionados com aquela, como se pode verificar na Tabela 1.

Tabela 1 Distribuição da casuística das áreas clínicas acompanhadas durante o estágio, por espécie animal.

| Área Clínica | Fie | | | Fi | Fr(%) |
|---------------------|------|-------|----------|-----|-------|
| | Cães | Gatos | Exóticos | | |
| Clínica Médica | 92 | 44 | 2 | 138 | 42,7 |
| Clínica Cirúrgica | 48 | 54 | 1 | 103 | 30,6 |
| Medicina Preventiva | 61 | 24 | 1 | 86 | 26,6 |
| Total | 201 | 122 | 4 | 327 | 100 |

1.2. Medicina Preventiva

Na área de medicina preventiva foram observados vários procedimentos como a vacinação, desparasitação, identificação eletrónica e emissão de passaportes. Foram registados 130 procedimentos nesta área. O procedimento mais efetuado foi a vacinação com uma frequência relativa de 46,9%, seguido pela identificação eletrónica (24,6%), desparasitação (21,5%) e emissão de passaporte (6,9%), como se pode observar pela tabela 2.

Tabela 2 Distribuição da casuística dos procedimentos de medicina preventiva, por espécie animal.

| Procedimentos de Medicina Preventiva | Fie | | | | Fr (%) |
|--------------------------------------|------|-------|----------|-----|--------|
| | Cães | Gatos | Exóticos | Fi | |
| Vacinação | 46 | 15 | 0 | 61 | 46,9 |
| Desparasitação | 21 | 6 | 1 | 28 | 21,5 |
| Identificação eletrónica | 7 | 25 | 0 | 32 | 24,6 |
| Passaporte | 7 | 2 | 0 | 9 | 6,9 |
| Total | 81 | 48 | 1 | 130 | 100 |

A vacinação em animais de companhia é uma ferramenta essencial na prevenção de doenças infeciosas. Um plano vacinal adequado deve ser adaptado às necessidades individuais de cada animal, considerando fatores como idade, estado geral, estilo de vida e riscos epidemiológicos específicos da

região. Este plano reveste-se de especial importância na medida em que reduz a prevalência de doenças potencialmente fatais e contribui para a saúde coletiva através da imunidade de grupo.

Nos cães, o esquema vacinal inicia-se usualmente entre as seis e as oito semanas de idade com vacinas que conferem proteção contra doenças como esgana, hepatite, parvovirose e leptospirose. Estas vacinas são administradas em doses sequenciais até às 16 semanas de idade, seguindo-se de reforços anuais. O protocolo de vacinação para cães começa às seis semanas de idade com a administração de uma vacina contra o Parvovírus canino (CPV) e o Vírus da esgana (CDV), na CVAP, sendo que na CVAP é utilizada a vacina Novibac® Puppy. Entre as oito e as nove semanas de idade, é administrada uma vacina contra o CDV, o Adenovírus canino, o CPV e o Vírus da parainfluenza canina, sendo utilizada na CVAP a vacina Novibac® DHPPi, juntamente com uma vacina contra quatro serogrupos de *Leptospira interrogans*, Novibac® L4. Às 12 semanas, é feito um reforço com DHPPi e L4 e às 16 semanas, os cães recebem um reforço de DHPPi e L4, juntamente com a primeira dose da vacina contra a raiva. Na CVAP é utilizada a vacina Novibac® Rabies. Em Portugal está preconizada a administração desta vacina a cada três anos em cães. Em diversas ocasiões a administração desta vacina foi acompanhada de colocação de transponder, uma vez que aquela apenas tem validade se o animal tiver identificação eletrónica. Outra vacina fortemente recomendada é a vacina contra a leishmaniose a partir dos seis meses de idade com reforços anuais a fim de manter a imunidade. Quando se procedia à primeira vacinação era sempre realizado teste imunocromatográfico a fim de averiguar se o animal não se encontrava infetado com *Leishmania sp*. Estão ainda disponíveis vacinas que são consideradas não essenciais que protegem contra os agentes da rinotraqueite infeciosa canina (vírus da parainfluenza canina e *Bordetella bronchiseptica*), *Borrelia burgdorferi* e o vírus da gripe canina. No que respeita à vacinação de gatos, estão preconizadas a administração de vacinas que conferem proteção contra o vírus da panleucopénia felina (FPV), o calicivirus felino (FCV), e o herpesvírus felino tipo 1 (FHV- 1), sendo que atualmente na CVAP se utiliza as vacinas Purevax® RCP. Esta vacina é administrada às oito, 12 e 16 semanas de idade, com um reforço um ano após a primeira vacinação e reforços subsequentes a cada ano. A vacinação contra a raiva é optativa nesta espécie, no entanto a vacina torna-se obrigatória se o animal viajar para outros países. Em gatos estão ainda disponíveis vacinas consideradas não essenciais contra o vírus da leucemia felina (FeLV), vírus da imunodeficiência felina (FIV), *Chlamydia felis* e *Bordetella bronchiseptica*. (Day et al, 2016; Portaria n.º264/2013 de 16 de agosto de 2013).

Ao longo do estágio foram observadas aplicações de desparasitantes em 21 cães, seis gatos e num *Cavia porcellus*. De acordo com o protocolo de desparasitação interna para cães e gatos adotado pelo CAMV, os animais recebem tratamento antiparasitário a cada duas semanas até atingirem três meses de idade. Após essa altura, o tratamento é mensal até os seis meses e trimestral daí em diante. Durante o período de estágio, foram utilizados vários princípios ativos das classes das lactonas macrocíclicas, benzimidazóis e pirantel. No que se refere à dirofilariose, o controlo é realizado com milbemicina por via oral até os nove a 12 meses de idade, sendo posteriormente substituído por uma injeção subcutânea anual de moxidectina ou milbemicina oral trimestralmente. No caso da leishmaniose, os tutores podem escolher entre a vacinação ou a administração oral de domperidona três vezes ao ano nos meses de fevereiro, junho e outubro (Matos, 2013; Savadelis et al, 2022). Todos os protocolos mencionados estão sempre associados à desparasitação externa e ao uso de repelentes de mosquitos, sendo os princípios ativos mais utilizados

os da classe dos piretróides, fluralaner e fipronilo, que podem estar em forma de comprimidos, pipetas ou coleiras.

De acordo com o Decreto-Lei nº 82/2019, de 27 de junho, é obrigatória a identificação eletrónica em animais domésticos, nomeadamente cães, gatos e furões. Esta identificação deve ser efetuada dentro de um prazo de 120 dias após o nascimento do animal ou a sua chegada a território nacional. A identificação é realizada através da inserção subcutânea de um transponder na face lateral esquerda do pescoço do animal. O médico veterinário é responsável por registar o número do transponder juntamente com as informações do animal e do seu tutor no Sistema de Informação de Animais de Companhia. Durante o estágio, em diversas ocasiões, muitos gatos de abrigo admitidos para esterilização vinham acompanhados de transponder para se proceder à sua aplicação (Regulamento (UE) n.º 576/2013).

Ao longo do período de estágio foram observados nove animais aos quais foi emitido o passaporte de animal de companhia (PAC). O regulamento 998/2003, de 26 de maio, obriga os cães, gatos e furões que viajam com os seus tutores dentro ou fora da União Europeia, a possuírem um passaporte com a identificação do animal. Este documento segue um formato comunitário e a sua emissão é da responsabilidade dos médicos veterinários. O PAC é necessário para a circulação de cães, gatos e furões fora de Portugal e contém informações importantes sobre o animal, tais como a identificação do animal e o registo atualizado da vacina contra a raiva. É importante notar que não é autorizada a entrada de cães e de gatos jovens provenientes de países fora da UE com menos de 12 semanas de idade ou entre 12 e 16 semanas e com vacinação antirrábica com menos de 21 dias (DGAV, 2017).

1.3. Medicina Clínica

No que respeita à área de clínica médica, os casos clínicos acompanhados, tanto em consultas como em internamentos, foram organizados em 12 categorias de medicina interna e a sua frequência pode ser observada na Tabela 3. No total foram acompanhados 165 casos, sendo possível verificar que a área onde se observou maior número de casos foi a de infeciólogia e parasitologia com uma frequência relativa de 19,4%, contando com 18 casos em cães, 13 em gatos e um numa espécie exótica, seguindo-se as áreas de gastroenterologia e odontoestomatologia e de dermatologia e alergologia ambos com uma frequência relativa de 15,2%, que corresponde a 25 casos cada.

O maior desenvolvimento de algumas doenças em relação a outras foi baseado na prevalência observada durante o período de estágio. Por exemplo, infeciólogia e parasitologia foi a área mais abordada devido ao elevado número de casos acompanhados e à sua relevância clínica para a prática veterinária, dado o impacto significativo dessas condições na saúde animal e no controlo epidemiológico. Além disso, áreas como gastroenterologia e dermatologia foram destacadas pela sua alta incidência, enquanto outras áreas, como oncologia e cardiologia, apesar de menos frequentes, foram igualmente relevantes em termos de complexidade clínica e aprendizagem prática. Determinadas afeções foram alvo de maior desenvolvimento e ilustração, através de imagens captadas pelo autor, que suscitaram maior interesse por parte deste.

Tabela 3 Distribuição da casuística por área de clínica médica, por espécie animal.

| Clínica Médica | Fie | | | | |
|---|------|-------|----------|-----|--------|
| | Cães | Gatos | Exóticos | Fi | Fr (%) |
| Infeciologia e Parasitologia | 18 | 13 | 1 | 32 | 19,4 |
| Gastroenterologia e Odontoestomatologia | 17 | 8 | 0 | 25 | 15,2 |
| Dermatologia e Alergologia | 21 | 4 | 0 | 25 | 15,2 |
| Traumatologia e Urgências | 15 | 6 | 0 | 21 | 12,7 |
| Nefrologia e Urologia | 4 | 7 | 0 | 11 | 6,7 |
| Ortopedia e Neurologia | 10 | 0 | 0 | 10 | 6 |
| Andrologia, Ginecologia e Obstetrícia | 7 | 3 | 0 | 10 | 6 |
| Pneumologia | 3 | 5 | 1 | 9 | 5,4 |
| Oftalmologia | 8 | 0 | 0 | 8 | 4,8 |
| Endocrinologia | 5 | 0 | 0 | 5 | 3 |
| Cardiologia | 4 | 1 | 0 | 5 | 3 |
| Oncologia | 2 | 2 | 0 | 4 | 2,4 |
| Total | 114 | 49 | 2 | 165 | 100 |

1.3.1. *Infeciologia e Parasitologia*

Nas áreas de infeciologia e parasitologia foram observados 38 casos, sendo que a afeção com maior representatividade foi a infecção por CPV, cujo tema será alvo de análise mais detalhada no segundo capítulo, seguido do complexo respiratório felino com uma frequência relativa de 13,2% de agentes infeciosos responsáveis por esta afeção e da infecção por *Malassezia sp.*, com frequência relativa de 10,5%. Um dos meios para diagnosticar a infecção por este agente, caracterizada por elevado prurido e desconforto, é através de citologia auricular para averiguar a presença de leveduras, como se pode observar pela Figura 1 (Melchert et al., 2011).

Foi registado apenas um caso numa espécie exótica, nomeadamente infecção por *Encephalitozoon sp.* num *Oryctolagus cuniculus*, que se apresentou com sinais neurológicos característicos da infecção por aquele protozoário, nomeadamente *headtilt* (inclinação da cabeça). Künzel & Fisher (2018) reportam que a maioria dos coelhos com sinais neurológicos apresenta apenas disfunção vestibular. Os sinais vestibulares

têm um início súbito e podem incluir *headtilt*, ataxia, nistagmo, movimentos circulares e rotação ao longo do eixo do corpo.

As frequências dos agentes infeciosos e parasitários identificados durante o período de estágio estão summarizados na Tabela 4. Estes agentes foram identificados por meio de testes laboratoriais, testes rápidos específicos ou pela interpretação conjunta de diferentes evidências clínicas. Por exemplo, o complexo respiratório felino (Figura 2), causado pelo herpesvírus felino tipo 1 (FHV-1) e pelo calicivírus felino (FCV), e a peritonite infeciosa felina, provocada pelo coronavírus felino (FCoV), que se caracteriza pela presença de efusão abdominal (Figuras 3A e 3B). Nestes casos, pode recorrer-se à prova de Rivalta para verificar se o conteúdo da efusão é rico em proteínas (Figura 3C), uma vez que este é um achado típico desta doença (Massitel, 2021).

Tabela 4 Agentes infeciosos e parasitários identificados durante o período de estágio.

| Bactérias/vírus/fungos/ protozoários | Fie | | | | |
|---|------|-------|----------|----|--------|
| | Cães | Gatos | Exóticos | Fi | Fr (%) |
| CPV | 12 | | - | 13 | 34,2 |
| FHV-1+FCV | - | 5 | - | 5 | 13,2 |
| <i>Malassezia sp.</i> | 3 | 1 | 0 | 4 | 10,5 |
| <i>Dirofilaria sp.</i> | 3 | 0 | 0 | 3 | 7,9 |
| FIV | - | 3 | - | 3 | 7,9 |
| <i>Leishmania sp.</i> | 3 | 0 | 0 | 3 | 7,9 |
| FCoV | - | 3 | - | 3 | 7,9 |
| <i>Erlichia sp.</i> | 1 | 0 | 0 | 1 | 2,6 |
| <i>Anaplasma sp.</i> | 1 | 0 | 0 | 1 | 2,6 |
| <i>Encephalitozoon sp.</i> | - | - | 1 | 1 | 2,6 |
| FeLV | - | 1 | - | 1 | 2,6 |
| FPV | - | 1 | - | 1 | 2,6 |
| Total | 23 | 14 | 1 | 38 | 100 |

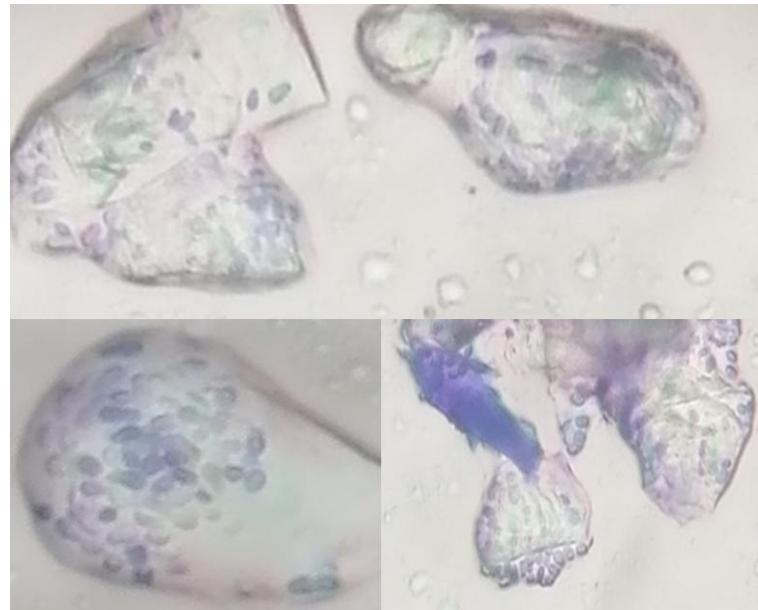


Figura 1 *Malassezia pachydermatis* a partir de citologia auricular. Fonte: autoria própria.



Figura 2 Gata com complexo respiratório felino apresentando corrimento ocular, lesões perioculares, no plano nasal (A) e na língua (B) por FHV-1 e FCV. Fonte: autoria própria.



Figura 3 Gato com efusão abdominal (A); conteúdo abdominal (B); teste de Rivalta positivo com depósito proteico (C). Fonte: autoria própria.

1.3.2. Gastroenterologia e Odontoestomatologia

Nas áreas de gastroenterologia e odontoestomatologia registaram-se 24 casos. A gastroenterite foi a afeção mais comum correspondendo a 58,3% dos casos observados, dez casos em cães e quatro em gatos, seguida pela presença de corpos estranhos gastrointestinais, registando-se um caso num cão, ilustrado na Figura 4, e um caso num gato.

A espécie canina foi a mais afetada por problemas do foro do aparelho digestivo. As frequências das afeções desse aparelho estão sumarizadas na Tabela 5.

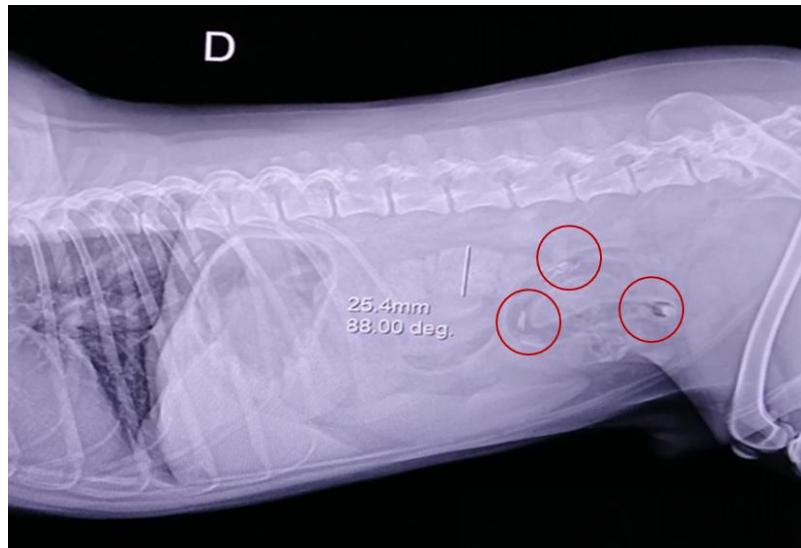


Figura 4 Raio x LL de cão com corpo estranho intestinal (fragmentos de osso). Fonte: autoria própria.

Tabela 5 Distribuição da casuística nas áreas de gastroenterologia e odontoestomatologia, por espécie animal.

| Gastroenterologia e odontoestomatologia | Fie | | | |
|---|------|-------|----|--------|
| | Cães | Gatos | Fi | Fr (%) |
| Gastroenterite | 10 | 4 | 14 | 58,3 |
| Corpo estranho gastrointestinal | 1 | 1 | 2 | 8,3 |
| Gengivite | 0 | 1 | 1 | 4,1 |
| Pancreatite crónica | 1 | 0 | 1 | 4,1 |
| Doença periodontal | 1 | 0 | 1 | 4,1 |
| Disfagia | 1 | 0 | 1 | 4,1 |
| Insuficiência hepática | 1 | 0 | 1 | 4,1 |
| Doença inflamatória intestinal | 0 | 1 | 1 | 4,1 |
| Megacôlon | 0 | 1 | 1 | 4,1 |
| Colite | 1 | 0 | 1 | 4,1 |
| Total | 16 | 8 | 24 | 100 |

1.3.3. Dermatologia e Alergologia

Na área de dermatologia e alergologia, foram acompanhados 21 casos. A distribuição dos diferentes casos está sumarizada na Tabela 6. A espécie canina foi a mais acometida por afeções do tegumento e alergias, contando-se com 16 casos nesta espécie, ao passo que foram observados apenas cinco em gatos. A afeção mais frequente foi a dermatite alérgica (28,6%), contando-se cinco casos em cães e um em gato, seguido de saculite (23,8%), contando-se quatro casos em cães e um em gato.

Na Figura 5 está ilustrado um caso de um cão com dermatite atópica, onde se pode observar várias zonas de alopecia e inflamação da pele, sendo que o animal também apresentava prurido. Habitualmente, nestes casos, abordagens de tratamento incluem ajuste da dieta e modificações no ambiente do animal, a fim de minimizar o contacto com alergénios que possam desencadear alergias e a terapêutica com lokivetmab, anticorpo monoclonal que neutraliza a interleucina-31 que é responsável pela sensação de prurido, ou oclacitinib, inibidor da enzima Janus cinase, o que promove a supressão de produção de citocinas responsáveis pela inflamação e prurido, mediadas por aquela enzima (Marsella et al., 2023).

Tabela 6 Distribuição da casuística na área de Dermatologia e Alergologia, por espécie animal.

| Dermatologia e Alergologia | Fie | | | |
|--------------------------------------|------|-------|----|--------|
| | Cães | Gatos | Fi | Fr (%) |
| | S | | | |
| Dermatite alérgica | 5 | 1 | 6 | 28,6 |
| Saculite | 4 | 1 | 5 | 23,8 |
| Dermatite Alérgica à Picada da Pulga | 2 | 0 | 2 | 9,5 |
| Dermatite Atópica | 2 | 0 | 2 | 9,5 |
| Otohematoma | 2 | 0 | 2 | 9,5 |
| Dermatite Acral por Lamedura | 0 | 1 | 1 | 4,8 |
| Quisto sebáceo | 1 | 0 | 1 | 4,8 |
| Pododermatite | 1 | 0 | 1 | 4,8 |
| Abcesso subcutâneo | 0 | 1 | 1 | 4,8 |
| Total | 17 | 4 | 21 | 100 |

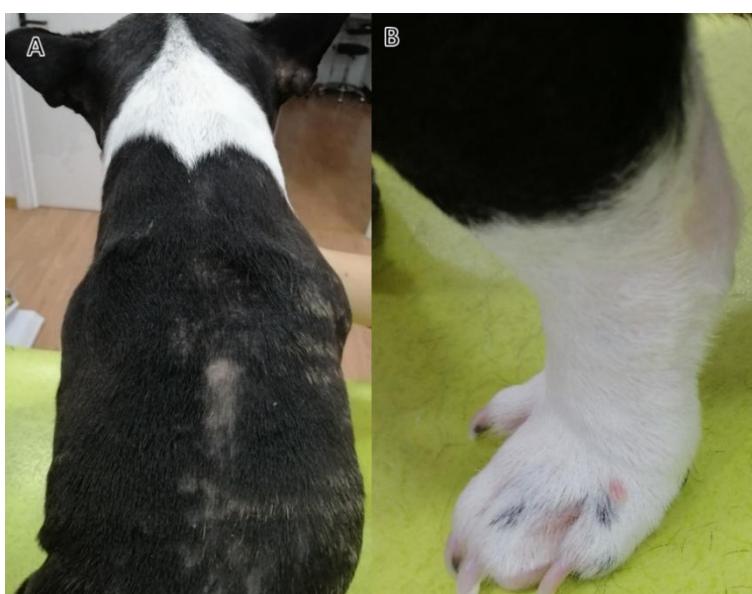


Figura 5 Bulldog francês com lesões de dermatite atópica na região dorsal (A) e num dígiito (B)
Fonte: autoria própria.

1.3.4. Cardiologia

Na área clínica de cardiologia registaram-se quatro casos de cardiomiopatia dilatada (CD) em cães e um caso de cardiomiopatia hipertrófica num gato.

A Figura 6 ilustra um caso de uma cadela com CD, onde se observa um aumento do tamanho da silhueta cardíaca na imagem radiográfica. O coração assume um aspeto mais globoso e arredondado em comparação com a forma normal, mais oval observada em cães saudáveis, e opacidade na região pulmonar que corresponde a edema devido ao fluido que se acumula no espaço intersticial pulmonar (Martin et al., 2009; Schober et al., 2014; Saini et al., 2016).

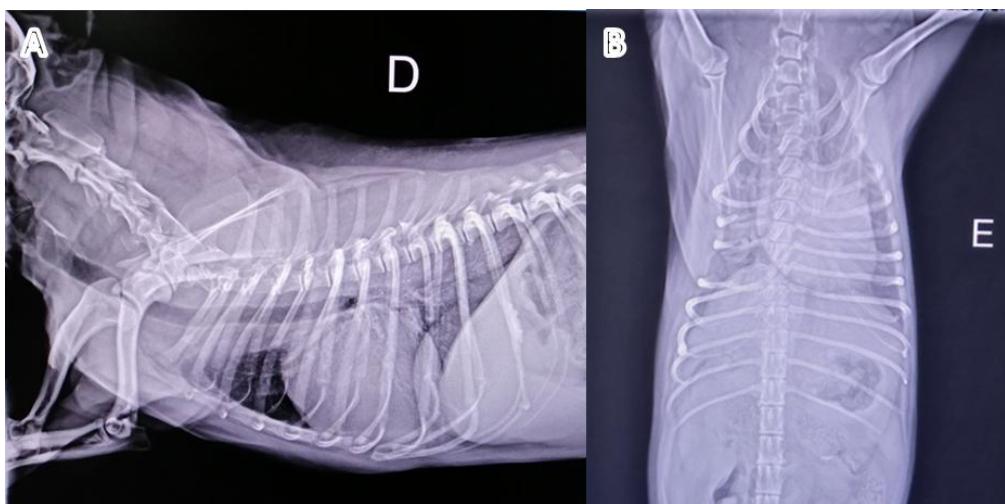


Figura 6 Raio x LL (A) e VD (B) de cadela com cardiomiopatia dilatada, onde se pode observar cardiomegália generalizada e outros achados como edema pulmonar pela presença de fluido observada através de uma maior radiopacidade da zona dorsocaudal do pulmão. Fonte: autoria própria.

1.3.5. Traumatologia e Urgências

Nas áreas de traumatologia e urgências, as afeções mais frequentes foram as lacerações cutâneas, correspondendo a cerca de metade dos casos neste grupo, sendo que os cães foram a espécie mais afetada, contando com oito casos e quatro casos em gatos. A maior parte destas lesões foram causadas por mordidas de outros animais, sendo que em vários casos desconhece-se a origem. A Figura 7 ilustra um caso destes ferimentos de um cão mordido por outro animal.

A segunda afeção mais frequente deste grupo foi a reação anafilática. Um dos casos deveu-se a picada de abelha, dois casos devido a contacto com lagarta do pinheiro (*Thaumetopoea pityocampa*) e as restantes não foi possível conhecer a origem.



Figura 7 Cão com feridas por mordedura na região cervical. Fonte: autoria própria.

A distribuição das frequências dos casos nas áreas de traumatologia e urgências estão summarizadas na tabela 7.

Tabela 7 Distribuição da casuística nas áreas de traumatologia e urgências, por espécie animal.

| Traumatologia e Urgências | Fie | | Fi | Fr (%) |
|---------------------------|------|-------|----|--------|
| | Cães | Gatos | | |
| Lacerações cutâneas | 8 | 4 | 12 | 57,1 |
| Reação anafilática | 6 | 0 | 6 | 26 |
| Convulsões | 2 | 1 | 3 | 14,3 |
| Total | 16 | 5 | 21 | 100 |

1.3.6. Ortopedia e Neurologia

Nas áreas de ortopedia e neurologia foram observados 10 casos em cães. As frequências dos casos observados nestas áreas estão summarizadas na Tabela 8. As afeções mais registadas ao longo do período de estágio foram displasia da anca, rotura do ligamento cruzado e síndrome vestibular, correspondem a 60% dos casos nestas áreas clínicas.

Tabela 8 Distribuição da casuística nas áreas de ortopedia e neurologia.

| | Ortopedia, neurologia e doenças auto imunes | |
|-----------------------------|---|--------|
| | Fi | Fr (%) |
| Displasia da anca | 2 | 20 |
| Síndrome vestibular | 2 | 20 |
| Rotura do Ligamento cruzado | 2 | 20 |
| Osteoartrite degenerativa | 1 | 10 |
| Discoespondilose | 1 | 10 |
| Dor neuropática | 1 | 10 |
| Miastenia Gravis | 1 | 10 |
| Total | 10 | 100 |

1.3.7. Nefrologia e Urologia

As frequências dos casos observados na área de nefrologia e urologia estão apresentadas na Tabela 9. É possível constatar que a espécie mais afetada por doenças do sistema urinário foi a espécie felina, especialmente de sexo masculino. Essa predisposição está associada à sua anatomia particular, incluindo uma uretra significativamente mais longa e estreita. Esse estreitamento anatômico aumenta a suscetibilidade à obstrução urinária causada por material inflamatório, cálculos urinários ou rolhões uretrais, que consistem numa mistura de células do revestimento da bexiga, muco e cristais formados a partir de minerais presentes na urina. Além disso, fatores relacionados com o estilo de vida, como dieta e ingestão hídrica limitada, podem agravar essa predisposição (Barcelos et al., 2018). Muitas vezes associado a infecções do trato urinário, cistite e obstrução uretral estava presente hematúria e cristalúria. Na Figura 8 estão representados alguns destes achados que foi possível observar ao longo do estágio.

Na Figura 9 está representada uma imagem ecográfica que corresponde a um caso de cistite de uma cadela. É possível observar na imagem uma bexiga com paredes espessadas e sedimento caracterizado, neste contexto, por partículas hiperecônicas que se movimentam livremente no lúmen da bexiga. Estas partículas podem representar cristais ou detritos celulares devido à presença bactérias. Por isso, a presença dessas partículas pode indicar um processo de doença subjacente, como uma infecção do trato urinário ou urolitíase (Dinesh et al., 2015; Moosavian et al., 2024).

Tabela 9 Distribuição da casuística na área de nefrologia e urologia, por espécie animal.

| Nefrologia e Urologia | Fie | | Fi | Fr (%) |
|------------------------------------|------|-------|----|--------|
| | Cães | Gatos | | |
| Doença Renal Crónica | 2 | 2 | 4 | 26,7 |
| Infeção do Trato Urinário Inferior | 1 | 3 | 4 | 26,7 |
| Obstrução Uretral | 0 | 3 | 3 | 20 |
| Cistite idiopática felina | - | 2 | 2 | 13,3 |
| Cistite bacteriana | 1 | 0 | 1 | 6,7 |
| Lesão Renal Aguda | 0 | 1 | 1 | 6,7 |
| Total | 4 | 11 | 15 | 100 |

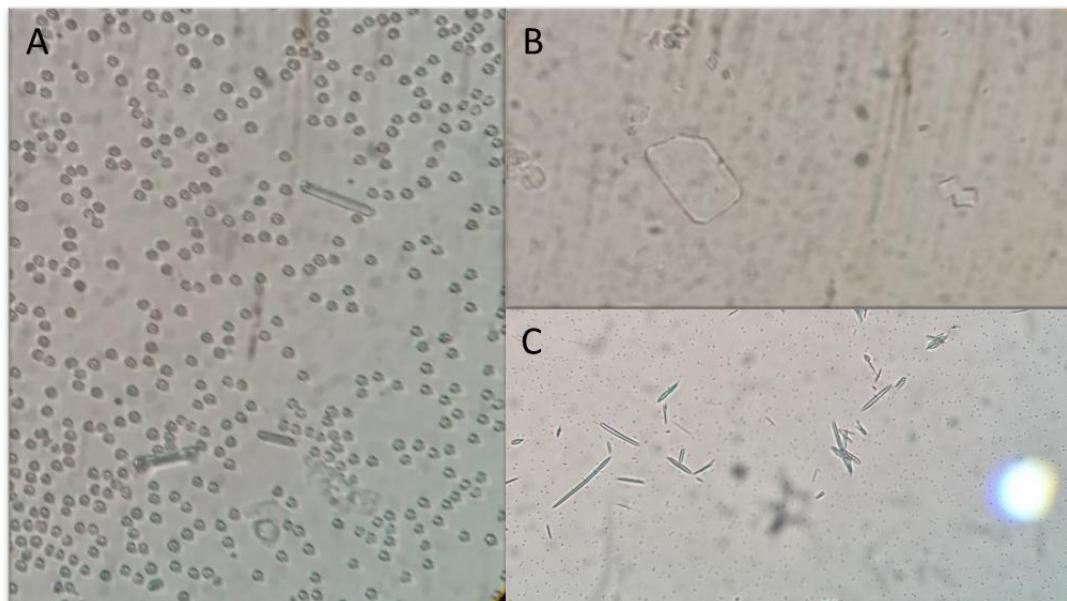


Figura 8 Presença de eritrócitos (A), cristais de estruvite (A e B) e de oxalato de cálcio (C) em amostras de urina de gatos observadas ao longo do estágio. Fonte: autoria própria.



Figura 9 Imagem ecográfica de bexiga com paredes espessadas (*) e presença de sedimento (setas) de cadela Schnauzer com cistite. Fonte: autoria própria.

1.3.8. Oncologia

Na área de oncologia foram observados cinco casos, três dos quais em gatos, nomeadamente linfoma intestinal, adenocarcinoma da glândula salivar e adenocarcinoma da glândula mamária. Os restantes dois casos em cães corresponderam a linfoma das células T (LCT) e epitelíoma sebáceo.

A Figura 10 ilustra o caso de uma cadela com LCT, onde se pode observar alterações através de ecografia ao nível dos linfonodos inguinais, tendo sido esta neoplasia confirmada por histopatologia. O LCT é um grupo de neoplasias linfóides que representa cerca de 30-40% de todos os linfomas caninos. A doença envolve frequentemente o aumento de linfonodos periféricos, incluindo os inguinais, representados na imagem. Nestas imagens é possível observar uma textura heterogénea, não se conseguindo distinguir o córtex e medula, e bordos arredondados dos linfonodos. Em cães diagnosticados com LCT, é comum observar linfonodos aumentados e redondos, muitas vezes três a dez vezes maiores do que o normal (Morrison, 2004; Comazzi & Riondato, 2021).

Esta cadela iniciou um protocolo de quimioterapia que incluía fármacos anticancerígenos como a vincristina, a ciclofosfamida e a doxorrubicina administrados cicличamente, bem como prednisolona, que também tem efeitos apoptóticos nos linfócitos malignos (Rebhun et al., 2011; Zandvliet et al., 2013). Durante o tratamento, observou-se uma diminuição significativa do tamanho dos nódulos afetados, o que indica uma resposta inicial positiva. No entanto, ao longo do protocolo, o doente apresentou algumas reações adversas, como episódios de neutropenia e vômito, que foram geridos com ajustes de dosagem e tratamentos de apoio.

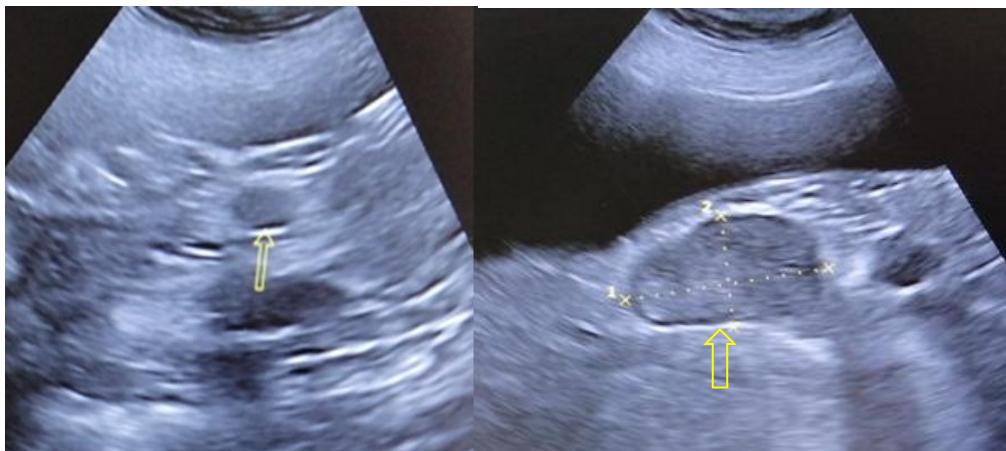


Figura 10 Imagem ecográfica de linfonodos da região inguinal tumefactos e arredondados de doente de linfoma das células T (setas). Fonte: autoria própria.

1.3.9. Pneumologia

Na área de pneumologia foram observados 11 casos no total: dois casos de pneumonia em gatos, um numa cadela e um em coelho. Dois casos de asma felina, dois casos de bronquite num gato e numa cadela, um caso de pólipos nasais numa cadela e um caso de estenose das coanas numa gata.

A figura 11 ilustra um caso de bronquite num gato, onde é possível observar espessamento marcado dos brônquios assim como a presença de padrão brônquico, um sinal característico desta afeção, podendo ser compatível com asma felina. Estes sinais correspondem à inflamação nessa região, o que causa estreitamento das vias respiratórias resultando em sinais como tosse e dificuldade respiratória. A asma felina é uma causa comum de doença das vias aéreas inferiores em gatos. Trata-se de uma reação de hipersensibilidade do tipo 1 a alergénios ambientais. A doença afeta aproximadamente 1% a 5% da população de gatos de companhia. A fisiopatologia da asma felina envolve uma combinação de inflamação eosinofílica das vias aéreas, broncoconstrição, produção excessiva de muco e edema das vias aéreas. Estes fatores podem conduzir a uma remodelação irreversível das vias aéreas devido a uma inflamação crónica das mesmas. O diagnóstico definitivo requer uma combinação de sinais clínicos consistentes tais como tosse e dificuldade respiratória, radiografia torácica e citologia a partir de lavado brônquico a fim de averiguar a presença de eosinofilia. O tratamento para esta afeção passa por uma alteração no ambiente do animal, com o intuito de minimizar stresse, o contacto com alergénios e outros agentes irritantes para o sistema respiratório. Terapêutica pode ser instaurada com glucocorticoides, nomeadamente prednisolona e fluticasona, e broncodilatadores tais como albuterol, aminofilina, teofilina ou terbutalina, sendo o plano terapêutico efetuado consoante o grau de severidade (Cohn, 2013; Nafe, 2017; Trzil, 2020).

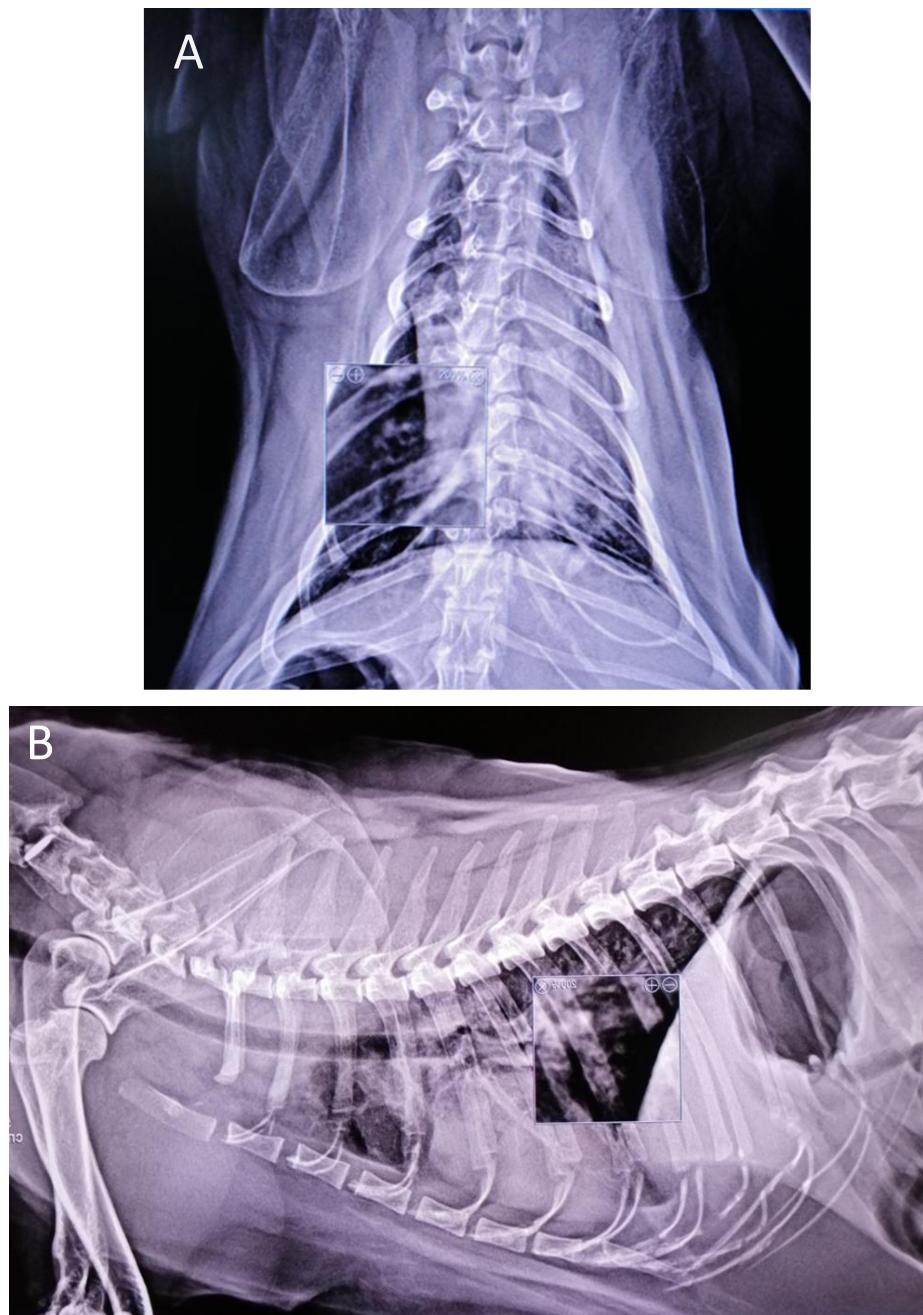


Figura 11 Raio x de gato com bronquite onde se pode observar padrão brônquico, projeções VD (A) e LL(B).
Fonte: autoria própria.

1.3.10. Andrologia, Ginecologia e Obstetrícia

Na tabela 10 estão sumarizadas as frequências dos casos observados nas áreas de obstetrícia, ginecologia e andrologia. A afeção mais frequentemente observada foi a piômetra, registada em três cadelas.

Tabela 10 Distribuição da casuística observada nas áreas de obstetrícia, ginecologia e andrologia, por espécie animal.

| Obstetrícia, ginecologia e andrologia | Fie | | Fi | Fr (%) |
|---------------------------------------|------|-------|----|--------|
| | Cães | Gatos | | |
| Piômetra | 3 | 0 | 3 | 27,3 |
| Distócia | 1 | 1 | 2 | 18,2 |
| Diagnóstico de Gestação | 0 | 2 | 2 | 18,2 |
| Hiperplasia Benigna da Próstata | 2 | 0 | 2 | 18,2 |
| Quistos Ováricos | 1 | 0 | 1 | 9 |
| Hiperplasia Quística do Endométrio | 1 | 0 | 1 | 9 |
| Total | 8 | 3 | 11 | 100 |

Na Figura 12 está ilustrado um dos casos de piômetra, onde se pode observar através do raio x (figura 12A), o útero com dimensões aumentadas e após OVH, o mesmo útero aumentado pela acumulação de conteúdo purulento (figura 12B), o que caracteriza esta afeção. Esta trata-se de uma emergência, podendo ser fatal se não houver intervenção atempada pelo elevado risco de septicemia (Hagman, 2018).

A distensão uterina, como mostra a Figura 12A, pode ser causada por várias afeções, como a hiperplasia quística do endométrio (HQE), a gestação ou a torção uterina. A presença de corrimento vaginal purulento, febre e leucocitose corroborou o diagnóstico de piômetra, que foi confirmado após a realização de ovariohisterectomia (OVH), como mostra a Figura 12B. O diagnóstico diferencial baseado nos sinais clínicos e exames complementares é fundamental para estabelecer uma abordagem em conformidade e evitar complicações (C. E. Cook & Décar, 2019).

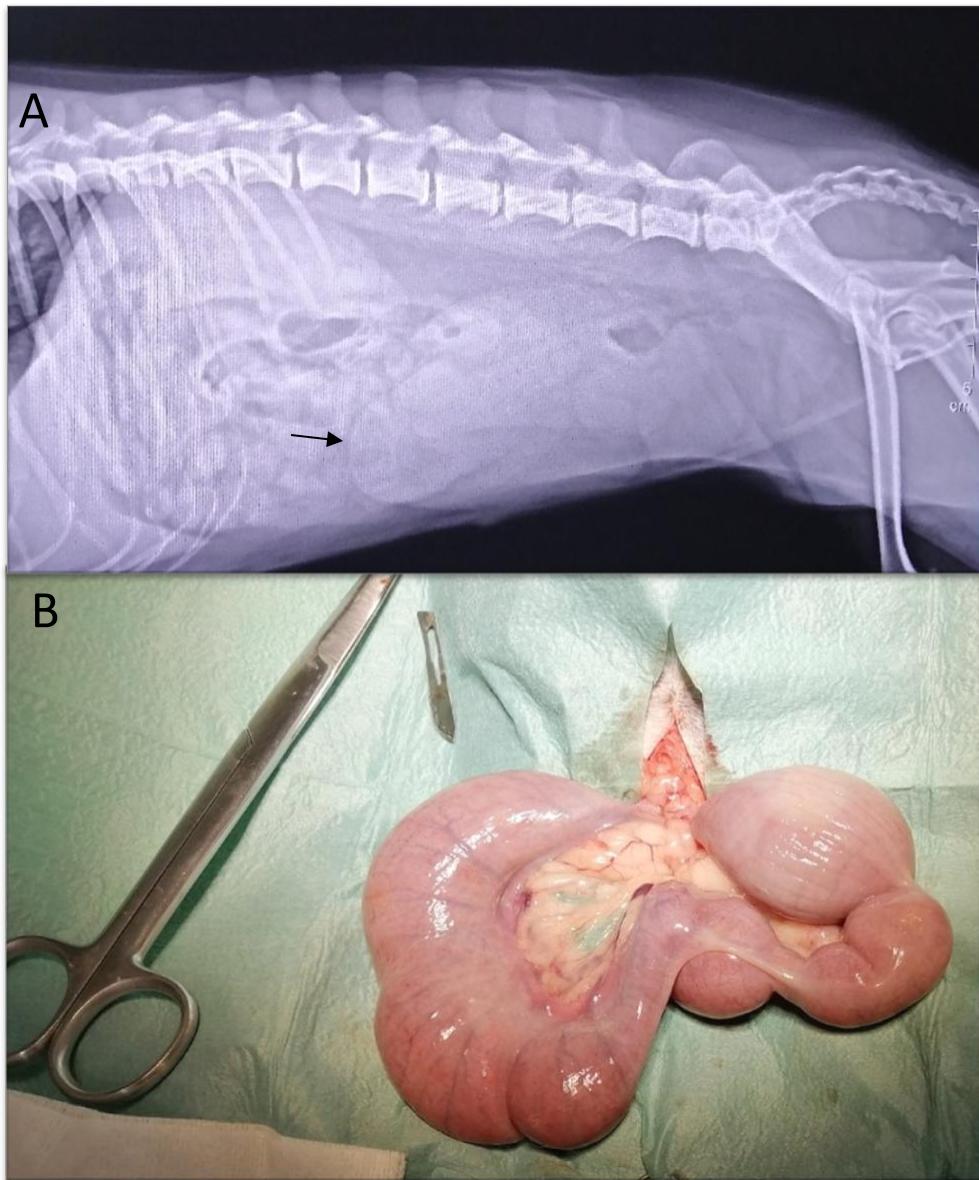


Figura 12 Raio x onde se pode observar útero de uma cadela aumentado devido a piometra (seta) (A) e o mesmo útero aquando da OVH (B). Fonte: autoria própria.

A Figura 13 ilustra um caso de uma cadela com hiperplasia quística do endométrio (HQE) e quistos ováricos. A HQE é uma doença uterina cujo processo é hormono dependente e que resulta numa proliferação excessiva de células das glândulas endometriais no útero frequentemente associada à exposição prolongada à progesterona sendo também caracterizada pelo espessamento do revestimento endometrial devido à proliferação daquelas glândulas. A HQE está associada a uma fertilidade deficiente e pode preceder o desenvolvimento de piometra. Nas Figuras 13A e 13B é possível observar nas imagens ecográficas o endométrio com alterações visíveis, com aparência irregular e espessada, devido à formação de quistos no revestimento endometrial, sendo que na figura 13C podem-se observar a olho nu essas alterações após a OVH. Também a ecogenicidade do endométrio aparenta estar aumentada, o que pode ser devido a inflamação ou edema associados à HQE (Voorwald et al., 2015; Quartuccio et al., 2020; Woźna-Wysocka et al., 2021).

No mesmo animal estavam ainda presentes quistos ováricos, que são uma alteração comum em animais domésticos. Os quistos ováricos podem originar-se de diferentes estruturas, sendo os mais comuns os quistos foliculares. A Figura 13D, ilustra uma apresentação ecográfica típica de um quisto ovárico. O quisto é visível como uma estrutura circular bem definida, que se pode confirmar após a OVH pela Figura 13E, anecoica dentro do tecido ovárico ecogénico, o que sugere a presença de líquido no interior do quisto. O tamanho e a localização do quisto podem ter implicações clínicas, sendo que quistos maiores ou localizados próximos ao hilo ovárico podem potencialmente causar desconforto ou levar a complicações como a torção ovárica. Além disso, os quistos ováricos funcionais podem produzir estrogénio, levando à persistência do cio ou ao aumento de hemorragia (Pollard & Hecht, 2015; Arlt & Haimerl, 2016; Knauf et al., 2018).

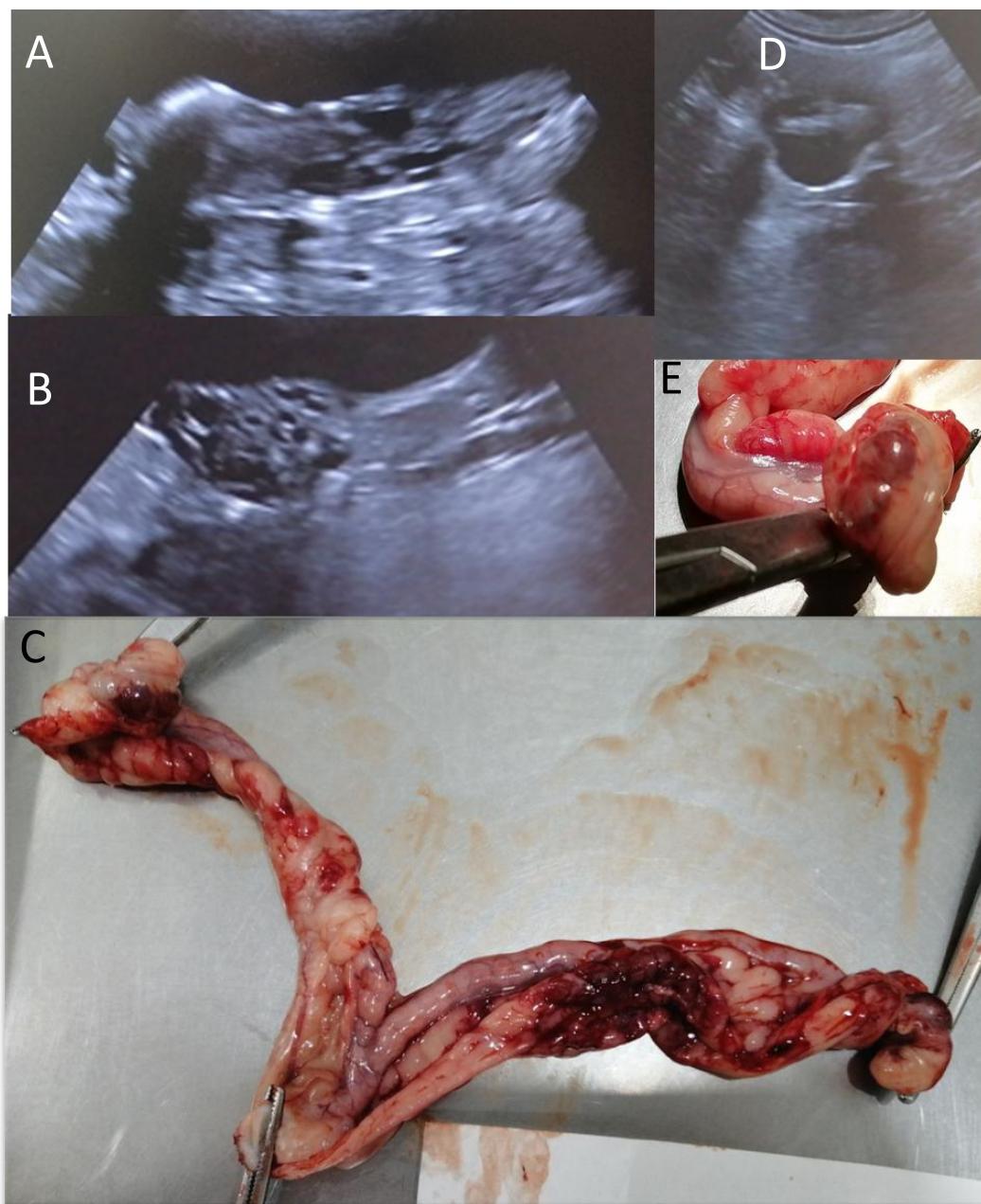


Figura 13 Imagens ecográficas de quistos uterinos (A e B) útero, após OVH, com hiperplasia quística do endométrio (C), imagem ecográfica de quistos ováricos (D) e quistos ováricos após OVH (E). Fonte: autoria própria.

1.3.11. Endocrinologia

No que respeita às afeções do foro endócrino foram observados seis casos, dos quais cinco de diabetes *mellitus*, quatro em cães e um em gato, e um caso de hipoadrenocorticismo num cão. Os cães foram a espécie mais afetada no que respeita ao sistema endócrino, representado 83% dos casos nesta área clínica.

1.3.12. Oftalmologia

Relativamente à área de oftalmologia foram acompanhados oito casos, todos em cães, sendo que a afeção mais frequente foi a úlcera da córnea, registando-se três casos, seguindo-se protrusão da glândula da terceira pálpebra (*cherry eye*) com dois casos e um caso de uveíte, um de conjuntivite e um de laceração da córnea.

Na Figura 14 está ilustrado um caso de úlcera superficial da córnea. Esta afeção ocorre quando o epitélio da córnea é lesionado expondo o estroma subjacente. As úlceras superficiais da córnea podem ser causadas por uma variedade de fatores, incluindo traumatismos (como arranhões ou corpos estranhos), queratoconjuntivite seca, entrópico, distiquíase, infecções e pode haver predisposição devido à conformação da face. A perda da camada epitelial protetora permite a infiltração de células inflamatórias e a libertação de enzimas proteolíticas, colagenases, que podem conduzir a rápida dissolução do estroma. Animais com úlceras superficiais da córnea apresentam sinais de dor e desconforto ocular e o diagnóstico é normalmente efetuado com a aplicação de fluoresceína na zona afetada, que adere a áreas da córnea onde o epitélio está ausente. O tratamento envolve principalmente a promoção da cicatrização da córnea e o controlo da dor e inflamação, utilizando-se para o efeito antimicrobianos tópicos para prevenir infecções, sendo cloranfenicol e oxitetraciclina os de primeira eleição; colírios lubrificantes; anti-inflamatórios não esteroides para reduzir a inflamação e a dor; ciclopégicos como ciclopentolato ou atropina para controlo de dor; anti-colagenase, nomeadamente acetilcisteína e plasma autólogo que contém fatores de crescimento e citocinas que estimulam a regeneração dos tecidos ao estimular a angiogénesse e a deposição de matriz extracelular (Aldavood et al., 2003; Merlini et al., 2014; Farghali et al., 2021).

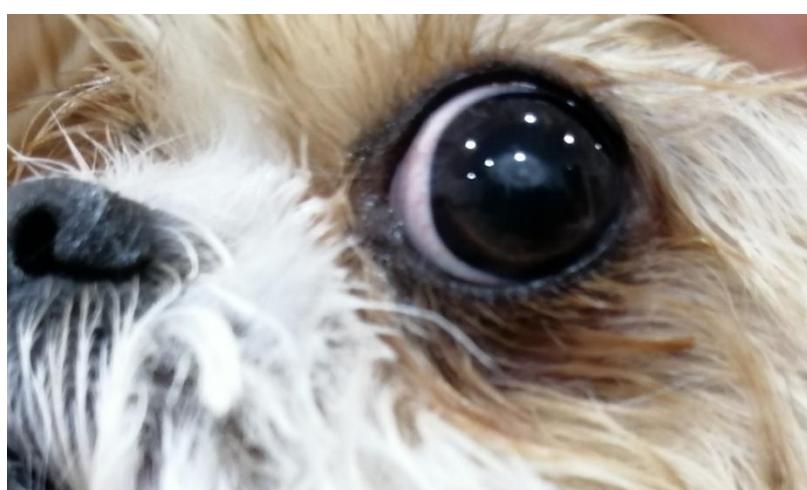


Figura 14 Úlcera superficial da córnea. Fonte: autoria própria.

1.4. Clínica Cirúrgica

Tal como mencionado anteriormente, os procedimentos referentes a clínica cirúrgica e acompanhados pelo autor ao longo do estágio corresponderam a 30,5% do total de casos acompanhados. As cirurgias de tecidos moles são as que têm maior representatividade, seguindo-se por procedimentos odontológicos. A cirurgia que o autor acompanhou com maior frequência foi a ovariohisterectomia, com uma frequência relativa de 42,6%, contando com 18 intervenções em cadelas e 34 em gatas, seguida pela orquiectomia com uma frequência relativa de 29,5%, com 18 intervenções em cães e 18 em gatos. O terceiro procedimento mais frequente foi o tratamento periodontal com uma frequência relativa de 8,2% que corresponde a 10 intervenções em cães. Combinados estes três procedimentos correspondem a 80,3% do total, sendo que as distribuições das frequências das restantes intervenções estão summarizadas na Tabela 11.

Tabela 11 Distribuição da casuística na categoria de clínica cirúrgica, por espécie animal.

| Procedimentos | Fie | | | | |
|-------------------------------------|------|-------|----------|----|--------|
| | Cães | Gatos | Exóticos | Fi | Fr (%) |
| OVH | 18 | 34 | 0 | 52 | 42,6 |
| Orquiectomia | 18 | 18 | 0 | 36 | 29,5 |
| Tratamento periodontal | 10 | 0 | 0 | 10 | 8,2 |
| Exerése de tumor | 3 | 3 | 1 | 7 | 5,7 |
| Extração dentária | 2 | 3 | 0 | 5 | 4,1 |
| Nodulectomia | 3 | 0 | 0 | 3 | 2,5 |
| Encerramento de lacerações cutâneas | 1 | 1 | 0 | 2 | 1,6 |
| Exerése de fibroma odontogénico | 1 | 0 | 0 | 1 | 0,8 |
| Mastectomia | 1 | 0 | 0 | 1 | 0,8 |
| Esofagostomia | 0 | 1 | 0 | 1 | 0,8 |
| Caudectomia | 1 | 0 | 0 | 1 | 0,8 |
| Excisão de quisto sebáceo | 1 | 0 | 0 | 1 | 0,8 |
| Traqueostomia | 1 | 0 | 0 | 1 | 0,8 |
| Desbridamento cirúrgico de feridas | 1 | 0 | 0 | 1 | 0,8 |

| Procedimentos | Fie | | | | Fr (%) |
|---------------|------|-------|----------|-----|--------|
| | Cães | Gatos | Exóticos | Fi | |
| Total | 61 | 60 | 1 | 122 | 100 |

A Figura 15 ilustra o resultado da ovariohisterectomia (OVH), em que se observam os ovários e os cornos uterinos exteriorizados durante a cirurgia, com a presença de vesículas embrionárias em ambos os cornos uterinos, indicando que o animal estava gestante. A OVH é um procedimento cirúrgico rotíneiro na clínica de pequenos animais para o controlo da reprodução e o tratamento de diversas doenças, como piómetra, HQE, tumores uterinos e rutura ou torção do útero e ovários, como já mencionado. Na CVAP, utiliza-se principalmente a técnica com acesso à linha média. Este procedimento consiste na realização de uma incisão na linha branca do abdómen, seguida da localização do útero e dos ovários. Para cada ovário, a sua irrigação sanguínea é laqueada ligando os vasos correspondentes e, em seguida, o útero é retirado. Por fim, a incisão abdominal é fechada através da aplicação de suturas em camadas (Kasa & Tesfaye, 2023).



Figura 15 Ovários e cornos uterinos contendo vesículas embrionárias durante OVH de uma gata. Fonte: autoria própria.

Na Figura 16 está representado um caso de fibroma odontogénico que foi removido cirurgicamente. Trata-se de um tumor oral benigno que ocorre frequentemente em cães. A remoção cirúrgica é o tratamento primário, sendo que o objetivo da cirurgia é remover completamente o tumor e qualquer doença periodontal associada. Isto envolve frequentemente a remoção de dentes afetados e, em determinados casos, de uma porção do osso circundante para garantir a remoção completa do tumor (Yoshida et al., 1999).



Figura 16 Fibroma odontogénico em cadela observado antes da sua remoção. Fonte: autoria própria.

2. REVISÃO DE LITERATURA: PARVOVIROSE CANINA

A parvovirose canina é uma doença infeciosa altamente contagiosa em cães que afeta principalmente o aparelho digestivo e órgãos do sistema linfático. A doença é causada pelo parvovírus canino tipo 2 (CPV-2). O vírus causa maior mortalidade em cães com menos de seis meses de idade devido a fatores como a imaturidade do sistema imunitário e a diminuição da proteção conferida pelos anticorpos maternos, que começa a declinar entre as seis e as dezasseis semanas de idade. Além disso, as crias nessa faixa etária possuem maior suscetibilidade a infecções secundárias devido à barreira intestinal comprometida pelo vírus e à resposta imunológica ainda em desenvolvimento (Truyenet al., 2024). O CPV pertence à família Parvoviridae, subfamília Parvovirinae, gênero Protoparvovirus, e forma uma espécie única, Carnivore protoparvovirus 1 (Leopardi et al., 2022). O CPV-2 é conhecido desde o final da década de 1970 e continua a ser uma das principais causas de gastroenterite aguda e morte em cães jovens. Decaro e colegas, 2020 apontam estudos epidemiológicos que demonstraram que a infecção por parvovírus está generalizada em todo o mundo, com casos registados tanto em países desenvolvidos como em países em vias de desenvolvimento (Leopardi et al., 2022). O vírus afeta principalmente os cães domésticos, mas também pode infetar canídeos selvagens, como raposas e lobos (Leopardi et al., 2022).

2.1. Estrutura molecular e propriedades

Os vírions de parvovírus são caracterizados pela ausência de invólucro e possuem um diâmetro de 25 nm e uma simetria icosaédrica. A cápside exibe uma série de características de superfície cruciais para suas funções biológicas e responsáveis pelo tropismo hospedeiro e tecidual. A estrutura da cápside do parvovírus é constituída por 60 moléculas proteicas, predominantemente VP2 (cerca de 90%) e em menor proporção VP1, que é estruturalmente maior. Tanto VP1 quanto VP2 são produzidas por *splicing* alternativo do mesmo ácido ribonucleico mensageiro (mRNA), sendo toda a sequência da VP2 codificada no gene VP1. Todas as proteínas da cápside dos parvovírus têm uma estrutura central composta por oito cadeias de barril-beta, repetições de folhas-beta organizadas num arranjo cilíndrico. Estas estruturas proteicas estão ligadas por quatro anéis, que formam a maior parte da superfície externa do vírus (Parrish & Sykes, 2021).

Estes anéis são responsáveis pela ligação ao receptor, pelas propriedades antigénicas do vírus e pela sua estabilidade ambiental (Mattola et al., 2022; López-Astacio et al., 2023). Os parvovírus são notavelmente estáveis em condições ambientais adversas, incluindo temperaturas extremas e variações de pH. Isto torna difícil a desinfecção de áreas contaminadas por estes vírus, como anteriormente referido. O vírus é altamente estável a 60°C e a pH entre 3 e 9 durante 60 minutos e é altamente resistente a solventes gordos, uma vez que não é envelopado. O vírus pode ser inativado com hidroxilamina, betapropiolactona, solução de hipoclorito a 3%, formalina a 1% e luz ultravioleta, sendo que é resistente ao álcool, detergentes, calor e a outros desinfetantes (Nandi & Kumar, 2010).

O genoma dos parvovírus é composto por uma única molécula de DNA linear de cadeia simples, com tamanho variando entre 4,5 kb e 5,5 kb. O genoma é compacto, contendo apenas duas grelhas de leitura aberta (ORFs) principais que codificam para proteínas não estruturais e estruturais. As proteínas não estruturais estão envolvidas na replicação e transcrição do genoma viral, enquanto as proteínas estruturais são responsáveis pela formação da cápside que protege o material genético viral.

O ciclo de replicação do CPV começa com a ligação do vírus às células hospedeiras, facilitada por interações entre as proteínas da cápside viral e os receptores da superfície celular. Uma vez no interior da célula, o genoma viral é exteriorizado e transportado para o núcleo para replicação e transcrição. Novas partículas virais são montadas no citoplasma da célula hospedeira e os vírions maduros são libertados para infetar outras células (Bär et al., 2013; Gil-Ranedo et al., 2015; M. S. Xie & Sivula, 2016; López-Astacio et al., 2023).

2.2. Tropismo e anatomo-fisiologia dos órgãos alvo

Durante a invasão do hospedeiro, o CPV entra inicialmente em contacto com as tonsilas e linfonodos, estruturas-chave do sistema linfático ricas em linfócitos, que são invadidos pelo vírus aproveitando a elevada taxa de divisão celular nestes órgãos para se replicar. Esta fase inicial da infecção, que dura geralmente entre um e dois dias, é caracterizada por uma extensa replicação viral.

Os linfonodos, componentes essenciais do sistema linfático, são pequenas estruturas encapsuladas por tecido conjuntivo denso, denominado cápsula. Internamente, dividem-se em córtex, que contém elevadas concentrações de linfócitos, e medula, rica em macrófagos que está envolvida no fornecimento de sangue ao órgão. Os vasos medulares estão localizados no centro e periferias do linfonodo.

Estas estruturas atuam como filtros de substâncias estranhas e as células imunitárias nelas presentes iniciam respostas imunitárias contra agentes patogénicos que são transportados para os linfonodos pela linfa. O hilo serve de ponto de entrada e saída para as artérias aferentes e eferentes, veias e vasos linfáticos, facilitando o transporte de linfa, células imunitárias e抗énios (Willard-Mack, 2006; Arambula et al., 2021).

As tonsilas, à semelhança dos linfonodos, fazem parte do sistema linfático, compostas por tecido linfoide não possuindo cápsula ao contrário dos linfonodos. Embora existam tonsilas noutras regiões, as com maior significado em relação à infecção por CPV são as da região faríngea, uma vez que são as primeiras estruturas imunitárias com as quais o vírus contacta. Localizam-se nas paredes da faringe, nasofaringe e na base da língua, numa disposição em anel à volta da faringe, conhecido como anel linfoide faríngeo ou anel de Waldeyer. As tonsilas desempenham um papel crucial no sistema imunitário da mucosa, funcionando na recolha de抗énios exógenos e na estimulação de respostas imunitárias. Estão estrategicamente posicionadas à entrada dos tratos respiratório e digestivo, permitindo-lhes encontrar e responder a uma vasta gama de agentes patogénicos quando ingeridos e transportados pelo ar (Arambula et al., 2021).

A medula óssea, um componente crucial do sistema hematopoiético, desempenha um papel vital na produção de células sanguíneas e está localizada nas cavidades medulares dos ossos longos, como o fémur, a tíbia e o úmero. A medula é responsável pela produção de células sanguíneas, tais como eritrócitos, leucócitos e plaquetas, através do processo de hematopoiése e é caracterizada pela sua extensa vascularização. Este ambiente rico em vascularização alberga um conjunto diversificado de células em diferentes estádios de maturação. No centro deste processo estão as células estaminais hematopoiéticas (CEH), células multipotentes capazes de se diferenciar em vários tipos de células sanguíneas, servindo de fonte contínua para o reabastecimento dessas células. À medida que as CEH se diferenciam, dão origem a células progenitoras. Estas células, embora ainda num estado imaturo, são mais especializadas do que as

CEH e possuem uma capacidade limitada de renovação e estão destinadas a tornar-se num tipo particular de célula sanguínea madura. O culminar deste processo é a formação de células sanguíneas maduras que incluem os eritrócitos, os leucócitos e plaquetas. Cada uma destas células desempenha uma função específica, sendo que os eritrócitos são responsáveis pelo transporte de oxigénio, os leucócitos participam nas respostas imunitárias e as plaquetas têm um papel na coagulação do sangue. Quando terminam o processo de maturação são libertadas para a corrente sanguínea (J. Y. Lee & Hong, 2019; Hendriks & Ramasamy, 2020).

O estroma da medula óssea consiste em células de suporte, como fibroblastos, macrófagos e adipócitos e numa rede de vasos sanguíneos sinusoidais que fornecem nutrientes e oxigénio às células sanguíneas em desenvolvimento. Estruturas especializadas conhecidas como cordões hematopoiéticos e sinusoides facilitam a troca de nutrientes e produtos residuais entre o sangue e as células hematopoiéticas. Em cães infetados por agentes como o CPV, a medula óssea pode ser afetada negativamente, levando à diminuição da produção de células sanguíneas e ao comprometimento da função imunitária. O vírus pode atingir células hematopoiéticas na medula óssea, interrompendo o processo normal de hematopoiese, causando condições como anemia, leucopenia e trombocitopenia. A infiltração de células infetadas e mediadores inflamatórios também pode resultar em supressão da atividade da medula óssea e pancitopenia, comprometendo ainda mais a capacidade de se produzir uma resposta imunitária eficaz (Krebsbach et al., 1999; Bianco et al., 2001; Wu et al., 2021; Chi et al., 2022).

Um dos principais órgãos em que o CPV apresenta maior tropismo é o intestino delgado. Este órgão está dividido em três secções, no sentido proximal para distal: duodeno, jejuno e íleo. Cada uma destas secções desempenha papéis específicos no processo digestivo. O duodeno está principalmente envolvido na digestão, o jejuno no transporte e absorção de nutrientes e o íleo na absorção final de nutrientes e sais biliares (Collins et al., 2024).

Histologicamente, o trato gastrointestinal é composto por quatro camadas, da mais interna para a mais externa: mucosa, submucosa, muscular externa e serosa. A mucosa intestinal contém estruturas chamadas vilosidades, que são projeções que aumentam a superfície disponível para absorção. O epitélio das vilosidades inclui enterócitos, responsáveis pela absorção de nutrientes, e células caliciformes, que segregam muco para proteger o intestino da abrasão mecânica e da invasão bacteriana. Na superfície apical dos enterócitos existem microvilosidades, cuja agregação forma a chamada “bordadura em escova”, rica em enzimas digestivas.

As criptas intestinais, ou criptas de Lieberkühn, são invaginações da mucosa que contêm diferentes tipos de células, como as células de Paneth, que segregam substâncias bacteriostáticas, células estaminais que se diferenciam para outros tipos de células e células enteroendócrinas, que produzem hormonas que regulam as funções gastrointestinais (Gieryńska et al., 2022).

A presença destas estruturas aumenta a superfície de absorção do intestino delgado, facilitando a absorção dos nutrientes, sendo que o CPV possui particular tropismo para essas estruturas. A destruição das células das criptas leva a uma perda da integridade do revestimento intestinal, causando uma inflamação grave, comprometendo a capacidade de absorção do intestino. Como resultado, os cães afetados apresentam vômito, diarreia e hemorragia intestinal, levando à desidratação, desequilíbrios eletrolíticos e septicemia potencialmente fatal. Os danos no epitélio intestinal podem também resultar na

translocação bacteriana, exacerbando ainda mais os efeitos sistémicos da infecção (Kilianet al., 2018; Shruti & Ajay, 2023).

2.3. Epidemiologia e evolução viral

Em 1967, o parvovírus foi descoberto pela primeira vez como causa de doença gastrointestinal e respiratória em cães, tendo sido designado de CPV-1. A maioria dos doentes infetados com CPV-1 é assintomática (Binn et al., 1970; Lamm & Rezabek, 2008). O CPV-2 foi reconhecido pela primeira vez no final do verão de 1978. A doença foi relatada pela primeira vez nos Estados Unidos da América (EUA), embora quase em simultâneo por cientistas australianos e europeus. Estudos serológicos indicaram que o vírus estava presente na Europa já desde 1976, e foram identificados anticorpos que inibiam a hemaglutinação e neutralizavam o CPV-2 em soros de cães da Grécia que datavam de 1974 (Carmichael, 2005). Decaro et al., (2007) destacaram o surgimento do CPV como um agente patogénico proeminente, responsável por graves surtos globais em cães de todas as idades. CPV-1 foi reclassificado como Bocaparvovírus Carnívoros 1 do género Bocaparvovírus, frequentemente associado à mortalidade neonatal (Decaro & Buonavoglia, 2011).

Na década de 1980, surgiu uma nova estirpe do CPV-2, designada CPV-2a. O vírus sofreu rapidamente uma nova mutação dando origem a uma nova estirpe, CPV-2b que surgiu em 1984 com outras mutações na proteína VP2. Atualmente, o CPV-2a e o CPV-2b continuam a ser as estirpes de CPV mais comuns que causam doença em cães a nível mundial. Posteriormente surgiu uma nova estirpe, o CPV-2c. Esta estirpe foi notificada pela primeira vez em Itália em 2000 e, em breve, foi também notificada no Vietname, Espanha, EUA, América do Sul, Portugal, Alemanha e Reino Unido. Esta estirpe é altamente virulenta, com elevada morbilidade e mortalidade (Buonavoglia et al., 2001; Nakamura et al., 2004; Decaro et al., 2007; Pérez et al., 2007; Lamm & Rezabek, 2008; Vieira et al., 2008; Decaro & Buonavoglia, 2011; Sykes, 2013). As três estirpes, CPV-2a, CPV-2b e CPV-2c, foram identificadas em Portugal. Durante o intervalo de tempo entre 2012 e 2014, a estirpe CPV-2c foi a estirpe encontrada com maior frequência, seguida pela CPV-2b e, finalmente, pela CPV-2a (Pérez et al., 2007).

O estudo desenvolvido por Zhou et al. (2017) teve como objetivo conhecer as variantes do gene VP2 do CPV - 2 e FPV (1978-2015), apresentando resultados importantes no que diz respeito à evolução do CPV, oferecendo novas perspetivas sobre a sua dinâmica evolutiva e as suas implicações clínicas. Estes autores identificaram três novas mutações no gene VP2, localizadas nos resíduos F267Y, Y324I e T440A. Estas mutações têm sido observadas desde o início dos anos 2000, tendo sido colocada a hipótese de poderem estar relacionadas com o insucesso das vacinas e com o possível aparecimento de uma nova sub-variante do CPV. A mutação T440A, em particular, suscitou preocupações devido à sua localização na saliência superior do *loop 4* da proteína VP2, uma região crítica para o reconhecimento imunitário, que poderia facilitar a fuga antigénica do vírus e contribuir para a resistência à vacina (Jantafong et al., 2022).

A análise filogenética das sequências do CPV e do FPV revelou também que as posições dos aminoácidos anteriormente considerados como locais de mutação universal, como os resíduos 555 e 375 da VP2, não são consistentes em todas as variantes. Por conseguinte, estes resíduos foram rejeitados como locais de mutação universal na variante CPV-2a. Em vez disso, foram confirmadas novas mutações-chave,

como a N426E na variante CPV-2c e a N426D na CPV-2b, consideradas as principais responsáveis pela diferenciação antigenica entre as variantes (Zhou et al., 2017; Jantafong et al., 2022).

O CPV é altamente contagioso e propaga-se através do contacto direto com cães infetados ou com fezes contaminadas. Além disso, o vírus pode sobreviver no ambiente durante meses ou anos, uma vez que é resistente aos detergentes comuns. A prevalência da infeção por CPV varia geográfica e temporalmente, com surtos a ocorrerem normalmente em ambientes com muita população, como abrigos, canis e parques para cães. Os cachorros jovens entre as seis semanas e os seis meses de idade são os mais suscetíveis à infeção devido ao seu sistema imunitário imaturo. No entanto, os cães adultos não vacinados também podem contrair a doença, especialmente se não tiverem vacinas de reforço regulares. Vários fatores de risco contribuem para a propagação da infeção por CPV em cães (Zhou et al., 2017).

Vários fatores de risco contribuem para a propagação da infeção por CPV em cães. Estes incluem a falta ou vacinação incompleta, a sobrelocação dos espaços, práticas de higiene deficientes e medidas de quarentena inadequadas para os animais doentes. A predisposição da raça também desempenha um papel importante, com raças como Rottweiler, Doberman Pinscher, Labrador Retriever, American PitBull Terrier e Pastor Alemão identificadas como mais suscetíveis a formas graves da doença devido a fatores genéticos que podem afetar a resposta imunitária ao vírus (Alves et al., 2020). Além disso, fatores climáticos como a temperatura e a humidade podem influenciar a sobrevivência do vírus no ambiente, perpetuando e potenciando a doença.

A prevenção da infeção por parvovírus em cães é essencial para controlar a propagação da doença e proteger as populações caninas, sendo que a vacinação continua a ser a estratégia mais eficaz para prevenir a infeção pelo CPV (Kilian et al., 2018; Mia & Hasan, 2021; Truyen et al., 2024).

2.3.1. Parvovírus canino na população portuguesa

Relativamente à população canina de Portugal, as publicações científicas são escassas, no entanto, Miranda et al. (2016) realizaram um seguimento de cães entre os anos 2012-2016. Estes autores realizaram um estudo detalhado das variantes do parvovírus canino (CPV) em várias regiões de Portugal. Este estudo revelou a presença de três variantes principais de CPV: CPV-2a, CPV-2b e CPV-2c, com uma clara predominância das duas últimas. No total, 76,2% das amostras fecais analisadas por PCR foram positivas para o CPV, confirmado a prevalência generalizada do vírus na população canina (Miranda et al., 2016).

A variante CPV-2c foi a mais frequente durante o período de estudo, representando 51,5% das amostras analisadas. Esta variante foi identificada em várias regiões do país, com maior prevalência no sul, incluindo Lisboa, Alentejo, Algarve e as ilhas dos Açores e da Madeira. O CPV-2b, que foi encontrado em 47,5% das amostras, predominou principalmente nas regiões Norte e Centro, sendo a variante mais frequente em 2013. Finalmente, a variante CPV-2a foi detetada esporadicamente, com apenas dois casos registados em 2012 e 2014, indicando a sua menor prevalência na população canina portuguesa (Pérez et al., 2007; Miranda et al., 2016).

Os autores mostraram ainda que a variante CPV-2b predominou no Norte e Centro em 2013, enquanto a CPV-2c foi mais difundida em 2012 e 2014. A nível molecular, a caracterização das variantes por análise da sequência genética revelou várias mutações não sinónimas do gene VP2, sugerindo que o vírus ainda

está em evolução. Entre as mutações detetadas, foram encontradas modificações nos resíduos 455 (de treonina para alanina), 475 (de ácido aspártico para histidina) e 581 (de arginina para lisina) na variante CPV-2b, e nos resíduos 141 (de fenilalanina para leucina) e 267 (de fenilalanina para tirosina) na variante CPV-2c. Estas mutações não foram previamente registadas noutras variantes do CPV, indicando uma possível evolução local do vírus na população canina portuguesa (Miranda et al., 2016).

2.4. Replicação viral e patogénese

A principal via de transmissão do CPV é feco-oral, sendo o vírus eliminado nas fezes dos animais infetados. O vírus pode persistir durante meses, o que o torna facilmente transmissível através de superfícies contaminadas, alimentos, água e vestuário ou calçado humanos. Uma vez dentro do hospedeiro, o CPV tem como alvo inicial as células com elevada capacidade mitótica, como as dos tecidos linfoides, da medula óssea e do epitélio intestinal, como referido anteriormente. A replicação do vírus está fortemente ligada à replicação celular, sendo que o CPV só se replica em células em divisão ativa, ocorrendo apenas em células que se encontram na fase mitótica S ou no início da fase G2 (Pollock & Coyne, 1993).

Após a entrada no hospedeiro, o CPV liga-se ao recetor da transferrina (TfR), que é o recetor para o CPV na superfície das células suscetíveis. A infecção viral em células suscetíveis começa com a ligação do vírus à membrana plasmática, seguida de endocitose, iniciando-se nos tecidos linfoides da orofaringe, linfonodos mesentéricos e timo. O TfR desempenha um papel crucial neste processo, direcionando os viriões para a via de captação mediada por clatrininas. Este recetor influencia o tropismo tecidual do vírus, uma vez que é altamente regulado em células em proliferação. Esta adesão facilita a entrada do vírus na célula, onde este liberta o seu material genético na célula hospedeira (Allison et al., 2014; Kaelber et al., 2012).

Uma vez dentro das células, os viriões circulam através de endossomas no citoplasma. As partículas que entram no citoplasma são encaminhadas através dos microtúbulos citoplasmáticos para o interior do núcleo. A replicação do Ácido desoxirribonucleico (DNA) viral ocorre no núcleo e requer funções da célula hospedeira na fase S do ciclo de divisão celular, enquanto a montagem da cápside ocorre no citosol. O vírus depende da maquinaria de replicação do DNA do hospedeiro para a replicação do DNA viral, uma vez que o vírus não codifica polimerases. As polimerases do DNA celular replicam o DNA viral para formar um intermediário de DNA de cadeia dupla, que é depois utilizado como molde para a transcrição dos mRNA virais. O *splicing* alternativo dá origem a vários tipos de mRNA que são traduzidos em quatro proteínas principais, duas proteínas não estruturais (NS1 e NS2) e duas proteínas estruturais (VP1 e VP2) e outras proteínas menos bem caracterizadas. A proteína VP2 afeta as propriedades antigénicas tendo um papel importante nos hospedeiros e no tropismo tecidual. A proteína NS1, tem várias funções: a ligação à extremidade 5' do DNA viral durante a replicação, atua como helicase durante a replicação e o empacotamento do genoma viral, serve como uma nickase específica do local e medeia a paragem da célula na fase G1 do ciclo celular (Nandi & Kumar, 2010; Zhou et al., 2017; Qi et al., 2020; Arora et al., 2021; López-Astacio et al., 2023; Q. Xie et al., 2023).

Quando o CPV infeta um animal suscetível, replica-se rapidamente nos tecidos linfóides, levando à disseminação viral por todo o organismo. O vírus visa principalmente células com elevada atividade mitótica, como as células epiteliais das criptas de Lieberkühn no intestino delgado e os linfócitos nos tecidos linfóides. A infecção dos linfonodos pelo vírus desencadeia uma cascata de eventos que, em última análise, conduz à supressão da resposta imunitária e ao desenvolvimento de doença grave nos animais afetados. Ao entrar nos linfonodos, o CPV infeta os linfócitos e macrófagos locais, levando à destruição destas células imunitárias, prejudicando a capacidade dos linfonodos produzirem uma resposta imunitária eficaz contra o vírus. A infecção também perturba a função normal dos linfonodos, causando depleção linfoide, necrose e hemorragia (Otto et al., 1997). Esta perturbação dos tecidos linfóides resulta numa diminuição da produção de anticorpos e num comprometimento da resposta imunitária mediada por células, tornando os animais mais suscetíveis a infecções e complicações secundárias. Além disso, a infecção dos linfonodos pelo CPV desencadeia uma resposta inflamatória sistémica caracterizada pela liberação de citocinas pró-inflamatórias, como o TNF- α e a interleucina-6. Estas citocinas desempenham um papel crucial na patogénese da infecção por CPV, causando danos nos tecidos e disfunção orgânica (Er et al., 2015). Em resposta à infecção pelo CPV, o sistema imunitário do hospedeiro produz uma resposta imunitária adaptativa destinada a eliminar o vírus do organismo. Esta resposta imunitária envolve a ativação de linfócitos B, que produzem anticorpos específicos para o CPV e linfócitos T, que visam e destroem as células infetadas pelo vírus (Nakamura et al., 2004).

Após replicação do CPV no tecido linfoide, o vírus entra na corrente sanguínea, produzindo-se virémia, que ocorre um a três dias após a infecção. O vírus é encaminhado para os linfonodos mesentéricos e posteriormente para as criptas de Lieberkühn no intestino delgado. No epitélio intestinal, o CPV invade e destrói as células das criptas de Lieberkühn, levando à atrofia das vilosidades e subsequente má absorção intestinal e diarreia hemorrágica grave. A destruição do epitélio intestinal resulta na perda da função de barreira, permitindo a translocação bacteriana e a infecção sistémica. A desidratação grave e o desequilíbrio eletrolítico causados pela diarreia podem levar rapidamente ao choque e à morte se o tratamento não for atempado. Em alguns casos, o CPV pode também afetar o miocárdio, provocando miocardite e sinais clínicos cardíacos. O mecanismo exato pelo qual o CPV causa a miocardite não é totalmente compreendido, mas acredita-se que envolva efeitos citopáticos virais diretos nos miócitos cardíacos. A miocardite pode resultar em arritmias, insuficiência cardíaca congestiva e morte súbita em casos graves (Decaro & Buonavoglia, 2011; Mia & Hasan, 2021).

A fisiopatologia da infecção por parvovírus no trato gastrointestinal é caracterizada por atrofia das vilosidades, necrose das criptas e inflamação (Decaro & Buonavoglia, 2011). A atrofia das vilosidades refere-se ao encurtamento e destruição das vilosidades intestinais, que são essenciais para a absorção de nutrientes. Essa alteração estrutural prejudica a capacidade de absorção de nutrientes da dieta, levando à desnutrição e à perda de peso. A necrose das criptas resulta na perda de células estaminais responsáveis pela regeneração do epitélio intestinal, agravando ainda mais os danos no revestimento intestinal (Decaro & Buonavoglia, 2011). Na Figura 17 está representada uma imagem histopatológica de uma secção de jejuno onde se podem observar as alterações referidas no intestino assim como a destruição de tecido linfoide também causada pelo vírus.

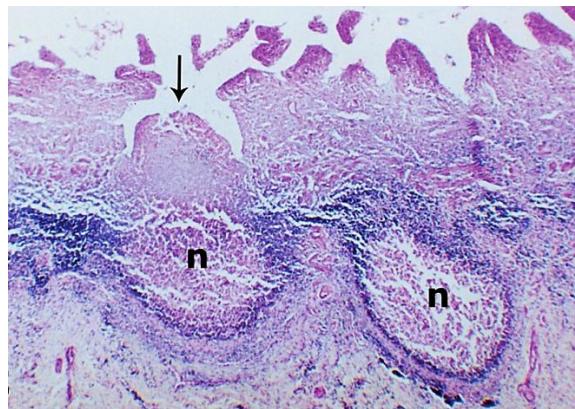


Figura 17 Atrofia das vilosidades intestinais (seta) e necrose (n) das placas de Peyer no jejuno. Fonte: Vural & Alcigir, 2011.

O período de incubação do CPV é de três a sete dias. Os sinais clínicos iniciais da infecção são anorexia, febre, depressão e letargia, seguidos de diarreia com sangue, vômito, desidratação grave e perda de apetite. A infecção pelo CPV faz com que os cães percam muita proteína e fluido do trato gastrointestinal, conduzindo à desidratação e, potencialmente, a choque hipovolémico. O epitélio do intestino delgado é o principal alvo do CPV, resultando em infecção com lise descamativa, hemorragia e encurtamento das vilosidades do duodeno, do jejuno e do íleo. A miocardite e a enterite são dois tipos de manifestações clínicas da infecção por CPV em cães. A miocardite afeta frequentemente cães com menos de dois meses de idade, causando inflamação no músculo cardíaco, principalmente em cães com três a quatro semanas de idade. (Mylonakis et al., 2016; Sayed-Ahmed et al., 2020; Fagbahun et al., 2020; Mia & Hasan, 2021; Truyen et al., 2024).

Ao nível da anatomia patológica da miocardite, esta é caracterizada por necrose multifocal do coração, lise das células do músculo cardíaco em resposta inflamatória e corpos de inclusão nos núcleos das células cardíacas. O fígado apresenta-se ligeiramente pálido, os pulmões com coloração rosa a cinzenta e ligeiramente endurecidos. A infecção pelo CPV do tipo enterite, normalmente em animais com mais de 6 semanas de idade, pode dever-se a um aumento da divisão celular mitótica das criptas intestinais e a uma diminuição da divisão celular dos miócitos, resultando em vômito e diarreia mais do que em perturbações cardíacas (Prittie, 2004; Decaro et al., 2007). A infecção do tipo enterite é caracterizada por sinais clínicos de diarreia sanguinolenta e vômito com um odor característico, febre, letargia e falta de apetite. Anatomicamente, nos casos de enterite, há erosão gástrica, hemorragia na região intestinal, petéquias no estômago e lúmen intestinal estreitado (Soliman et al., 2018).

Alguns sinais clínicos do CPV são menos específicos e potencialmente semelhantes a algumas doenças, como a esgana canina, a enterite, a ancilostomíase e a coccidiose (Sykes, 2013). Outros diagnósticos diferenciais incluem indiscrição alimentar, toxinas, corpo estranho gastrointestinal, infecções bacterianas, pancreatite, hipoadrenocorticismo e doença inflamatória intestinal.

2.5. Diagnóstico

O diagnóstico do parvovírus canino (CPV) é feito por meio de anamnese, exame clínico, interpretação dos sinais clínicos e realização de exames laboratoriais de diagnóstico, como análises hematológicas, testes

de imunocromatografia, PCR e ensaios imunoenzimáticos (ELISA) (Uzuegbu, 2015). O diagnóstico baseado apenas nos sinais clínicos é presuntivo e deve ser confirmado por testes de diagnóstico específicos.

O método mais utilizado na prática clínica é o teste de imunocromatografia (teste rápido). Devido à sua rapidez, acessibilidade e elevada especificidade. Este teste, realizado em ambiente hospitalar, requer uma amostra fecal obtida diretamente do reto com uma zaragatoa (Faz et al., 2016). O teste deteta presença do vírus através da visualização de uma banda, mas são necessárias concentrações elevadas do vírus na amostra para que a banda seja claramente visível. A interpretação dos resultados pode ser dúbia nos casos em que a banda parece fraca, o que pode levar a variabilidade na leitura, dependendo da experiência do clínico (Desario et al., 2005).

A hemaglutinação é um método rápido e simples para detetar CPV nas fezes, utilizando eritrócitos de porco ou gato. No entanto, este método é menos sensível do que outros testes, como o PCR, e algumas variantes do CPV-2 não têm capacidade de hemaglutinação (Cavalli et al., 2001; Desario et al., 2005). Este teste, embora seja ligeiramente mais sensível que o teste ELISA, é pouco específico, já que podem existir, na amostra fecal, isoaglutininas ou outros vírus capazes de provocar hemaglutinação (Greene & Decaro, 2012). Os testes ELISA são utilizados para detetar a presença de anticorpos ou抗原es específicos na amostra de sangue de um animal. Estes testes são rápidos e simples, mas a sensibilidade pode variar significativamente entre estudos (Desario et al., 2005; Schmitz et al., 2009).

A microscopia eletrónica pode ser utilizada para examinar a presença de CPV, mas requer uma grande quantidade de vírus na amostra e operadores experientes para identificar com precisão os vírus presentes. Este método é mais frequentemente utilizado em estudos de investigação do que na prática clínica rotineira (Sykes, 2013).

O teste PCR demonstrou ser o mais sensível para a deteção do CPV e, na forma convencional, atingiu uma sensibilidade de 93,15% (Desario et al., 2005). O teste PCR é uma técnica de diagnóstico molecular que amplifica e deteta o DNA viral numa amostra fecal. Este método é altamente sensível e específico, fornecendo resultados rápidos e exatos que ajudam a confirmar a presença de infecção por parvovírus em cães. É frequentemente utilizado em conjunto com outros métodos de diagnóstico para aumentar a exatidão do diagnóstico e melhorar os resultados do tratamento. A técnica qPCR permite não só a deteção, mas também a quantificação da carga viral (Greene & Decaro, 2012; Faz et al., 2016).

Para além dos exames supracitados, hemograma completo e painel químico para avaliar o estado geral revestem-se de particular importância para avaliar a gravidade da infecção, fornecendo informações sobre a resposta imunitária do organismo ao vírus, tais como os níveis de células sanguíneas e função dos órgãos e equilíbrio eletrolítico, permitindo adaptar o plano de tratamento em conformidade.

À análise do hemograma frequentemente está presente leucopenia moderada a grave, com neutropenia, linfopenia e monocitopenia associadas à destruição de células mitoticamente ativas presentes na medula óssea, especificamente células progenitoras hematopoiéticas. A neutropenia grave que se produz com a infecção está associada não apenas à destruição de mieloblastos, mas também à possibilidade de septicemia e perda dessas células através da parede intestinal. A trombocitose é um achado comum em cães infetados, enquanto a trombocitopenia também pode ocorrer devido à destruição de plaquetas e anomalias de coagulação (Goddard et al., 2008; Greene & Decaro, 2012; Sykes, 2013).

As análises bioquímicas desempenham um papel crucial no diagnóstico da infecção por CPV em cães. Estas análises podem fornecer informações valiosas sobre as alterações fisiológicas subjacentes nos animais infetados. É comum observarem-se alterações como hipoproteinemia e hipoalbuminemia em cães afetados, que são indicativas de enteropatia com perda de proteínas devido à destruição das vilosidades intestinais. Além disso, a hipoglicemias é frequentemente observada em cães com infecção por CPV. Estas alterações bioquímicas evidenciam o impacto sistémico do vírus no metabolismo do hospedeiro. Além disso, cães com infecção por CPV podem apresentar azotemia pré-renal devido à desidratação severa. Em casos de septicémia, podem ser observadas alterações nas enzimas hepáticas, hiperbilirrubinemia e elevação dos níveis de creatina cinase, resultantes de disfunção secundária causada por inflamação sistémica. Adicionalmente, são comuns alterações no ionograma, como hiponatremia, hipocloremia e hipocalcemia, devido à ingestão reduzida e ao aumento da perda de eletrólitos pela mucosa intestinal (Kalli et al., 2010; Sykes, 2013).

Exames imagiológicos como ecografia e radiografia abdominal são métodos de diagnóstico complementares, utilizados para avaliar a extensão dos danos gastrointestinais causados pela infecção por parvovírus em cães. As imagens de ecografia e raio x podem revelar a presença de espessamento da parede intestinal, acúmulo de fluido e motilidade anómala, obstrução intestinal, distensão gasosa e presença de corpos estranhos (Sykes, 2013).

Atualmente, outras investigações têm demonstrado métodos mais específicos, como o método de biocaptura baseado na ressonância plasmónica de superfície localizada utilizando nanopartículas, este método representa uma técnica inovadora, rápida e barata para o diagnóstico desta doença. Como explica Yamakawa et al. (2023), este método tira partido da capacidade das nanopartículas para modificar a absorção da luz em função da sua interação com biomoléculas. As nanopartículas são modificadas com anticorpos específicos contra o CPV-2, o que lhes permite detetar a presença do vírus nas amostras fecais. Os autores demonstraram que, ao ligar as amostras fecais que contêm CPV-2 às nanopartículas com anticorpos, ocorre uma interação entre o vírus e os anticorpos, que é medida como um desvio do comprimento de onda de absorção, enquanto as amostras negativas não produzem alterações significativas no comprimento de onda, o diagnóstico fica concluído em 40 minutos com baixos custos, sendo que a técnica deteta com precisão a presença do CPV-2 sem produzir falsos positivos com outros agentes patogénicos (Yamakawa et al., 2023).

2.6. Tratamento

O tratamento do CPV é principalmente sintomático e de suporte. A abordagem terapêutica deve basear-se na reposição de fluidos, na correção dos níveis de glicose e dos desequilíbrios eletrolíticos, bem como na prevenção de infecções bacterianas secundárias através da utilização de antimicrobianos, do controlo dos vômito e da analgesia (Greene & Decaro, 2012). A terapia sintomática é adaptada aos sinais clínicos presentes em cada paciente, ajustando o tratamento às manifestações específicas.

Como parte do tratamento de suporte, podem ser administrados suplementos vitamínicos e medicamentos que promovam a recuperação do metabolismo energético celular. O apoio nutricional é crucial, pelo que, nos primeiros dias, os cães infetados devem receber uma dieta com baixo teor de gordura

e de fácil digestão. A terapia com fluidos é essencial para manter o equilíbrio de fluidos e eletrólitos no organismo (Prittie, 2004; Goddard et al., 2008; Mazzaferro, 2020).

A fluidoterapia desempenha um papel crucial no tratamento da infecção pelo parvovírus canino (CPV) devido à desidratação grave que acompanha frequentemente esta doença. O CPV danifica a mucosa intestinal, em particular as criptas de Lieberkühn, o que leva a uma perda significativa da integridade da barreira intestinal. Isto resulta numa perda grave de fluidos e eletrólitos através de vômito e diarreia profusa, o que pode conduzir rapidamente a um desequilíbrio eletrolítico e choque hipovolémico se não for tratado adequadamente. A terapia com fluidos deve ser adaptada às necessidades específicas do doente, utilizando-se soluções isotónicas equilibradas, como o lactato de Ringer, para restaurar o volume intravascular e corrigir os desequilíbrios eletrolíticos (Goddard et al., 2008). Em casos mais graves, pode ser necessária a administração de coloides ou soluções hipertónicas para melhorar a perfusão dos tecidos e combater o estado de choque (Mazzaferro, 2020).

A desidratação pode progredir rapidamente nos cães afetados, levando a choque, falência de órgãos e morte. Desta forma, a fluidoterapia atempada e adequada é, como referido, essencial para restabelecer a hidratação e manter o equilíbrio eletrolítico a fim de se obter a recuperação dos animais (Greene & Decaro, 2012). O tipo e o volume de fluidos utilizados na terapia dependem do estado clínico do animal, do grau de desidratação, das anomalias eletrolíticas e das perdas contínuas através de vômito e diarreia. A monitorização dos sinais vitais, como a frequência cardíaca, a frequência respiratória, a cor das mucosas e a produção de urina, é essencial para avaliar a resposta do animal ao tratamento e ajustar a fluidoterapia em conformidade. (Greene & Decaro, 2012; Washabau & Day, 2013). A composição do fluido utilizado na terapia também é crítica no tratamento da infecção por CPV. As soluções eletrolíticas equilibradas, como o lactato de Ringer, são normalmente utilizadas para repor os fluidos e eletrólitos perdidos e manter o equilíbrio ácido-base. Caso o paciente se encontre hipoglicémico, com valores de glicemia inferiores a 60 mg/dL, o fluido deverá ser suplementado com glicose (Soliman et al., 2018).

O lactato de Ringer é uma solução cristaloide que reflete a composição eletrolítica do plasma, possuindo na sua composição sódio, cloreto, potássio e cálcio, sendo uma boa escolha para repor as perdas de fluidos e eletrólitos em doentes desidratados. Esta solução é eficaz na expansão do volume intravascular, pois permite melhorar a perfusão dos tecidos e o fornecimento de oxigénio aos órgãos vitais. Além disso, o componente lactato é metabolizado no fígado em bicarbonato, um composto de pH básico que permite corrigir a acidose metabólica frequentemente observada em doenças graves. A acidose metabólica é uma complicação possível na infecção por CPV devido à perda de bicarbonato nas fezes e à diminuição da produção de bicarbonato como resultado da anorexia e da desidratação. A via a ser utilizada deverá ser a endovenosa uma vez que permite maior facilidade de correção da hidratação, restabelecimento do volume intravascular e ainda em administrar medicações (Burchellet et al., 2014).

A taxa de reidratação é calculada segundo a seguinte fórmula:

$$\text{massa corporal (kg)} \times \% \text{ desidratação} = V (\text{L}) \text{ a corrigir}$$

Não existe uma forma para se determinar concretamente a dimensão da desidratação, pelo que existem valores tabelados de acordo com sinais clínicos apresentados pelos animais (Birchard, & Sherding, 2006).

| Desidratação | Sinais clínicos de desidratação |
|--------------|--|
| 5% | Membranas mucosas secas, aumento ligeiro do ritmo cardíaco. |
| 6-8% | Membranas mucosas secas, olhos ligeiramente encovados, aumento moderado da frequência cardíaca. |
| 10-12% | Mucosas muito secas, olhos encovados, taquicardia acentuada, pulso fraco, tempo de preenchimento capilar prolongado. |
| > 12% | Sinais de choque hipovolémico, pele fria, pulso muito fraco ou ausente, colapso, sinais de falência de múltiplos órgãos. |

A taxa de manutenção é calculada a partir da seguinte fórmula: $132 \times \text{massa corporal (Kg)}^{0,75}$ por dia (Davis et al, 2013).

Como consequência da perda de sangue através do trato gastrointestinal alguns cães apresentam anemia grave. Nestes pacientes pode ser benéfico recorrer a uma transfusão de sangue total ou de eritrócitos. As transfusões visam repor o número de eritrócitos e melhorar a capacidade de transporte de oxigénio no organismo, facilitando a recuperação e melhorando o prognóstico geral. Antes de prosseguir com uma transfusão, vários fatores precisam de ser considerados. Em primeiro lugar, é essencial estabilizar a condição do animal e abordar situações como desidratação e desequilíbrios eletrolíticos. A tipagem sanguínea e/ou a realização de testes de compatibilidade são passos cruciais para garantir a compatibilidade entre o sangue do dador e do recetor, minimizando o risco de reações transfusionais. A decisão de realizar transfusão em cães com infecção por CPV deve ser baseada na gravidade da anemia, na condição geral do cão e na resposta aos tratamentos iniciais. O processo de transfusão envolve a administração do sangue ou concentrado de eritrócitos do dador por via intravenosa a uma taxa controlada. Além de lidar com a anemia, as transfusões de sangue total em cães infetados também podem apoiar o sistema imunitário e ajudar na eliminação do vírus. O sangue transfundido fornece anticorpos e células imunitárias que podem ajudar a combater a infecção e reforçar a resposta imunitária do cão. (Greene & Decaro, 2012; Yagi & Spromberg, 2018).

Em casos em que ocorre hipoproteinémia e que não existe necessidade de transfundir eritrócitos, a transfusão de plasma é uma opção de tratamento, ajudando a repor proteínas perdidas e a apoiar o sistema imunitário do animal durante o curso da doença. Em casos de desidratação grave e hipoproteinemia, que são complicações comuns da infecção por CPV, a transfusão de plasma pode dar o suporte necessário para estabilizar o paciente e melhorar as suas hipóteses de recuperação. Visto que a albumina é fundamental para a manutenção da pressão oncótica, sendo que os valores de albumina sérica devem-se encontrar iguais ou superiores a 2 g/dL, de forma a evitar choque hipovolémico. A transfusão de plasma e de albumina mostraram-se eficazes na redução da gravidade dos sinais clínicos e na melhoria do prognóstico geral em

cães com infecção por CPV, sendo que investigadores observaram que os cães que receberam transfusão de plasma tinham tempos de hospitalização mais curtos e taxas de mortalidade mais baixas, indicando o impacto positivo desta medida de cuidados de suporte no desfecho da doença (Caddy & Bexfield, 2010; Bragg et al., 2012; Greene & Decaro, 2012).

Vômito e diarreia graves podem levar à desidratação e desequilíbrios eletrolíticos, que podem comprometer ainda mais a condição dos animais. A medicação antiemética pode ser útil na redução da perda de fluídos. Além disso, contribui para o bem-estar do animal, podendo permitir a alimentação por via entérica (Greene & Decaro, 2012). A proteção gástrica envolve a administração de fármacos que protegem o revestimento do estômago. O sucralfato é uma das opções disponíveis, este forma uma barreira protetora no estômago evitando danos adicionais. Fármacos que podem ser utilizados para a proteção gástrica são a cimetidina ou famotidina, antagonistas do recetor da histamina H₂ que reduz a produção de ácido no estômago (Caddy & Bexfield, 2010). Além da proteção gástrica, os medicamentos antieméticos também são frequentemente utilizados no manejo da doença. O vômito grave é um sinal característico da infecção e podem levar à desidratação, desequilíbrios eletrolíticos e complicações adicionais. Os fármacos antieméticos funcionam bloqueando os sinais no cérebro que desencadeiam o vômito, ajudando a controlar este sinal e melhorar a condição geral dos animais. Um medicamento antiemético frequentemente utilizado em cães infetados é o maropitant, um antagonista do recetor da neurocinina-1 que é eficaz no controlo dos vômito e náuseas. Outros medicamentos antieméticos que podem ser utilizados são ondansetrona e metoclopramida.

Agentes antimicrobianos são frequentemente administrados para prevenir ou tratar infecções bacterianas secundárias que podem ocorrer como resultado dos danos causados pelo vírus no trato gastrointestinal. As bactérias da flora intestinal podem translocar-se através da parede intestinal danificada para a corrente sanguínea, levando a infecções sistémicas que podem agravar a condição. Várias classes de agentes antimicrobianos são utilizadas no tratamento da infecção por parvovírus em cães, incluindo antibacterianos como metronidazol, amoxicilina com ácido clavulânico e, em última linha, enrofloxacina. Estes antibióticos são escolhidos com base no seu espectro de atividade contra as bactérias comuns implicadas nas infecções relacionadas com o parvovírus, como *Escherichia coli*, *Clostridium spp.* e *Salmonella sp.* O metronidazol é particularmente eficaz contra bactérias anaeróbias que podem proliferar nos intestinos lesionados de cães infetados, enquanto a amoxicilina com ácido clavulânico e a enrofloxacina visam um amplo espectro de bactérias. A escolha da terapia antimicrobiana para cães com infecção por parvovírus deve levar em consideração fatores como a gravidade dos sinais clínicos, a presença de complicações (por exemplo, infecções concomitantes ou imunossupressão) e o risco de resistência aos antibióticos. O uso inadequado ou indiscriminado de agentes antimicrobianos contribui para o desenvolvimento de bactérias resistentes aos antibióticos, tornando potenciais infecções futuras mais difíceis de tratar (Horecka et al., 2020; Mazzaferro, 2020) pelo que o seu uso deve ser prudente e responsável.

Tradicionalmente, o tratamento do CPV centra-se em medidas de suporte, como a utilização de antimicrobianos, antieméticos e anti-inflamatórios não esteroides para controlar os sinais e prevenir infecções secundárias. No entanto, estes tratamentos não combatem diretamente o vírus, o que levou à procura de terapias alternativas que possam melhorar os resultados clínicos.

A ozonoterapia é um tratamento que possui propriedades bactericidas, fungicidas, antivirais, para além de promover a oxigenação e regeneração dos tecidos, com efeitos anti-inflamatórios e analgésicos (Sciorsci et al., 2020). No contexto do parvovírus canino, a ozonoterapia tem sido utilizada como coadjuvante da terapia convencional. Num estudo realizado por Santos et al. (2023), administraram uma solução intravenosa de Ringer ozonizado a um grupo de cães infetados com CPV. Os resultados mostraram uma resolução mais rápida dos episódios de diarreia e um tempo de hospitalização mais curto em comparação com os cães que receberam o tratamento convencional.

O ozono atua gerando oxigénio reativo que melhora a oxigenação celular, reduz a inflamação e estimula a resposta imunitária. No caso do CPV, o ozono pode ajudar a reduzir a carga viral e a melhorar a regeneração dos tecidos afetados, como a mucosa intestinal, que fica gravemente comprometida durante a infecção. Embora a terapia com ozono não seja um tratamento curativo direto para o vírus, os seus efeitos complementares podem melhorar significativamente o tratamento clínico dos cães infetados, reduzindo os sinais, encurtando o tempo de hospitalização e melhorando as taxas de sobrevivência (Santos et al., 2023).

A utilização do transplante de microbiota fecal (FMT) tem emergido como uma abordagem promissora no tratamento de doenças entéricas em medicina veterinária, incluindo a parvovirose canina. De acordo com o estudo realizado por Pereira et al. (2018), o FMT foi avaliado num ensaio clínico aleatório envolvendo 66 cachorros infetados com parvovírus, divididos em dois grupos: tratamento padrão (com fluidoterapia intravenosa e antimicrobianos) e tratamento padrão associado ao FMT. Os resultados indicaram que o FMT foi seguro e contribuiu para uma recuperação mais rápida, com resolução mais precoce da diarreia ($P < 0,001$) e menor tempo de hospitalização (mediana de três dias no grupo FMT comparado a 6 dias no grupo controle). Embora a mortalidade tenha sido menor no grupo tratado com FMT (21,2% versus 36,4%), a diferença não foi estatisticamente significativa ($P = 0,174$). O estudo destaca o potencial do FMT como terapia adjuvante, especialmente pela sua capacidade de restaurar o equilíbrio da microbiota intestinal, favorecendo a recuperação clínica em cachorros com parvovirose.

O medicamento imunomodulador, Infermum® (Calier Portugal), com *Propionibacterium acnes* inativado e lipopolissacarídeos de *Escherichia coli* na sua constituição, demonstrou reduzir as taxas de mortalidade e acelerar a recuperação através do reforço da função imunitária dos cachorros infetados. Infermum® atua estimulando o sistema imunitário inato. As células de *P. acnes* inativadas ativam os macrófagos e as células dendríticas, estimulando a fagocitose e a apresentação de抗ígenos. Os lipopolissacarídeos de *E. coli* estimulam a produção de citocinas, promovendo uma resposta imunitária mais robusta (Teixeira, 2021).

O Anticorpo Monoclonal do Parvovírus Canino (CPMA), desenvolvido pela Elanco, representa uma nova abordagem terapêutica com o objetivo de melhorar as taxas de sobrevivência e reduzir a gravidade da doença. O CPMA é um anticorpo monoclonal que visa, especificamente, o vírus CPV. Os anticorpos ligam-se às proteínas da cápside, neutralizando o vírus e impedindo a sua replicação e disseminação no hospedeiro. O CPMA é administrado por via intravenosa, proporcionando imunidade passiva imediata aos animais infetados. Esta abordagem é particularmente benéfica nas fases iniciais da infecção, onde pode atenuar as manifestações clínicas graves da doença (Elanco, 2024; Larson et al, 2024).

Estudos recentes demonstraram a eficácia da CPMA na melhoria dos resultados clínicos em cães infetados com CPV, tais como maior taxa de sobrevivência, sendo reportado que 93% dos animais tratados

com CPMA sobreviveram. Além disso, os cachorros tratados com CPMA tiveram uma duração de hospitalização e tempos de recuperação mais curtos (Walrath-Holdrige, 2023; Elanco, 2024).

A introdução do CPMA marca um avanço significativo no tratamento das infecções por CPV-2. Ao proporcionar imunidade passiva imediata, o CPMA oferece uma opção terapêutica fundamental e particularmente relevante em ambientes de alto risco, como abrigos. No entanto, o elevado custo desta nova terapêutica pode constituir uma barreira, especialmente em contextos de abrigo, dado que o preço atual ronda os 44 dólares americanos (aproximadamente 40 euros) por quilograma de peso vivo (Jones, 2023).

A sua capacidade para melhorar significativamente as taxas de sobrevivência e reduzir a gravidade da doença torna-o numa adição promissora ao conjunto de ferramentas já existentes. A investigação contínua e a utilização clínica irão elucidar melhor o potencial do CPMA, recentemente introduzido, no combate a esta doença.

2.7. Profilaxia

A vacinação é a forma mais eficaz de prevenir a infecção pelo CPV. É fundamental que as mães sejam completamente vacinadas antes da gestação, uma vez que os cachorros recém-nascidos dependem dos anticorpos maternos transferidos através do colostro durante as primeiras horas de vida. Estes anticorpos proporcionam uma imunização passiva curta, protegendo as crias contra infecções temporárias, incluindo as infecções por CPV. No entanto, estes anticorpos maternos podem interferir com a resposta imunitária dos cachorros às vacinas se não for administrado um regime de vacinação na altura adequada (Hedgespeth & Fogle, 2021).

Os cachorros devem receber uma série de vacinas a partir das seis a oito semanas de idade, com reforços administrados a cada três a quatro semanas até atingirem pelo menos 16 semanas de vida. Os animais adultos necessitam de reforços regulares para garantir uma proteção contínua, sendo que de acordo com as *guidelines* da Associação Mundial de Veterinários de Pequenos Animais, está preconizado vacinar crias com mais de seis semanas a cada três a quatro semanas até as 16 semanas de idade e em situações de alto risco, continuar até às 20 semanas de idade e considerar a vacinação a cada duas a três semanas. A partir das 16 semanas alguns fabricantes recomendam duas doses com intervalo de duas a quatro semanas e considerar revacinar por volta dos seis meses de idade, ao invés de esperar até que o animal tenha 12 a 16 meses de idade, a fim de diminuir a janela de suscetibilidade para crias que não tenham conseguido desenvolver uma resposta imunitária ativa mais cedo. Depois disso, revacinar aos três anos de idade e, a partir de então, a cada três anos (Squires et al., 2024). A vacina contra o CPV contém normalmente uma forma modificada do vírus vivo que estimula o sistema imunitário do animal a produzir anticorpos protetores contra o CPV. A resposta imune à vacina envolve tanto a imunidade inata como a adaptativa, proporcionando proteção a longo prazo através da ativação de linfócitos B e T e da produção de anticorpos específicos.

O sucesso da vacinação depende de vários fatores, incluindo a formulação da vacina, o momento da administração e a resposta imunitária individual do animal. São necessárias várias doses de vacina em cachorros para garantir uma proteção adequada, uma vez que os anticorpos maternos podem interferir na imunização ativa. Os protocolos de vacinação podem variar dependendo do risco de exposição ao CPV,

sendo essenciais para um controlo rigoroso em ambientes de alto risco, como abrigos e incubadoras (Arnett et al., 2011; Feng et al., 2014; Kilian et al., 2018; Decaro et al., 2020; Hedgespeth & Fogle, 2021). Existem várias medidas que os tutores de cães podem tomar para minimizar o risco dos animais contraírem e propagarem o vírus tais como: evitar áreas contaminadas, pois o CPV pode sobreviver no ambiente por períodos prolongados, devendo-se evitar levar os animais para áreas onde cães potencialmente portadores do vírus possam ter estado, como é o caso de parques para cães ou canis; evitar o contacto com fezes de cães desconhecidos no ambiente exterior; boas práticas de higiene, tais como a limpeza e desinfecção regulares da área de convivência com os animais, recipientes de comida e água e brinquedos; higienização das mãos após manusear outros cães ou entrar em contato com objetos potencialmente contaminados; quarentena, no caso de suspeita que o animal possa ter sido exposto ao CPV é importante isolá-lo de outros cães para prevenir a propagação do vírus; monitorização da saúde geral do animal, sendo que prestar atenção às mudanças no comportamento do animal pode ajudar a detetar precocemente sinais de doença, permitindo um tratamento mais rápido e atempado e, consequentemente, um melhor prognóstico.

3. CASOS CLÍNICOS

3.1. Caso clínico nº1

A cadela Luna (Figura 18) deu entrada na CVAP, por parte do abrigo *Tiny Shelter* Albufeira, no dia 9 de março de 2024 com sinais clínicos que incluíam vômito (Figura 19A) e fezes líquidas com sangue (Figura 19B). Sendo a primeira vez que se apresenta no CAMV, não existiam registos relativos ao historial médico do animal. Tratava-se de uma cadela inteira sem raça definida com oito meses de idade, de ambiente exterior, com apenas uma imunização, sem desparasitações e com peso vivo de 2,2 kg.

No que respeita ao exame físico as principais alterações relevantes observadas foram prostração, a condição corporal de nível 2,5 (em 5), desidratação grave: com mucosas pálidas, tempo de retração da prega cutânea e tempo de repleção capilar superiores a dois segundos e frequência cardíaca elevada (190 bpm).



Figura 18 Luna. Fonte: autoria própria.

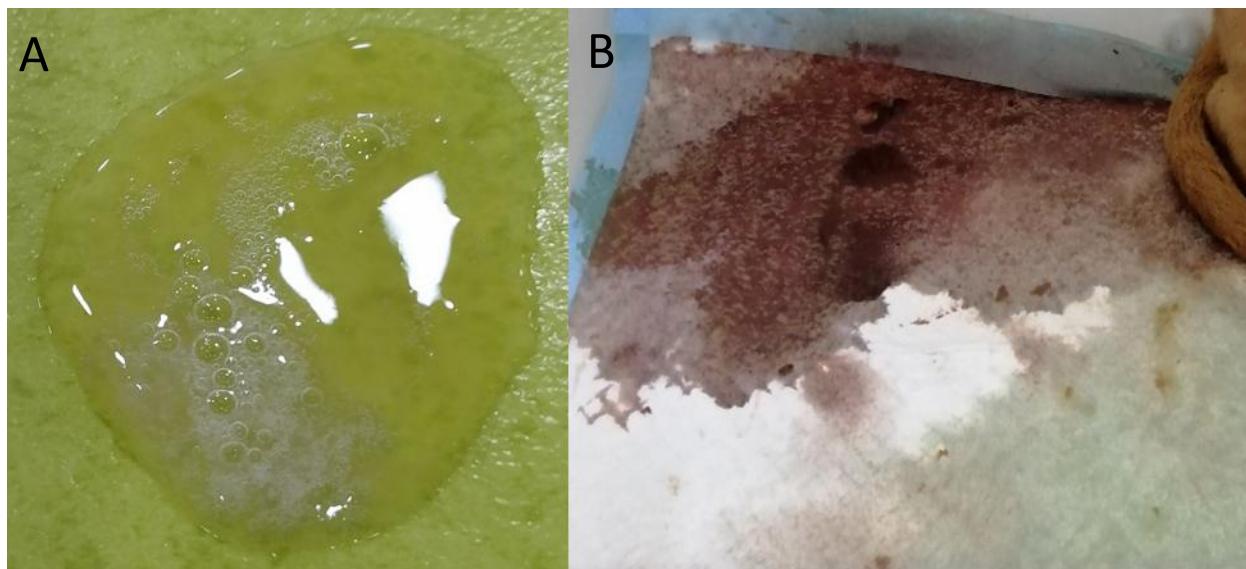


Figura 19 Vómito (A) e diarreia com sangue (B) observados. Fonte: autoria própria.

Dado aos sinais clínicos observados e à história pregressa do animal, foi prontamente efetuado um teste imunocromatográfico pelas fortes suspeitas de infecção por CPV, no qual se utilizou uma amostra recolhida a partir de uma zaragatoa retal, que se veio a revelar positivo para o antígeno de CPV, como se pode observar na Figura 20. Diagnósticos diferenciais incluíam esgana, presença de parasitas intestinais, gastroenterite hemorrágica, corpo estranho, infecção bacteriana, ingestão de substâncias tóxicas, pancreatite e hiperadrenocorticismo (Mylonakis et al., 2016; Tuteja et al., 2022), descartados com base nos sinais clínicos e no resultado do teste positivo para o antígeno de CPV. Assim, o diagnóstico da infecção por CPV assentou na combinação da observação dos sinais clínicos compatíveis e com o resultado positivo para a presença de antígeno de CPV em teste imunocromatográfico.



Figura 20 Cassete com testes imunocromatográficos para deteção de antígenos de CPV e Coronavírus canino com resultado positivo para a presença de antígeno de CPV na amostra de Luna. Fonte: autoria própria.

Foi realizado um hemograma cujos resultados se encontram na Tabela 12. Os valores dos parâmetros fora do intervalo de referência foram destacados a vermelho.

Tabela 12 Resultados do hemograma da Luna aquando da instituição da terapêutica.

| HEMOGRAMA | RESULTADOS | UNIDADES | VALORES DE REFERÊNCIA |
|------------------|------------|---------------------|-----------------------|
| LEUCÓCITOS (WBC) | 1,60 | 10 ⁹ /L | 6 – 17 |
| NEUTRÓFILOS | 1,01 | 10 ⁹ /L | 3,20 – 12,30 |
| LINFÓCITOS | 0,41 | 10 ⁹ /L | 0,80 – 5,30 |
| MONÓCITOS | 0,14 | 10 ⁹ /L | 0,00 - 1,50 |
| EOSINÓFILOS | 0,04 | 10 ⁹ /L | 0,00 - 1,50 |
| NEUTRÓFILOS % | 62,8 | % | 43 – 85 |
| LINFÓCITOS % | 25,9 | % | 9 – 40 |
| MONÓCITOS % | 8,7 | % | 0 – 10 |
| EOSINÓFILOS % | 2,6 | % | 0 – 10 |
| ERITRÓCITOS | 11,96 | 10 ¹² /L | 5,10 – 8,50 |
| HEMOGLOBINA | 204 | g/L | 110 – 195 |
| HEMATÓCRITO | 77,2 | % | 32,5 – 58 |
| MCV | 64,6 | fL | 60 – 76 |
| MCH | 17 | pg | 20 – 27 |
| MCHC | 264 | g/L | 300 – 380 |
| RDW-CV | 15,3 | % | 10,8 – 17,2 |
| RDW-SD | 38,7 | fL | 29,1 – 46,3 |
| PLAQUETAS | 301 | 10 ⁹ /L | 117 – 490 |
| MPV | 10,6 | fL | 7,6 – 14,1 |
| PDW | 15,4 | | 12 – 17,5 |
| PCT | 3,21 | mL/L | 0,90 – 5,20 |
| P-LCC | 113 | 10 ⁹ /L | 25 – 148 |
| P-LCR | 37,3 | % | 11,5 – 55 |

O regime de tratamento estabelecido foi multifacetado, tratando tanto a infecção viral primária como as complicações secundárias. Foi instaurada fluidoterapia com lactato de Ringer enriquecido com glicose tendo-se estimado a desidratação em 10% dada a sua gravidade, pelo que se obtém 0,22L de fluido a repor por dia ($2,2 \times 0,1 = 0,22L$), obtendo-se uma taxa de manutenção (através da fórmula $132 \times$ massa corporal (Kg) 0,75) de 238,45 mL por dia, que corresponde a uma taxa de fluidoterapia: $(220+238,45)/24 = 19,1$ mL/h.

A par com a fluidoterapia instituiu-se o seguinte protocolo medicamentoso:

- Maropitant: 0,2 mL, SC, uma vez ao dia, para controle de emése.
- Ondansetrona: 0,5 mL, IV, duas vezes ao dia, para suporte antiemético adicional.
- Omeprazol: 0,5 mL, IV, uma vez ao dia, a fim de reduzir a secreção de ácido gástrico.
- Amoxicilina com ácido clavulânico: 0,2 mL SC, uma vez ao dia, como antimicrobiano de amplo espectro.
- Enrofloxacina: 0,44 mL, IV, uma vez ao dia.
- Metronidazol: 125 mg, *per os*, duas vezes ao dia, para tratamento de possíveis infecções gastrointestinais anaeróbicas.
- Paracetamol: 2,2 mL, IV, administrado em caso de piréxia.
- Próbiótico (Fortiflora®, Purina): uma saqueta, *per os*, uma vez ao dia. É um suplemento probiótico que contém culturas vivas e ativas de bactérias benéficas (*Pro plan canine Fortiflora Cães: Purina*, n.d.).
- Suplemento alimentar (Nutribound®, Virbac): 15mL, *per os*, é um alimento complementar líquido altamente palatável que estimula o apetite dos animais que necessitam de ser estimulados a comer e a beber (*NUTRIBOUND, Suplemento nutricional para estados de recuperação e convalescença de Cães e Gatos*, n.d.).

A Luna esteve internada entre os dias 9 e 20 de março:

- 1º dia, 9/03/2024: Após a revelação de teste positivo para CPV, Luna foi imediatamente isolada, sendo que se encontrava letárgica e com pirexia (39,8°C). Também apresentava diarreia com sangue e vômito profuso. O tratamento foi iniciado com metronidazol, ondansetrona, omeprazol, metoclopramida, maropitant, amoxicilina com ácido clavulânico e paracetamol em regime SOS, sendo utilizado quando a temperatura corporal estava acima do fisiologicamente normal. Foi também iniciada fluidoterapia com lactato de Ringer enriquecido com 5% de glicose. A frequência cardíaca da Luna era de 190 bpm e estava desidratada, com mucosas pálidas e um tempo de repleção capilar e de retração da prega cutânea superiores a 2 segundos.
- 2º dia, 10/03/2024: A temperatura da Luna aumentou para 40°C pela manhã e 40,1°C no final do dia, teve diarreia sem sangue e foi colocada uma sonda nasogástrica para alimentação parenteral (Figura 21), uma vez que não tinha apetência e não aceitava comida. A cadela consumiu 10 mL inicialmente e outros 6 mL mais tarde de alimento líquido, sendo que continuava letárgica e desidratação moderada.



Figura 21 Sonda nasogástrica para alimentação parenteral. Fonte: autoria própria.

- 3º dia, 11/03/2024: A temperatura de Luna desceu para 38,5°C e depois para 37,8°C no final do dia. Consumiu 30 ml inicialmente e outros 15 ml mais tarde de alimento líquido. Teve diarreia sem sangue, sendo que o estado geral se manteve inalterado, estava letárgica e desidratada (grau 2).
- 4º dia, 12/03/2024: Luna consumiu 12 ml inicialmente e outros 7 ml mais tarde de alimento líquido, sendo que vomitou após a primeira alimentação. Teve diarreia sem sangue e a temperatura corporal era inicialmente de 39,3°C e desceu para 38°C no final do dia. O seu estado geral manteve-se inalterado, continuando deprimida e desidratada.
- 5º dia, 13/03/2024: Luna aceitou comida, pelo que o tubo nasogástrico foi retirado. Teve diarreia sem sangue. A temperatura era de 38,8°C inicialmente e diminuiu para 38°C no final do dia, não tendo sido administrado paracetamol. Permaneceu deprimida e desidratada.
- 6º dia, 14/03/2024: Luna teve diarreia com sangue (Figura 22) o que sugere que poderá estar a ocorrer ainda replicação viral ativamente. A sua temperatura corporal era inicialmente de 39°C e baixou para 38°C no final do dia.



Figura 22 Diarreia com sangue no sexto dia de internamento. Fonte: autoria própria

- 7º dia, 15/03/2024: A temperatura corporal de Luna estava a 37°C. Diarreia estava presente, mas sem sangue.
- 8º dia, 16/03/2024: A temperatura corporal de Luna desceu para 35,7°C. A terapêutica foi alterada, com a administração de amoxicilina com ácido clavulânico, enrofloxacina, omeprazol e metronidazol oral duas vezes por dia.
- 9º dia, 17/03/2024: A temperatura corporal de Luna aumentou ligeiramente para 36,7°C e apresentou diarreia esverdeada. O animal foi medicado com metronidazol oral, amoxicilina com ácido clavulânico, maropitant e omeprazol.
- 10º dia, 18/03/2024: A massa corporal da Luna neste dia foi registada como 1,9 kg, verificando-se uma perda de peso e diminuição da condição corporal (Figura 23) e a frequência cardíaca era de 108 bpm. Foram administrados vários medicamentos, incluindo metronidazol oral, ondansetron, amoxicilina com ácido clavulânico, maropitant, próbiotico (Fortiflora®, Purina) e suplemento alimentar (Nutribound®, Virbac). A temperatura corporal de Luna aumentou para 37°C.



Figura 23 Diminuição da condição corporal de Luna conforme observado no 10º dia de internamento.
Fonte: autoria própria

- 11º dia, 19/03/2024: o plano terapêutico manteve-se inalterado, teve fezes líquidas e temperatura corporal de 38,2°C.
- No 12º dia, 20/03/2024, foi observada uma alteração significativa no estado do animal, com o aparecimento de um abcesso de grandes dimensões no membro anterior (Figura 24A), o que poderia ter contribuído para a recente deterioração da sua saúde.



Figura 24 Abcesso no membro anterior direito (A) seguida de aplicação de penso para proteção da área afetada após limpeza e aplicação de mel nos ferimentos (B). Fonte: autoria própria.

Foi realizado novo hemograma no penúltimo dia de internamento cujos resultados estão representados na Tabela 13.

Tabela 13 Resultados do hemograma da Luna no penúltimo dia de internamento.

| HEMOGRAMA | RESULTADOS | UNIDADES | VALORES DE REFERÊNCIA |
|---------------|------------|---------------------|-----------------------|
| LEUCÓCITOS | 144,67 | 10 ⁹ /L | 6 – 17 |
| NEUTRÓFILOS | 66,69 | 10 ⁹ /L | 3,20 – 12,30 |
| LINFÓCITOS | 50,20 | 10 ⁹ /L | 0,80 – 5,30 |
| MONÓCITOS | 19,94 | 10 ⁹ /L | 0,00 - 1,50 |
| EOSINÓFILOS | 10,85 | 10 ⁹ /L | 0,00 - 1,50 |
| NEUTRÓFILOS % | 46,1 | % | 43 – 85 |
| LINFÓCITOS % | 34,7 | % | 9 – 40 |
| MONÓCITOS % | 11,7 | % | 0 – 10 |
| EOSINÓFILOS % | 7,5 | % | 0 – 10 |
| ERITRÓCITOS | 2,37 | 10 ¹² /L | 5,10 – 8,50 |
| HEMOGLOBINA | 62 | g/L | 110 – 195 |
| HEMATÓCRITO | 15,5 | % | 32,5 – 58 |
| MCV | 65,5 | fL | 60 – 76 |
| MCH | 26,1 | pg | 20 – 27 |
| MCHC | 398 | g/L | 300 – 380 |
| RDW-CV | 14,5 | % | 10,8 – 17,2 |
| RDW-SD | 37,3 | fL | 29,1 – 46,3 |
| PLAQUETAS | 174 | 10 ⁹ /L | 117 – 490 |
| MPV | 13,5 | fL | 7,6 – 14,1 |
| PDW | 16,3 | | 12 – 17,5 |
| PCT | 2,35 | mL/L | 0,90 – 5,20 |
| P-LCC | 98 | 10 ⁹ /L | 25 – 148 |
| P-LCR | 56,4 | % | 11,5 – 55 |

Apesar da administração de antieméticos, a cadela vomitou após a alimentação no quarto dia de internamento. O animal teve pirexa durante este período. A diarreia do animal inicialmente continha sangue, tornando-se posteriormente não hemorrágica, observando-se, no entanto, um episódio hemorrágico no sexto dia. No quinto dia, o animal começou a aceitar comida e a sonda nasogástrica foi removida. Durante todo este período, Luna estava constantemente desidratada, apresentava membranas mucosas pálidas (Figura 25), com tempo de repleção capilar e tempo de retração da prega cutânea superiores a 2 segundos. A cadela permaneceu deprimida e letárgica durante o período de internamento.

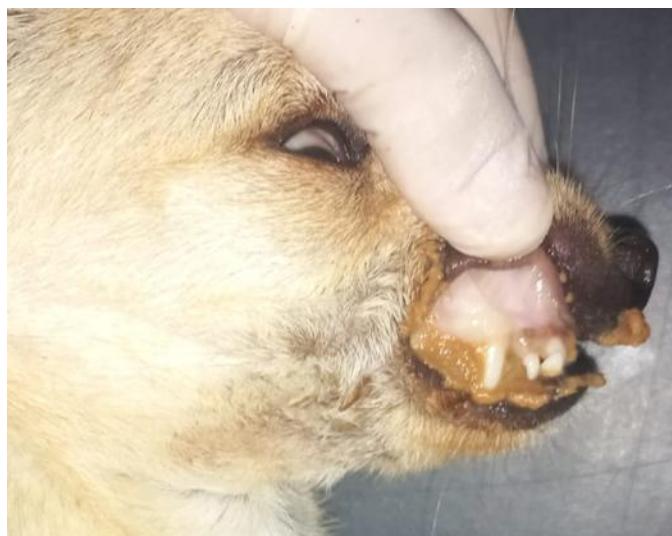


Figura 25 Mucosas pálidas observadas ao longo do período de internamento. Fonte: autoria própria

Este caso representou um desafio na área da medicina de abrigo devido às limitações existentes que comprometem a realização de exames complementares de diagnóstico e de tratamentos necessários. Apesar destas limitações, o estado do animal foi monitorizado de perto e gerido com os recursos disponíveis. A resposta ao tratamento e as alterações dos sinais clínicos foram utilizadas para orientar o plano de tratamento.

Embora o estado do animal tenha melhorado ligeiramente ao longo dos primeiros dias, tendo-se observado regularização da temperatura corporal, a presença contínua de diarreia, incluindo diarreia com sangue no 11º dia de internamento, sugere que os problemas gastrointestinais não estariam totalmente resolvidos. A adição de novos tratamentos, incluindo probióticos e suplementos nutricionais, teve como objetivo apoiar a saúde geral e a recuperação do animal. Apesar de todos os esforços realizados Luna acabou por não resistir ao agravamento da sua condição pelas complicações ocorridas, tendo falecido na noite de 20/03/2024.

3.1.1. Discussão do caso clínico I

A infecção por CPV causou sinais graves no animal, tais como vômito e diarreia profusos. Estes sinais clínicos levam a uma perda significativa de fluidos, resultando em desidratação. Esta desidratação refletiu-se no primeiro hemograma (Tabela 11) como uma contagem elevada de eritrócitos, que pode ser designada

como eritrociteose relativa. Quando ocorre desidratação, o volume de plasma diminui, mas o número de eritrócitos permanece o mesmo, traduzindo-se proporcionalmente numa concentração elevada dos eritrócitos e, por conseguinte, a sua contagem alta no hemograma e nível de hematócrito e hemoglobina elevados (Gonçalves et al., 2018).

O CPV causa hemorragia gastrointestinal grave que conduz à perda de eritrócitos e, consequentemente, a uma diminuição de hemoglobina, como se observa através dos valores baixos de hemoglobina corpuscular média e concentração de hemoglobina corpuscular média. O que significa que mesmo que o organismo produza mais eritrócitos, em resposta às perdas, estes poderão não ser tão eficazes no transporte de oxigénio por terem menos hemoglobina. A perda de sangue através da hemorragia intestinal conduz a uma necessidade aumentada de produção de eritrócitos e dada a perda acentuada das reservas de ferro devido à intensa hemorragia, diarreia e desidratação, a síntese de hemoglobina na medula óssea fica comprometida e traduz-se na produção de eritrócitos com menor quantidade de hemoglobina, a par com a própria infeção das células precursoras na medula.

Observou-se também no primeiro hemograma que a contagem de leucócitos é inferior ao intervalo de referência, indicando imunossupressão. O hemograma da Luna revelou leucopenia, um sinal comum em cães infetados com o CPV, tal como referido por Castro et al. (2013). O tropismo de CPV para células com elevada atividade mitótica, o que inclui linfócitos e neutrófilos da medula óssea e dos órgãos linfoideos, torna células imunitárias de diversos órgãos linfáticos como os principais alvos a par com as células intestinais, iniciando a infeção usualmente por órgãos que se situam na via de entrada para os agentes infeciosos como é o caso das tonsilas onde infetam as células de defesa, principalmente linfócitos, como se pode observar pelo hemograma da Luna a linfopenia presente. Esta destruição maciça de células imunitárias leva a uma imunossupressão grave, que aumenta a suscetibilidade do animal a infecções bacterianas secundárias. De acordo com Mazzaferro, (2020) a leucopenia é um sinal de mau prognóstico, especialmente quando combinada com outros sinais graves, como diarreia hemorrágica e vômito.

O vírus dissemia-se posteriormente pela corrente sanguínea atingindo a medula óssea onde destrói as células de defesa imaturas. Estes factos justificam a leucopenia observada no hemograma da Luna, nomeadamente a neutropenia e linfopenia presentes, uma vez que naquele órgão são produzidas as células precursoras de neutrófilos e linfócitos.

Em resumo, os resultados das análises ao sangue refletem o impacto grave da infeção por CPV no organismo do animal, incluindo desidratação e supressão imunitária.

Após confirmação da infeção de Luna, fluidoterapia foi prontamente instaurada a fim de estabilizar o animal. Os fluidos mais indicados para animais com infeção por CPV são cristaloides e coloides enriquecidos com glicose e suplementados com K^+ , por isso, associado ao facto da perda de apetite, vômito e desidratação apresentados pela Luna, foi administrada fluidoterapia intravenosa com lactato de ringer suplementado com 5% glicose. Uma vez que tratamento específico contra a parvovirose não está ainda acessível, a terapêutica de suporte com fluidoterapia torna-se indispensável para haver a possibilidade de prognóstico favorável e recuperação, sendo que está descrito que cães que resistem durante os primeiros quatro dias com sinais clínicos, habitualmente sobrevivem com a terapêutica adequada em tempo útil (Nelson & Couto, 2019).

A Luna apresentava diarreia sanguinolenta, um dos primeiros indícios clínicos de uma infecção por parvovírus canino. Como explicado no estudo de Mylonakis et al. (2016) o CPV tem um tropismo por células que se dividem rapidamente, em particular as presentes nas criptas das vilosidades intestinais. A destruição destas células leva à perda da integridade da mucosa intestinal, o que conduz a uma gastroenterite hemorrágica grave. Este tipo de diarreia, acompanhada de sangue, é um sinal clássico de CPV e um sinal de lesões extensas do epitélio gastrointestinal. A hemorragia intestinal também contribui para a perda de fluidos e eletrólitos, piorando o estado do animal.

O vômito profuso é outro sinal clínico observado em Luna, que está intimamente relacionado com a irritação do trato gastrointestinal devida à infecção pelo CPV. De acordo com Decaro & Buonavoglia (2011) o vírus não só afeta as células intestinais, como também induz uma inflamação sistémica, que provoca náuseas e vômito contínuo. Este facto, por sua vez, contribui para a desidratação e dificulta o tratamento, uma vez que o animal é incapaz de reter alimentos ou líquidos. O vômito é um dos principais sinais clínicos que, juntamente com a diarreia, dificulta a recuperação devido à perda acelerada de fluidos corporais.

A desidratação grave observada na Luna pode ser causada por perdas consideráveis de fluidos devido ao vômito e à diarreia, que são sinais característicos do CPV. Markovich et al. (2012) explicam que o CPV causa gastroenterite aguda, o que leva a uma perda rápida de fluidos no trato gastrointestinal. A incapacidade do animal para repor estes fluidos, juntamente com a anorexia, agrava rapidamente a desidratação. Os sinais clínicos incluem membranas mucosas secas e um tempo prolongado de repleção capilar, todos presentes neste caso.

Durante a doença, Luna desenvolveu febre, um sinal clínico comum das infecções por CPV. De acordo com Kalli et al. (2010) a febre é uma resposta do organismo à replicação viral e à inflamação sistémica induzida pelo vírus. A temperatura corporal elevada é uma manifestação da luta do sistema imunitário contra a infecção e devido às complicações sofridas pelo desenvolvimento de um abcesso. No entanto, em casos graves de parvovirose, a febre pode variar e, nalguns casos, pode baixar acentuadamente, indicando uma deterioração do estado do animal, como se observa nas fases mais avançadas da Luna.

Luna sofrera também hipotermia a partir do 8º dia de internamento, o que indica uma falha na resposta fisiológica. Mazzaferro (2020), salienta que a hipotermia em cães com parvovirose grave pode ser um sinal de um estado crítico ou choque hipovolémico, sugerindo descompensação metabólica. Esta condição é geralmente desencadeada por desidratação prolongada e uma falha geral da capacidade do organismo para regular a temperatura interna, agravada pela perda de fluidos e enfraquecimento geral.

A letargia observada na Luna é um sinal clínico inespecífico, mas frequente nos casos de parvovirose. Decaro & Buonavoglia, (2011) descrevem a letargia como uma consequência direta da inflamação sistémica, da desidratação, da febre e da anemia, todas causadas pela infecção. A fadiga extrema é comum nos animais gravemente afetados, que sofrem um desgaste físico e energético significativo devido à perda de fluidos e nutrientes. Além disso, a infecção viral afeta a capacidade do organismo de responder a outros desafios fisiológicos, o que agrava a debilidade.

Perley et al. (2020) indicam que a perda de massa corporal é um fator de mau prognóstico em animais com parvovirose, pois sugere uma falha na recuperação nutricional e na capacidade de regeneração adequada do organismo. Neste caso, a suplementação de probióticos e nutrientes foi crucial

para tentar contrariar esta perda, embora os resultados não tenham sido suficientes para melhorar significativamente a condição do animal.

Os resultados do hemograma realizado no penúltimo dia de internamento (Tabela 13) revelaram várias anomalias significativas. A cadela apresentou leucocitose, com uma contagem de leucócitos de $144,67 \cdot 10^9/L$, muito acima do intervalo de referência ($6 - 17 \cdot 10^9/L$). Esta é uma resposta comum a uma infecção ou inflamação. A contagem de neutrófilos foi de $66,69 \cdot 10^9/L$, indicando neutrofilia, que é comum em infecções bacterianas ou inflamações. A contagem de linfócitos foi de $50,20 \cdot 10^9/L$, indicando linfocitose, que, como visto anteriormente é característica na infecção por CPV. A contagem de monócitos foi de $19,94 \cdot 10^9/L$, indicando monocitose, que pode ocorrer em resposta a infecções crónicas ou inflamações. A contagem de eosinófilos foi de $10,85 \cdot 10^9/L$, indicando eosinofilia, que tipicamente pode ocorrer em resposta a alergias ou parasitas. A cadela também apresentou anemia grave, com uma contagem de eritrócitos de $2,37 \cdot 10^{12}/L$, hemoglobina de 62 g/L e hematócrito de $15,5\%$, todos significativamente abaixo dos intervalos de referência. Esta anemia pode ser classificada como normocítica e normocrómica não regenerativa, com base no MCV de $65,5 \text{ fL}$ e MCHC de 398 g/L , ambos dentro dos intervalos de referência, e no aumento do RDW-CV ($14,5\%$) e RDW-SD ($37,3 \text{ fL}$). O valor do PLCR é de $56,4\%$, que está acima do intervalo de referência ($11,5 - 55\%$). Isto indica que há uma maior proporção de plaquetas grandes no sangue, o que pode ser um sinal de que o organismo está a produzir e libertar ativamente plaquetas novas na corrente sanguínea (Paltrinieri, 2014; Maria & Lo, 2016).

Finalmente, devido à imunossupressão causada pelo CPV, Luna foi afetada por infecções bacterianas secundárias, o que agravou o seu estado clínico. Decaro & Buonavoglia, (2011) explicam que o comprometimento da barreira intestinal e a destruição das células imunitárias permitem a translocação bacteriana do intestino para a corrente sanguínea, o que aumenta o risco de sepsis e outras infecções bacterianas. A administração de antibióticos de largo espetro, como a amoxicilina com ácido clavulânico e o metronidazol, foi uma estratégia fundamental para prevenir infecções sistémicas, mas os danos imunitários causados pelo CPV reduziram a capacidade do animal para combater eficazmente estas infecções.

Durante o tratamento da Luna, foi observada a formação de um abcesso no membro anterior, perto do local onde tinham sido administrados fármacos por via intravenosa, sugerindo que poderia estar relacionado com uma complicaçāo derivada do manuseio do cateter, como a introdução de microrganismos patogénicos durante a manipulação do cateter ou o desenvolvimento de uma infecção local, um risco comum no uso prolongado de dispositivos intravenosos (Sambandam et al., 2016). Além disso, foram observados sinais clínicos de necrose localizada, o que sugere uma isquemia no tecido circundante devido à inflamação ou à pressão do abcesso. Este novo desenvolvimento exigiu uma modificação do plano de tratamento, que incluía a gestão do abcesso e do tecido necrótico através da desinfecção da área afetada e da aplicação de pensos adequados para promover a cicatrização (Figura 23). A abordagem do abcesso também incluiu a drenagem do abcesso e a utilização de antibióticos de largo espetro para evitar a disseminação da infecção (Crisi et al., 2022).

Este tipo de complicaçāo nāo estā diretamente relacionado ao CPV, mas pode ser desencadeado pelo enfraquecimento do sistema imunológico do animal devido à imunossupressão causada pela infecção viral. De acordo com Ramos et al. (2018) as infecções nosocomiais ou relacionadas com dispositivos intravenosos, como cateteres, sāo uma complicaçāo frequente em animais gravemente doentes. Bactérias como *Staphylococcus aureus* ou *Pseudomonas aeruginosa*, que colonizam a pele ou o cateter, podem penetrar e causar infecções localizadas que, em casos graves, levam a abcessos. A supressão do sistema imunitário pelo CPV favorece este tipo de infecções secundárias.

Para além do abcesso, a necrose da área circundante estā relacionada com a isquemia dos tecidos, provavelmente causada pela inflamação grave ou pela pressão exercida pelo abcesso. Crisi et al. (2022) explicam que a necrose em animais gravemente doentes pode ocorrer devido a uma combinação de má perfusão sanguínea, infecção bacteriana e falta de resposta inflamatória adequada, fatores que sāo frequentemente exacerbados em animais imunocomprometidos. Neste caso, a necrose foi uma complicaçāo secundária que exigiu um tratamento especializado para evitar a propagação da infecção e o agravamento do estado do animal.

Neste caso, o animal foi tratado com uma variedade de medicamentos, incluindo antibióticos, antieméticos e probióticos e com a fluidoterapia com papel central na gestão desta afeção. No entanto, existiam algumas limitações nas opções de tratamento disponíveis, que podem ter afetado o desfecho. Uma dessas limitações foi a impossibilidade de efetuar análises bioquímicas. As análises bioquímicas podem fornecer informações valiosas sobre a função dos órgãos do animal, os níveis de eletrólitos e outros indicadores metabólicos. Esta informação poderia ter orientado com maior precisão as decisões de tratamento e ajudaria a monitorizar a resposta do animal ao tratamento Mylonakis et al., 2016; Mazzaferro, 2020).

Outra limitação foi a impossibilidade de efetuar uma transfusão sanguínea. As transfusões de sangue total podem ser benéficas no tratamento de cães com CPV, particularmente aqueles com doença grave ou aqueles que nāo estão a responder ao tratamento padrão. O sangue total tem eritrócitos na sua composição, o que se revestia de particular importância no sentido de aportar essas células que Luna carecia devido à anemia que se desenvolveu. O plasma presente contém anticorpos, fatores de coagulação e outras proteínas que podem auxiliar na resposta imunitária e melhorar o estado clínico (Acciacca et al., 2020). No entanto este procedimento é bastante oneroso e nāo foi possível aplicar neste caso.

Para além destas complicações, o animal desenvolveu um abcesso de grandes dimensões no membro anterior, o que pode ter contribuído para a deterioração do seu estado de saúde. Os abcessos podem causar dor e inflamação localizadas e, se nāo forem tratados atempadamente, podem conduzir a uma infecção sistémica.

A deteção e o tratamento precoces da infecção por CPV podem melhorar significativamente o prognóstico. A vacinação é também essencial para a prevenção do CPV. No caso da Luna, esta só tinha recebido uma única dose da vacina, o que pode nāo ter sido suficiente para gerar uma imunidade completa. Pelo que um calendário de vacinação adequado poderia ter potencialmente evitado a infecção.

3.2. Caso clínico nº2

Zarco, cão de água português, macho, inteiro, de 5 meses de idade (Figura 26), com 8,7 kg de peso vivo, proveniente de ambiente interior, sendo que tinha uma desparasitação (prazinquatel e fenbendazol) e uma única vacinação. Apresentou-se para consulta no CVAP a 28 de março de 2024 com sinais clínicos de diarreia e vômito à cerca de um dia, para os quais lhe foi administrado maropitant e probióticos. No dia 3 de abril, regressou com novos episódios de vômito, diarreia e inapetência.

Com base na história clínica e nos sinais clínicos atuais, os diagnósticos diferenciais mais prováveis incluíam a infecção por parvovírus canino (CPV) devido à idade do animal e ao historial incompleto de vacinação, gastroenterite bacteriana (causada por agentes como *Salmonella spp.*, *Campylobacter spp.*, *Clostridium spp.*), parasitose intestinal (por *Giardia spp.* ou nemátodes) e a possível presença de um corpo estranho gastrointestinal.



Figura 26 Zarco. Fonte: autoria própria.

Foi realizado raio x, que se pode observar na Figura 27, que revelou a parede do estômago espessada e gás no intestino delgado, tendo sido estabelecido um diagnóstico de gastroenterite inespecífica, sendo realizada terapêutica com um protetor gástrico líquido à base de sucralfato, assim como maropitant e probióticos, a fim de regularizar a microbiota indígena intestinal.

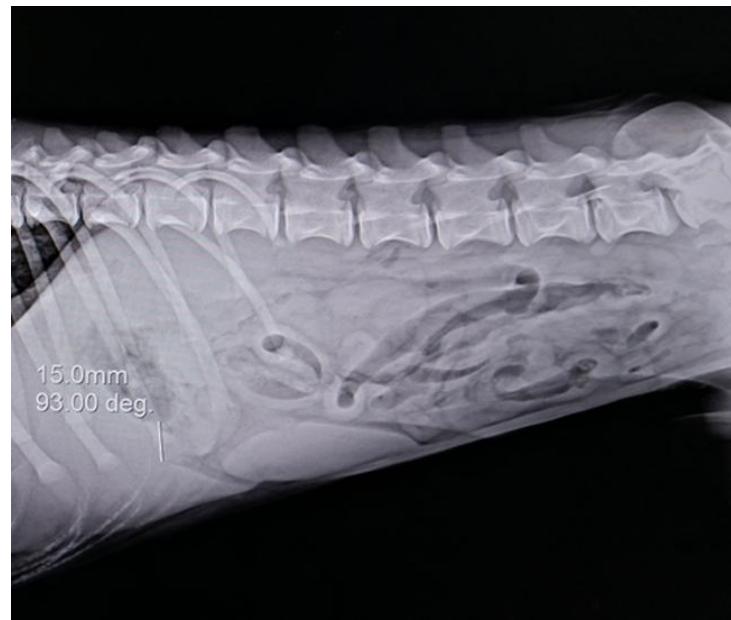


Figura 27 Raio x LL – Zarco. Fonte: autoria própria.

Na semana seguinte o estado geral do animal piorou, sendo que se agravou a diarreia que se apresentava com sangue (Figura 28). Demonstrava inapetência e apresentava-se muito letárgico, pelo que os diagnósticos diferenciais alternativos foram revistos, tendo-se procedido à realização de exames bioquímicos e hemograma, com os resultados plasmados nas Tabelas 14 e 15 respetivamente, e teste imunocromatográfico de parvovírus e coronavírus, tendo-se revelado positivo para CPV, pelo que o gás observado no raio x poderá ser devido às lesões sofridas no intestino pelo CPV (Sykes, 2013), uma vez que este provoca uma intensa atrofia do epitélio intestinal.



Figura 28 Diarreia observada durante o período de internamento. Fonte: autoria própria.

No que respeita ao exame físico, o animal possuía uma condição corporal de nível 2,5 (em 5), com mucosas rosadas, tempo de retração da prega cutânea e tempo de repleção capilar inferior a dois segundos, normotérmico (38,3°C), frequência cardíaca de 92 bpm e glicémia de 166 mg/dL.

O Zarco foi internado e seguiu um plano terapêutico similar ao de Luna, instaurando-se fluidoterapia com lactato de Ringer enriquecido com glicose, seguindo-se as fórmulas anteriormente abordadas para calcular o volume a infundir.

Como o animal apresentava uma desidratação moderada, pode-se estimar em 6% o nível de desidratação, pelo que se obtém 0,52 L de fluido a repor por dia, obtendo-se uma taxa de manutenção de 668,7 mL por dia, que corresponde a uma taxa de fluidoterapia de 49,5 mL/h.

A par com a fluidoterapia instituiu-se o seguinte protocolo medicamentoso:

- Maropitant: 0,87 mg/kg, IV, uma vez ao dia, para controlo de emese.
- Ondansetrona: 2 mg, IV, duas vezes ao dia, para suporte antiemético adicional.
- Omeprazol: 2 ml, IV, duas vezes ao dia, para proteção gástrica.
- Amoxicilina com ácido clavulânico: 0,8 SC, duas vezes ao dia, como antibiótico de amplo espectro.
- Metronidazol: 18 ml, IV, duas vezes ao dia, para tratamento de possíveis infecções gastrointestinais anaeróbicas.
- Paracetamol: administrado em caso de necessidade para controle da dor e febre.

O probiótico foi continuado e foi administrado no primeiro dia do internamento carvão ativado, a fim de se eliminarem toxinas a nível intestinal.

Tabela 14 Exames Bioquímicos – Zarco, 4 de abril de 2024

| PARÂMETROS BIOQUÍMICOS | RESULTADOS | UNIDADES | VALORES DEREFERÊNCIA |
|---------------------------|------------|----------|-------------------------|
| TP-PS | 5,7 | g/dL | 5,0–7,2 |
| ALP-PS | 187 | U/L | 13–83 |
| GLU-PS | 117 | mg/L | 75–128 |
| GPT-PS | 110 | U/L | 17–78 |
| CREA-PS | 0,29 | mg/dl | 0,40–1,40 |
| BUN - PS | 13,8 | mg/dl | 9,2–29,2 |
| BUN/CRE | 47,6 | mg/mg | 12,5–31,8 |

Tabela 15 Hemograma – Zarco, 4 de abril de 2024

| HEMOGRAMA | RESULTADOS | UNIDADES | VALORES DE REFERÊNCIA |
|---------------|------------|---------------------|-----------------------|
| LEUCÓCITOS | 6,59 | 10 ⁹ /L | 6 – 17 |
| NEUTRÓFILOS | 4,81 | 10 ⁹ /L | 3,20 – 12,30 |
| LINFÓCITOS | 1,07 | 10 ⁹ /L | 0,80 – 5,30 |
| MONÓCITOS | 0,59 | 10 ⁹ /L | 0,00 – 1,50 |
| EOSINÓFILOS | 0,12 | 10 ⁹ /L | 0,00 – 1,50 |
| NEUTRÓFILOS % | 73,1 | % | 43 – 85 |
| LINFÓCITOS % | 16,2 | % | 9 – 40 |
| MONÓCITOS % | 8,9 | % | 0 – 10 |
| EOSINÓFILOS % | 1,8 | % | 0 – 10 |
| ERITRÓCITOS | 6,42 | 10 ¹² /L | 5,10 – 8,50 |
| HEMOGLOBINA | 151 | g/L | 110 – 195 |
| HEMATÓCRITO | 44,4 | % | 32,5 – 58 |
| MCV | 69,1 | fL | 60 – 76 |
| MCH | 23,5 | pg | 20 – 27 |
| MCHC | 340 | g/L | 300 – 380 |
| RDW-CV | 13,5 | % | 10,8 – 17,2 |
| RDW-SD | 36,5 | fL | 29,1 – 46,3 |
| PLAQUETAS | 238 | 10 ⁹ /L | 117 – 490 |
| MPV | 11,5 | fL | 7,6 – 14,1 |
| PDW | 15,3 | | 12 – 17,5 |
| PCT | 2,74 | mL/L | 0,90 – 5,20 |
| P-LCC | 103 | 10 ⁹ /L | 25 – 148 |
| P-LCR | 43,2 | % | 11,5 – 55 |

Internamento entre os dias 4 e 11 de abril

Do primeiro ao terceiro dia de internamento o animal encontrava-se normotérmico, com uma temperatura corporal oscilando entre 38,3°C e 38,4°C, apresentando diarreia com sangue no primeiro dia (Figura 25), não apresentando sangue em mais nenhuma ocasião a partir do segundo dia de internamento. No quarto dia de internamento observou-se um episódio de pirexia, com uma temperatura corporal de 39,7°C, sendo que a inapetência aumentou e a alimentação teve de ser forçada. No quinto dia a temperatura regularizou para os 38,5°C e a fezes tornaram-se menos líquidas e adquiriram um tom mais esverdeado. No sexto dia devido à continuada inapetência foi colocada sonda nasogástrica para efetuar alimentação parenteral, sendo que a sua massa corporal aumentara para 9,1 kg. Foram realizadas novas provas bioquímicas e hemograma, apresentadas nas tabelas 16 e 17, respetivamente.

Tabela 16 Exames Bioquímicos – Zarco, 8 de abril de 2024

| PARÂMETROS BIOQUÍMICOS | RESULTADOS | UNIDADES | VALORES DEREFERÊNCIA |
|---------------------------|------------|----------|----------------------|
| TP-PS | 3,4 | g/dL | 5,0– 7,2 |
| ALB-PS | 1,3 | g/dL | 2,6 – 4 |
| GLOB | 2,1 | g/dL | 1,2 – 3,7 |
| ALB - GLOB | 0,6 | | 0,7 – 1,9 |

Tabela 17 Hemograma – Zarco, 8 de abril de 2024

| HEMOGRAMA | RESULTADOS | UNIDADES | VALORES DE REFERÊNCIA |
|------------------|------------|---------------------|-----------------------|
| LEUCÓCITOS (WBC) | 10,11 | 10 ⁹ /L | 6 – 17 |
| NEUTRÓFILOS | 7,04 | 10 ⁹ /L | 3,20 – 12,30 |
| LINFÓCITOS | 2,05 | 10 ⁹ /L | 0,80 – 5,30 |
| MONÓCITOS | 0,93 | 10 ⁹ /L | 0,00 – 1,50 |
| EOSINÓFILOS | 0,09 | 10 ⁹ /L | 0,00 – 1,50 |
| NEUTRÓFILOS % | 69,6 | % | 43 – 85 |
| LINFÓCITOS % | 20,3 | % | 9 – 40 |
| MONÓCITOS % | 9,2 | % | 0 – 10 |
| EOSINÓFILOS % | 0,9 | % | 0 – 10 |
| ERITRÓCITOS | 4,02 | 10 ¹² /L | 5,10 – 8,50 |
| HEMOGLOBINA | 95 | g/L | 110 – 195 |
| HEMATÓCRITO | 27,4 | % | 32,5 – 58 |
| MCV | 68,2 | fL | 60 – 76 |
| MCH | 23,7 | pg | 20 – 27 |
| MCHC | 348 | g/L | 300 – 380 |
| RDW-CV | 13,5 | % | 10,8 – 17,2 |
| RDW-SD | 36 | fL | 29,1 – 46,3 |
| PLAQUETAS | 38 | 10 ⁹ /L | 117 – 490 |
| MPV | 14,2 | fL | 7,6 – 14,1 |
| PDW | 17,5 | | 12 – 17,5 |
| PCT | 0,53 | mL/L | 0,90 – 5,20 |
| P-LCC | 22 | 10 ⁹ /L | 25 – 148 |
| P-LCR | 57,1 | % | 11,5 – 55 |

De forma similar a Luna, o Zarco sofreu complicações no membro torácico devido a um abcesso (Figura 29). Hipóteses para estas complicações incluem infiltração de fármacos por deslocação da cânula intravenosa ou introdução de agentes patogénicos.

No caso em questão, procedeu-se à limpeza diária do ferimento e à colocação de penso, com evolução favorável.

No sétimo dia a sonda foi retirada e, no dia seguinte, Zarco recebeu alta, apresentando temperatura corporal normotérmica de 38,7°C.



Figura 29 Ferida no membro torácico resultante do abcesso. Fonte: Autoria própria.

A fim de acompanhar a recuperação de Zarco, algumas consultas foram marcadas, sendo que não foram reportados quaisquer problemas adicionais, tendo-se observado um incremento na massa corporal, registrando-se um valor de 10 kg e subsequente melhoria da condição corporal à reavaliação, tendo o animal recuperado na totalidade.

3.2.1. Discussão do caso clínico II

Tal como no caso I, o Zarco apresentou diarreia sanguinolenta assim que os sinais clínicos apareceram, o que se tornou um indicador-chave da infecção por CPV.

O vômito é outro sinal característico do CPV, relacionado com a inflamação e destruição do epitélio gastrointestinal. Está descrito que 95,8% dos cães com CPV apresentam vômito, o que coincide com a evolução de Zarco (Qi et al., 2020). O vômito persistente de Zarco também contribuiu para o deterioramento do seu estado, que exigiu uma terapia com fluidos para corrigir a desidratação resultante.

A anorexia é comum em cães infetados com CPV, na sequência de lesões do trato gastrointestinal e do mal-estar geral causado pela doença (Rakha et al., 2015). O Zarco apresentava uma clara falta de apetite desde a sua admissão, o que contribuiu para a necessidade de nutrição parentérica para assegurar a manutenção das suas necessidades energéticas e facilitar a recuperação. Esta falta de apetite é um sinal que se agrava com a progressão da infecção e está intimamente relacionado com a má absorção de nutrientes e a perda de peso observada em cães com parvovirose.

A letargia, outro sinal clínico diretamente associado ao CPV, é uma consequência tanto da desidratação como da perda de nutrientes essenciais sofrida pelo Zarco devido ao vômito e à diarreia. A hipoglicemias e a dor abdominal associada a lesões intestinais podem agravar a letargia, um sinal característico de agravamento clínico em cães infetados. De acordo com Castro et al. (2013) a letargia é um dos sinais clínicos mais presentes em cães com parvovirose.

À análise do hemograma é possível observar que todos os parâmetros se encontram dentro dos valores de referência, o que se reveste de particular importância principalmente no que respeita às células sanguíneas da linha branca que, como visto anteriormente, são dos alvos preferenciais do CPV e que a par com uma melhor condição corporal poder-se-á traduzir num prognóstico mais favorável.

Apesar dos exames revelarem uma contagem de leucócitos dentro dos valores de referência, Castro et al. (2013) salientam que a linfopenia e a neutropenia surgem normalmente com o tempo devido ao tropismo do CPV para as células do sistema imunitário. No caso de Zarco, a evolução dos parâmetros hematológicos foi favorável, indicando uma resposta imunitária relativamente eficaz à infecção e um prognóstico mais favorável em comparação com outros casos mais graves.

No que respeita às análises bioquímicas, a fosfatase alcalina (ALP) está acima do intervalo de referência. Alanina aminotransferase (GPT) também se encontra acima do intervalo de referência. O valor da creatinina encontra-se abaixo dos valores de referência, o que pode ser justificado pela condição corporal relativamente baixa que o animal apresentava. O rácio BUN/creatinina encontra-se acima do valor de referência, isto pode ocorrer em situações de desidratação, o que pode ser consistente com os presentes episódios de diarreia (Lala et al., 2024).

Embora os resultados bioquímicos tenham mostrado um aumento das enzimas hepáticas, como a GPT, não se pode provar que o CPV afete diretamente o fígado, as alterações nos níveis destas enzimas podem dever-se à inflamação sistémica causada pela infecção, à medicação administrada, a outra condição concomitante ou podem ser um achado acidental, sendo que a ALP está fisiologicamente elevada em cachorros. Lala et al. (2024) referem que a elevação das enzimas hepáticas em infecções graves pode estar

relacionada com a inflamação sistémica ou com o uso de certos medicamentos que afetam a função hepática.

Ao analisar o hemograma do último painel de análises (Tabela 17) verifica-se que a hemoglobina e o hematócrito estão abaixo dos valores de referência, o que indica anemia. De acordo com os resultados a anemia classifica-se como normocítica e normocrómica, não regenerativa e de gravidade moderada. Como referido anteriormente, a anemia pode ser causada pela perda de sangue a nível gastrointestinal. Além disso, o CPV pode suprimir a medula óssea, levando a uma diminuição na produção de células sanguíneas, incluindo eritrócitos e, consequentemente diminuição de hemoglobina que é agravada pela depleção das reservas de ferro. A anemia, observada por níveis baixos de hematócrito e hemoglobina, é comum em infecções virais graves devido à destruição das células sanguíneas e à redução da capacidade do organismo de as repor rapidamente (Souza et al., 2016). A CID é uma complicação potencial que também pode contribuir para a depleção de plaquetas e exacerbação da anemia

As plaquetas também estão abaixo do valor de referência, o que pode ser devido a coagulação intravascular disseminada (CID), outra complicação do CPV. A CID leva à formação de coágulos sanguíneos em todo o organismo, o que pode esgotar as reservas plaquetárias e leva a um alto risco de hemorragia (Souza et al., 2016). Embora Zarco não tenha apresentado sinais clínicos evidentes de CID, o hemograma revela que a trombocitopenia pode ter sido uma resposta fisiológica a essa complicação.

O MPV está apenas uma décima acima do valor superior de referência, indicando uma resposta fraca do organismo na produção e libertação de plaquetas (Souza et al., 2016). O PCT está diminuído, o que pode ser devido à diminuição do número total de plaquetas (Troia et al., 2018). O P-LCC e o P-LCR estão fora dos valores de referência, o que pode ser devido à variação no tamanho das plaquetas como resultado da produção acelerada de plaquetas (Souza et al., 2016).

No que respeita às provas bioquímicas observaram-se valores de proteína total e albumina abaixo dos valores de referência, o que se pode justificar pela desnutrição, depleção de células sanguíneas e perda de proteínas através da parede intestinal lesionada pelo CPV. O rácio albumina/globulina encontra-se abaixo do intervalo de referência, que é causado pela diminuição de produção de albumina ou aumento das globulinas, o que pode ser indicativo de inflamação ou doenças infeciosas (Donato et al., 2023).

Os baixos níveis de albumina no Zarco, observados em análises bioquímicas, são uma complicação secundária do CPV. Este fenómeno deve-se à perda de proteínas do trato gastrointestinal, em consequência da diarreia grave e da atrofia das vilosidades intestinais. De acordo com estudos da Wiedermann (2021) uma diminuição da albumina pode indicar inflamação intestinal e má absorção, o que é típico em casos de gastroenterite por CPV. Esta condição pode agravar a desnutrição e comprometer o estado geral do animal. Dado estes factos uma transfusão de plasma poderia ter sido implementada, mas como se observou uma melhoria progressiva com o tratamento inicialmente estabelecido não se optou por instaurar aquela terapêutica.

Finalmente, Zarco desenvolveu um abcesso do membro torácico (semelhante ao caso I), provavelmente associado a uma complicação da utilização da cânula intravenosa ou à introdução de agentes patogénicos durante a manipulação do cateter. A ocorrência de abcessos relacionados ao uso de cateteres intravenosos é uma complicação relativamente frequente, especialmente em animais submetidos

a períodos de internamento prolongados, podendo ocorrer a colonização espontânea de cateteres como um risco potencial em pacientes imunossuprimidos (Guzmán Ramos et al., 2018; Crisi et al., 2022).

Infeções relacionadas com cateteres em ambientes clínicos apresentam uma prevalência variável, com taxas de colonização microbiana para cateteres IV que variam entre 7% e 48%. As infecções fúngicas, como as causadas por *Candida glabrata*, são menos comuns, mas clinicamente significativas. A colonização ocorre principalmente através da superfície externa do cateter (durante a inserção) ou da superfície interna. Isto sublinha a importância de manter as instalações limpas que são facilmente contaminadas pelas fezes dos animais infetados, aumentando o risco de introdução de bactérias como *E. coli* e *Enterobacter spp.* Diversos fatores são responsáveis por estas infecções tais como: técnica asséptica, a má adesão aos protocolos asséticos durante a inserção ou manutenção aumenta a probabilidade de contaminação; duração da cateterização, sendo que a colocação prolongada de cateter (>72 horas) está fortemente correlacionada com a sua colonização; imunossupressão, sendo que condições como a parvovirose ou terapias imunossupressoras elevam o risco de infecção; eritema e flebite podem também promover o crescimento microbiano; e a administração de soluções que contêm dextrose, frequentemente implementadas em animais infetados por CPV, promovem mais facilmente o crescimento bacteriano. A ocorrência de abcessos associados ao uso de cânulas intravenosas reforça a importância de adotar protocolos rigorosos de higiene, incluindo a troca regular de cateter IV e a vigilância constante dos locais de inserção. Além disso, a formação e capacitação contínua da equipa clínica para reconhecer sinais precoces de complicações pode reduzir a incidência de eventos como este (Marsh-Ng et al, 2007; Seguela & Pages, 2011; Crisi et al, 2022).

A repetição deste tipo de episódio no mesmo ambiente clínico deve ser visto com atenção, pois pode indicar falhas nos protocolos de assepsia ou de monitorização dos locais de inserção do cateter. A imunossupressão do animal, frequentemente observada em casos graves como a parvovirose, pode atuar como fator predisponente para a proliferação de bactérias oportunistas, agravando a situação. Contudo, é essencial considerar também a possibilidade de má conduta profissional, como a manipulação e preparação do local de canulação inadequadas ou a falha em trocar o cateter em intervalos apropriados, o que poderia contribuir para a introdução de agentes patogénicos. Tais situações reforçam a necessidade de auditorias internas regulares e de formação contínua das equipas clínicas, além da implementação de protocolos mais rigorosos de controlo de infecções relacionadas com dispositivos médicos. Também evitar o uso desnecessário e irresponsável de antimicrobianos a fim de evitar resistências, pode ser outra das estratégias a adotar. De acordo com Jessen e colegas (2024), a aplicação de antimicrobianos no caso de Zarco poderia eventualmente ter sido evitada, uma vez que não existiam alterações a nível de células inflamatórias inicialmente (Seguela & Pages, 2011).

A gestão do caso envolveu limpeza diária e o uso de pensos estéreis, com evolução clínica favorável. Contudo, estas situações devem ser investigadas detalhadamente para evitar a recorrência e melhorar a qualidade do cuidado prestado, garantindo que padrões elevados de segurança e assepsia sejam mantidos no ambiente clínico.

3.3 Considerações finais

Os casos clínicos apresentados reforçam a gravidade da infeção pelo CPV, realçando a importância de uma abordagem clínica integrada para a gestão desta doença altamente contagiosa e potencialmente fatal. Os principais sinais observados, incluindo letargia, vômito, diarreia sanguinolenta e desidratação grave, correspondem ao quadro típico da parvovirose, que se manifesta pela destruição de células de divisão rápida do trato gastrointestinal e pode levar a complicações graves, como hemorragias internas e imunossupressão.

O diagnóstico do CPV num contexto clínico é frequentemente confirmado por testes imunocromatográficos para a deteção de抗énios virais que, combinados com a observação de sinais clínicos, permitem o início imediato de um tratamento de apoio adequado. Este tratamento baseia-se principalmente na fluidoterapia para restabelecer o equilíbrio hídrico e eletrolítico, na administração de antibióticos de largo espectro para prevenir infeções secundárias e na utilização de antieméticos e anti-inflamatórios para controlar os sinais clínicos associados. Nos casos mais graves, a necessidade de transfusões de plasma, de concentrado de eritrócitos ou de sangue total pode ser essencial para aumentar as hipóteses de sobrevivência.

Os dois casos, referentes à Luna e ao Zarco, animais provenientes de contextos socioeconómicos e ambientais distintos, ilustram a importância de um historial clínico completo e de um protocolo vacinal rigoroso na prevenção da infeção pelo CPV. Luna, proveniente de um abrigo, apresentou um quadro clínico grave que evoluiu gradativamente para um desfecho desfavorável, facto que pode ser atribuído à vacinação incompleta e à impossibilidade de se efetuar transfusão sanguínea, aspectos comuns em animais de abrigo onde a escassez de recursos limita uma intervenção terapêutica mais otimizada. Por outro lado, Zarco, um cão de cinco meses que recebeu apenas a primovacinação, contraiu o CPV durante um período de vulnerabilidade, situação que poderá ter decorrido devido à interferência de anticorpos maternos ou, mais provavelmente, devido à falta dos reforços vacinais, o que comprometeu a proteção imunitária. No entanto, Zarco respondeu favoravelmente ao tratamento tendo recuperado na totalidade numa semana.

Estes quadros evidenciam que, para um controlo eficaz do CPV, torna-se imprescindível uma avaliação clínica detalhada associada a um acompanhamento vacinal rigoroso, permitindo, desta forma, ajustar as estratégias terapêuticas e melhorar o prognóstico dos animais afetados.

Ademais, ambos os animais desenvolveram acessos como uma complicação secundária. O uso prolongado de cateteres intravenosos e a possível introdução de agentes patogénicos no local de inserção são fatores de risco que podem desencadear infeções locais e complicar ainda mais o quadro clínico. Este facto realça a necessidade de uma monitorização atenta e de práticas asséticas rigorosas durante o tratamento, o que neste caso aparenta ter falhado e contribuído para a gravidade das situações, embora com consequências menos graves no segundo caso.

Estes casos também realçam a importância da vacinação como principal estratégia preventiva contra o CPV. No entanto, a falha da vacinação é muitas vezes causada pela interferência de anticorpos maternos, sublinhando a necessidade de continuar os estudos sobre o momento ideal de vacinação para garantir uma imunização eficaz, e pela adesão incorreta ao plano vacinal.

A natureza resiliente e muito estável do CPV no ambiente torna a vacinação e o controlo da propagação do vírus uma prioridade, especialmente em áreas onde os animais estão mais vulneráveis, como os abrigos. Também a introdução da terapêutica com o CPMA representa uma evolução promissora no tratamento desta infecção que, como anteriormente referido, permite uma taxa elevada de sobrevivência e menor tempo de recuperação.

CONCLUSÃO

O estágio na Clínica Veterinária de Armação de Pêra foi uma oportunidade valiosa para consolidar os conhecimentos teóricos adquiridos ao longo do ciclo de estudos e transformá-los em competências práticas essenciais para a carreira profissional. A vivência direta com casos clínicos reais, associada ao estudo aprofundado de uma doença de grande relevância na prática veterinária, como a parvovirose canina, proporcionou uma aprendizagem rica e diversificada.

Durante o estágio, o aluno teve a oportunidade de participar ativamente em diversas atividades clínicas, desde o diagnóstico até o tratamento de diferentes afeções, o que lhe permitiu desenvolver habilidades técnicas. A exposição a uma gama variada de casos clínicos ofereceu uma experiência prática substancial, complementando e aprofundando o conhecimento teórico obtido durante a formação académica.

A integração das atividades práticas com o estudo teórico sobre infeções virais em cães, especialmente a infecção por CPV, foi fundamental para uma compreensão mais profunda dos desafios e complexidades envolvidos na gestão de tais casos. Este processo de aprendizagem multidisciplinar evidenciou a importância de uma base teórica sólida e a necessidade de habilidades práticas robustas para lidar com situações clínicas diversas e, por vezes, imprevisíveis.

A experiência no estágio também permitiu ao estagiário refletir sobre as limitações e desafios inerentes à prática veterinária. A impossibilidade de realizar certos procedimentos devido a restrições financeiras, destacou a necessidade de desenvolver habilidades de resolução de problemas e adaptação a diferentes contextos clínicos. Estas experiências reforçaram a importância da flexibilidade e da inovação na prática veterinária, bem como a necessidade de um contínuo aperfeiçoamento profissional.

A participação no estágio também proporcionou uma compreensão mais profunda dos aspetos éticos e de bem-estar animal, reforçando a importância de práticas que minimizem o estresse e promovam o conforto dos pacientes durante os procedimentos. O contacto direto com os tutores dos animais e a comunicação eficaz sobre os cuidados e tratamentos necessários foram igualmente componentes fundamentais desta formação prática.

O estágio na Clínica Veterinária de Armação de Pêra foi uma experiência profundamente enriquecedora, que contribuiu de maneira significativa para o desenvolvimento das competências do autor, na qual a interação com uma equipa multidisciplinar permitiu a troca de conhecimentos e experiências, ampliando a compreensão sobre diferentes abordagens terapêuticas e diagnósticas. As discussões de casos e a colaboração com outros profissionais enriqueceram a formação do autor, proporcionando uma visão mais holística e integrada da prática veterinária.

BIBLIOGRAFIA

- Acciacca, R. A., Sullivan, L. A., Webb, T. L., Johnson, V., & Dow, S. W. (2020). Clinical evaluation of hyperimmune plasma for treatment of dogs with naturally occurring parvoviral enteritis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care (San Antonio, Tex.: 2001)*, 30(5), 525-533. <https://doi.org/10.1111/vec.12987>
- Aldavood, S. J., Behyar, R., Sarchahi, A. A., Rad, M. A., Noroozian, I., Ghamsari, S. M., & Sadeghi-Hashjin, G. (2003). Effect of acetylcysteine on experimental corneal wounds in dogs. *Ophthalmic Research*, 35(6), 319-323. <https://doi.org/10.1159/000074070>
- Allison, A. B., Kohler, D. J., Ortega, A., Hoover, E. A., Grove, D. M., Holmes, E. C., & Parrish, C. R. (2014). Host-Specific Parvovirus Evolution in Nature Is Recapitulated by In Vitro Adaptation to Different Carnivore Species. *PLoS Pathogens*, 10(11), e1004475. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1004475>
- Alves, F., Prata, S., Nunes, T., Gomes, J., Aguiar, S., Aires da Silva, F., Tavares, L., Almeida, V., & Gil, S. (2020). Canine parvovirus: A predicting canine model for sepsis. *BMC Veterinary Research*, 16(1), 199. <https://doi.org/10.1186/s12917-020-02417-0>
- Arambula, A., Brown, J. R., & Neff, L. (2021). Anatomy and physiology of the palatine tonsils, adenoids, and lingual tonsils. *World Journal of Otorhinolaryngology - Head and Neck Surgery*, 7(3), 155-160. <https://doi.org/10.1016/j.wjorl.2021.04.003>
- Arlt, S. P., & Haimerl, P. (2016). Cystic ovaries and ovarian neoplasia in the female dog—A systematic review. *Reproduction in Domestic Animals = Zuchthygiene*, 51 Suppl 1, 3-11. <https://doi.org/10.1111/rda.12781>
- Arnett, A. L. H., Garikipati, D., Wang, Z., Tapscott, S., & Chamberlain, J. S. (2011). Immune Responses to rAAV6: The Influence of Canine Parvovirus Vaccination and Neonatal Administration of Viral Vector. *Frontiers in Microbiology*, 2, 220. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2011.00220>
- Arora, R., Malla, W. A., Tyagi, A., Mahajan, S., Sajjanar, B., & Tiwari, A. K. (2021). Canine Parvovirus and Its Non-Structural Gene 1 as Oncolytic Agents: Mechanism of Action and Induction of Anti-Tumor Immune Response. *Frontiers in Oncology*, 11. <https://doi.org/10.3389/fonc.2021.648873>
- Bär, S., Rommelaere, J., & Nüesch, J. P. F. (2013). Vesicular Transport of Progeny Parvovirus Particles through ER and Golgi Regulates Maturation and Cytolysis. *PLoS Pathogens*, 9(9), e1003605. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1003605>

Barcelos, A. M., McPeake, K., Affenzeller, N., & Mills, D. S. (2018). Common Risk Factors for Urinary House Soiling (Periuria) in Cats and Its Differentiation: The Sensitivity and Specificity of Common Diagnostic Signs. *Frontiers in Veterinary Science*, 5, 108. <https://doi.org/10.3389/fvets.2018.00108>

Bello, A. M., & Dye, C. (2023). Current perceptions and use of paracetamol in dogs among veterinary surgeons working in the United Kingdom. *Veterinary Medicine and Science*, 9(2), 679-686. <https://doi.org/10.1002/vms3.1058>

Bianco, P., Riminucci, M., Gronthos, S., & Robey, P. G. (2001). Bone marrow stromal stem cells: Nature, biology, and potential applications. *Stem Cells (Dayton, Ohio)*, 19(3), 180-192. <https://doi.org/10.1634/stemcells.19-3-180>

Binn, L. N., Lazar, E. C., Eddy, G. A., & Kajima, M. (1970). Recovery and Characterization of a Minute Virus of Canines. *Infection and Immunity*, 1(5), 503. <https://doi.org/10.1128/iai.1.5.503-508.1970>

Bragg, R. F., Duffy, A. L., DeCecco, F. A., Chung, D. K., Green, M. T., Veir, J. K., & Dow, S. W. (2012). Clinical evaluation of a single dose of immune plasma for treatment of canine parvovirus infection. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 240(6), 700-704. <https://doi.org/10.2460/javma.240.6.700>

Buonavoglia, C., Martella, V., Pratelli, A., Tempesta, M., Cavalli, A., Buonavoglia, D., Bozzo, G., Elia, G., Decaro, N., & Carmichael, L. (2001). Evidence for evolution of canine parvovirus type 2 in Italy. *The Journal of General Virology*, 82(Pt 12), 3021-3025. <https://doi.org/10.1099/0022-1317-82-12-3021>

Burchell, R. K., Schoeman, J. P., & Leisewitz, A. L. (2014). The central role of chloride in the metabolic acid-base changes in canine parvoviral enteritis. *Veterinary Journal (London, England: 1997)*, 200(1), 152-156. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2014.01.017>

Caddy, S., & Bexfield, N. (2010). Treatment of Canine Parvovirus. *Companion Animal*, 15. <https://doi.org/10.1111/j.2044-3862.2010.tb00584.x>

Carmichael, L. E. (2005). An annotated historical account of canine parvovirus. *Journal of Veterinary Medicine. B, Infectious Diseases and Veterinary Public Health*, 52(7-8), 303-311. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0450.2005.00868.x>

Castro, T. X., Garcia, R. de C. N. C., Gonçalves, L. P. S., Costa, E. M., Marcello, G. C., Labarthe, N. V., & Mendes-de-Almeida, F. (2013). Clinical, hematological, and biochemical findings in puppies with coronavirus and parvovirus enteritis. *The Canadian Veterinary Journal*, 54(9), 885.

Cavalli, A., Bozzo, G., Decaro, N., Tinelli, A., Aliberti, A., & Buonavoglia, D. (2001). Characterization of a canine parvovirus strain isolated from an adult dog. *The New Microbiologica*, 24(3), 239-242.

Chi, Z., Chen, L., Ye, X., Liu, A., Yu, G., & Sun, Y. (2022). The vasculature niches required for hematopoiesis. *Journal of Molecular Medicine (Berlin, Germany)*, 100(1), 53-61. <https://doi.org/10.1007/s00109-021-02155-2>

Cohn, L. A. (2013). New potential therapies for feline asthma. <https://www.cabidigitallibrary.org/doi/pdf/10.5555/20133225525>

Collins, J. T., Nguyen, A., & Badireddy, M. (2024). Anatomy, Abdomen and Pelvis, Small Intestine. En *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459366/>

Comazzi, S., & Riondato, F. (2021). Flow Cytometry in the Diagnosis of Canine T-Cell Lymphoma. *Frontiers in Veterinary Science*, 8, 600963. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.600963>

Cook, A. K., & Saunders, A. B. (2018). *Continuing education cardiology and endocrinology: Finding the balance in your patients with cardiovascular and renal disease*. <https://www.cabidigitallibrary.org/doi/full/10.5555/20183118725>

Cook, C. E., & Décarie, S. (2019). Higher order thinking about differential diagnosis. *Brazilian Journal of Physical Therapy*, 24(1), 1. <https://doi.org/10.1016/j.bjpt.2019.01.010>

Crisi, P. E., Santis, F. D., Aste, G., Tiscar, P. G., Mosca, F., Gasparini, A., Felici, A., Ferroni, L., Miglio, A., Tommaso, M. D., & Luciani, A. (2022). Inflammatory, Mechanical and Infectious Complications Associated with Peripheral Intravenous Catheters in Dogs and Cats: A Risk

Factor Analysis. *Veterinary Sciences*, 9(3), 118. <https://doi.org/10.3390/vetsci9030118>

Davis, H., Jensen, T., Johnson, A., Knowles, P., Meyer, R., Rucinsky, R., & Shafford, H. (2013). 2013 AAHA/AAFP fluid therapy guidelines for dogs and cats. *Journal of the american animal hospital association*, 49(3), 149-159.

Day, M. J., Horzinek, M. C., Schultz, R. D., & Squires, R. A. (2016). WSAVA Guidelines for the vaccination of dogs and cats. *The Journal of small animal practice*, 57(1), E1.

Decaro, N., & Buonavoglia, C. (2011). Canine parvovirus—A review of epidemiological and diagnostic aspects, with emphasis on type 2c. *Veterinary Microbiology*, 155(1), 1. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2011.09.007>

Decaro, N., Buonavoglia, C., & Barrs, V. R. (2020). Canine parvovirus vaccination and immunisation failures: Are we far from disease eradication? *Veterinary Microbiology*, 247, 108760. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2020.108760>

Decaro, N., Desario, C., Addie, D. D., Martella, V., Vieira, M. J., Elia, G., Zicola, A., Davis, C., Thompson, G., Thiry, E., Trynen, U., & Buonavoglia, C. (2007). Molecular Epidemiology of Canine Parvovirus, Europe. *Emerging Infectious Diseases*, 13(8), 1222. <https://doi.org/10.3201/eid1308.070505>

Desario, C., Decaro, N., Campolo, M., Cavalli, A., Cirone, F., Elia, G., Martella, V., Lorusso, E., Camero, M., & Buonavoglia, C. (2005). Canine parvovirus infection: Which diagnostic test for virus? *Journal of Virological Methods*, 126(1-2), 179-185. <https://doi.org/10.1016/j.jviromet.2005.02.006>

Direção Geral de Alimentação e Veterinária (ed.), *Passaporte de animal de companhia (PAC)* [online]. [Accessed 7 July 2025]. Available from: <https://www.dgav.pt/wp-content/uploads/2021/03/Manual-Passaporte-de-Animal-de-Companhiav4.pdf>

Dinesh, D., Behl, S. M., Singh, P., Tayal, R., Pal, M., & Chandolia, R. K. (2015). Diagnosis of urinary bladder diseases in dogs by using two-dimensional and three-dimensional ultrasonography. *Veterinary World*, 8(7), 819. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2015.819-822>

Donato, G., Pennisi, M. G., Persichetti, M. F., Archer, J., & Masucci, M. (2023). A retrospective comparative evaluation of selected blood cell ratios, acute phase proteins, and leukocyte changes suggestive of inflammation in cats. *Animals*, 13(16), 2579.

Elanco (2024) New Data reveals Elanco's canine parvovirus monoclonal antibody treatment significantly improves puppy survival rates and relieves operational stress in veterinary clinics. [online]. [Accessed 28 December 2024]. Available from: <https://www.elanco.com/en-us/news/new-data-reveals-canine-parvovirus-monoclonal antibody-treatment-significantly-improves-puppy-survival-rates>

Elanco (2024) 1. Fight canine parvovirus. *Fight Canine Parvovirus* [online]. [Accessed 28 December 2024]. Available from: <https://my.elanco.com/us/campaign/parvo>

Er, C., Yıldız, R., & Ok, M. (2015). Evaluation of acute phase proteins and cytokines in dogs with parvoviral enteritis. *Eurasian Journal of Veterinary Sciences*, 31, 143-143. <https://doi.org/10.15312/EurasianJVetSci.2015310970>

Fagbahun, O. A., Jarikre, T. A., Alaka, O. O., Adesina, R. D., Ola, O. O., Afolabi, M., Oridupa, O. A., Omobowale, T. O., & Emikpe, B. O. (2020). Pathology and molecular diagnosis of

canine parvoviral enteritis in Nigeria: Case report. *Comparative Clinical Pathology*, 29(4), 887-893. <https://doi.org/10.1007/s00580-020-03127-7>

Farghali, H. A., AbdElKader, N. A., AbuBakr, H. O., Ramadan, E. S., Khattab, M. S., Salem, N. Y., & Emam, I. A. (2021). Corneal Ulcer in Dogs and Cats: Novel Clinical Application of Regenerative Therapy Using Subconjunctival Injection of Autologous Platelet-Rich Plasma. *Frontiers in Veterinary Science*, 8, 641265. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.641265>

Faz, M., Martínez, J. S., Quijano-Hernández, I., & Fajardo, R. (2016). Reliability of clinical diagnosis and laboratory testing techniques currently used for identification of canine parvovirus enteritis in clinical settings. *The Journal of Veterinary Medical Science*, 79(1), 213. <https://doi.org/10.1292/jvms.16-0227>

Feng, H., Hu, G., Wang, H., Liang, M., Liang, H., Guo, H., Zhao, P., Yang, Y., Zheng, X., Zhang, Z., Zhao, Y., Gao, Y., Yang, S., & Xia, X. (2014). Canine parvovirus VP2 protein expressed in silkworm pupae self-assembles into virus-like particles with high immunogenicity. *PLoS One*, 9(1), e79575. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0079575>

Freeman, L. M., Stern, J. A., Fries, R., Adin, D. B., & Rush, J. E. (2018). Diet-associated dilated cardiomyopathy in dogs: What do we know? *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 253(11), 1390-1394. <https://doi.org/10.2460/javma.253.11.1390>

Gieryńska, M., Szulc-Dąbrowska, L., Struzik, J., Mielcarska, M. B., & Gregorczyk-Zboroch, K. P. (2022). Integrity of the Intestinal Barrier: The Involvement of Epithelial Cells and Microbiota—A Mutual Relationship. *Animals: An Open Access Journal from MDPI*, 12(2), 145. <https://doi.org/10.3390/ani12020145>

Gil-Ranedo, J., Hernando, E., Riobobos, L., Domínguez, C., Kann, M., & Almendral, J. M. (2015). The Mammalian Cell Cycle Regulates Parvovirus Nuclear Capsid Assembly. *PLoS Pathogens*, 11(6), e1004920. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1004920>

Goddard, A., Leisewitz, A. L., Christopher, M. M., Duncan, N. M., & Becker, P. J. (2008). Prognostic usefulness of blood leukocyte changes in canine parvoviral enteritis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22(2), 309-316. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2008.0073.x>

Gonçalves, S., Reggiani, D., & Moreira, M. B. (2018). Eritrocitose primária em cão: relato de caso. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 70(05), 1378-1382.

Greene, C. E., & Decaro, N. (2012). Canine viral enteritis. En *Infectious Diseases of the Dog and Cat, Fourth Edition* (pp. 67-80). WB Saunders. <https://ricerca.uniba.it/handle/11586/67510>

- Guzmán Ramos, P. J., Fernández Pérez, C., Ayllón Santiago, T., Baquero Artigao, M. R., & Ortiz-Díez, G. (2018). Incidence of and associated factors for bacterial colonization of intravenous catheters removed from dogs in response to clinical complications. *Journal of veterinary internal medicine*, 32(3), 1084-1091.
- Hagman, R. (2018). Pyometra in Small Animals. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 48, 639-661. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2018.03.001>
- Han, N., Liu, Y., Du, J., Xu, J., Guo, L., & Liu, Y. (2023). Regulation of the Host Immune Microenvironment in Periodontitis and Periodontal Bone Remodeling. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(4), 3158. <https://doi.org/10.3390/ijms24043158>
- Hedgespeth, B. A., & Fogle, J. E. (2021). *Canine Parvovirus Vaccination*. Today's Veterinary Practice.
- Hendriks, M., & Ramasamy, S. K. (2020). Blood Vessels and Vascular Niches in Bone Development and Physiological Remodeling. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*, 8, 602278. <https://doi.org/10.3389/fcell.2020.602278>
- Horecka, K., Porter, S., Amirian, E. S., & Jefferson, E. (2020). A Decade of Treatment of Canine Parvovirus in an Animal Shelter: A Retrospective Study. *Animals: An Open Access Journal from MDPI*, 10(6), 939. <https://doi.org/10.3390/ani10060939>
- Jantafong, T., Ruenphet, S., Garner, H. R., & Rithtipichai, K. (2022). Tracing the Genetic Evolution of Canine Parvovirus Type 2 (CPV-2) in Thailand. *Pathogens*, 11(12), Article 12. <https://doi.org/10.3390/pathogens11121460>
- Jones, Velena. East Bay Animal Shelter using life-saving treatment to help dogs against parvovirus. *NBC Bay Area* [online]. 15 December 2023. [Accessed 6 January 2025]. Available from: <https://www.nbcbayarea.com/news/local/east-bay-spca-treatment-dogs-parvovirus/3398359/>
- Jessen, L. R., et al. (2024) European Network for Optimization of Veterinary Antimicrobial Therapy (Enovat) Guidelines for Antimicrobial Use in Canine Acute Diarrhoea.
- Kaelber, J. T., Demogines, A., Harbison, C. E., Allison, A. B., Goodman, L. B., Ortega, A. N., Sawyer, S. L., & Parrish, C. R. (2012). Evolutionary Reconstructions of the Transferrin Receptor of Caniforms Supports Canine Parvovirus Being a Re-emerged and Not a Novel Pathogen in Dogs. *PLOS Pathogens*, 8(5), e1002666. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1002666>

- Kalli, null, Leontides, L. S., Mylonakis, M. E., Adamama-Moraitou, K., Rallis, T., & Koutinas, A. F. (2010). Factors affecting the occurrence, duration of hospitalization and final outcome in canine parvovirus infection. *Research in Veterinary Science*, 89(2), 174-178. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2010.02.013>
- Kasa, A., & Tesfaye, H. (2023). Surgical Approaches to Ovariohysterectomy in the Bitch: A Review. *Clinical Case Reports and Studies*, 3, 1-11. <https://doi.org/10.59657/2837-2565.brs.23.078>
- Kilian, E., Suchodolski, J. S., Hartmann, K., Mueller, R. S., Wess, G., & Unterer, S. (2018). Long-term effects of canine parvovirus infection in dogs. *PLoS ONE*, 13(3), e0192198. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0192198>
- Knauf, Y., Köhler, K., Knauf, S., & Wehrend, A. (2018). Histological classification of canine ovarian cyst types with reference to medical history. *Journal of Veterinary Science*, 19(6), 725. <https://doi.org/10.4142/jvs.2018.19.6.725>
- Krebsbach, P. H., Kuznetsov, S. A., Bianco, P., & Robey, P. G. (1999). Bone marrow stromal cells: Characterization and clinical application. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine: An Official Publication of the American Association of Oral Biologists*, 10(2), 165-181. <https://doi.org/10.1177/10454411990100020401>
- Künzel, F., & Fisher, P. G. (2018). Clinical Signs, Diagnosis, and Treatment of Encephalitozoon cuniculi Infection in Rabbits. *The Veterinary Clinics of North America. Exotic Animal Practice*, 21(1), 69-82. <https://doi.org/10.1016/j.cvex.2017.08.002>
- Lahmers, S. M. (2019). Cardiovascular Pharmacotherapeutics. En K. L. Mealey (Ed.), *Pharmacotherapeutics for Veterinary Dispensing* (1.^a ed., pp. 231-268). Wiley. <https://doi.org/10.1002/9781119404576.ch10>
- Lala, V., Zubair, M., & Minter, D. A. (2024). Liver Function Tests. En *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482489/>
- Lamm, C. G., & Rezabek, G. B. (2008). Parvovirus infection in domestic companion animals. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 38(4), 837-850, viii-ix. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2008.03.008>
- Larson, Laurie, et al. Early administration of canine parvovirus monoclonal antibody prevented mortality after experimental challenge. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 2024, 1.aop: 1-7. Lee, E., Kim, H. W., Bae, H., Yu, D., & Choi, J. (2020). Radiography and ct features of atherosclerosis in two miniature schnauzer dogs. *Journal of Veterinary Science*, 21(6), e89. <https://doi.org/10.4142/jvs.2020.21.e89>

Lee, J. Y., & Hong, S.-H. (2019). Hematopoietic Stem Cells and Their Roles in Tissue Regeneration. *International Journal of Stem Cells*, 13(1), 1. <https://doi.org/10.15283/ijsc19127>

Leopardi, S., Milani, A., Cocchi, M., Bregoli, M., Schivo, A., Leardini, S., Festa, F., Pastori, A., Zan, G. de, Gobbo, F., Beato, M. S., Palei, M., Bremini, A., Rossmann, M.-C., Zucca, P., Monne, I., & Benedictis, P. D. (2022). Carnivore protoparvovirus 1 (CPV-2 and FPV) Circulating in Wild Carnivores and in Puppies Illegally Imported into North-Eastern Italy. *Viruses*, 14(12), 2612. <https://doi.org/10.3390/v14122612>

López-Astacio, R. A., Adu, O. F., Lee, H., Hafenstein, S. L., & Parrish, C. R. (2023). The Structures and Functions of Parvovirus Capsids and Missing Pieces: The Viral DNA and Its Packaging, Asymmetrical Features, Nonprotein Components, and Receptor or Antibody Binding and Interactions. *Journal of Virology*, 97(7), e0016123. <https://doi.org/10.1128/jvi.00161-23>

Maria, Kritsepi-Konstantinou; Lo, I. The interpretation of leukogram in dog and cat. *Hellenic Journal of Companion Animal Medicine*• Volume, 2016, 5.2: 63.

Markovich, J. E., Stucker, K. M., Carr, A. H., Harbison, C. E., Scarlett, J. M., & Parrish, C. R. (2012). Effects of canine parvovirus strain variations on diagnostic test results and clinical management of enteritis in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 241(1), 66-72. <https://doi.org/10.2460/javma.241.1.66>

Marsella, R., Doerr, K., Gonzales, A., Rosenkrantz, W., Schissler, J., & White, A. (2023). Oclacitinib 10 years later: Lessons learned and directions for the future. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 261(S1), S36-S47. <https://doi.org/10.2460/javma.22.12.0570>

MARSH-NG, Michelle L.; BURNEY, Derek P.; GARCIA, Jennifer. Surveillance of infections associated with intravenous catheters in dogs and cats in an intensive care unit. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 2007, 43.1: 13-20.

Martin, M. W. S., Stafford Johnson, M. J., & Celona, B. (2009). Canine dilated cardiomyopathy: A retrospective study of signalment, presentation and clinical findings in 369 cases. *The Journal of Small Animal Practice*, 50(1), 23-29. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2008.00659.x>

Massitel, I. (2021). Peritonite infecciosa felina: Revisão. *Pubvet*, 15(01), Article 01. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v15n01a740.1-8>

MATOS, Mariana Silva Lopes Santos. *Hábitos de desparasitação em animais de companhia: inquérito a proprietários de cães e gatos, da região de Lisboa, Portugal*. 2013. Master's Thesis. Universidade de Lisboa (Portugal).

Mattola, S., Salokas, K., Aho, V., Mäntylä, E., Salminen, S., Hakanen, S., Niskanen, E. A., Svirskaitė, J., Ihälainen, T. O., Airenne, K. J., Kaikkonen-Määttä, M., Parrish, C. R., Varjosalo, M., & Vihinen-Ranta, M. (2022). Parvovirus nonstructural protein 2 interacts with chromatin-regulating cellular proteins. *PLoS Pathogens*, 18(4), e1010353. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1010353>

Mazzaferro, E. M. (2020). Update on Canine Parvoviral Enteritis. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 50(6), 1307. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2020.07.008>

McCauley, S. R., Clark, S. D., Quest, B. W., Streeter, R. M., & Oxford, E. M. (2020). Review of canine dilated cardiomyopathy in the wake of diet-associated concerns. *Journal of Animal Science*, 98(6), skaa155. <https://doi.org/10.1093/jas/skaa155>

Melchert, A., Jefery, A. B. S., & Giuffrida, R. (2011). Avaliações citológicas em otites caninas por *Malassezia* spp.: Estudo retrospectivo. *Colloquium Agrariae*. ISSN: 1809-8215, 7(2), Article 2.

Merlini, N. B., Fonzar, J. F., Perches, C. S., Sereno, M. G., Souza, V. L., Estanislau, C. A., Rodas, N. R., Ranzani, J. J. T., Maia, L., Padovani, C. R., & Brandão, C. V. S. (2014). Uso de plasma rico em plaquetas em úlceras de córnea em cães. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 66, 1742-1750. <https://doi.org/10.1590/1678-6906>

Mia, M., & Hasan, M. (2021). *Update on Canine Parvovirus Infection: A Review from the Literature*. 7. <https://doi.org/10.17582/journal.vsrr/2021.7.2.92.100>

Miranda, C., Parrish, C. R., & Thompson, G. (2016). Epidemiological evolution of canine parvovirus in the Portuguese domestic dog population. *Veterinary Microbiology*, 183, 37-42. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2015.11.037>

Moosavian, H., Masoudifard, M., Zareh, M. B., Jamshidi, S., & Tamai, I. A. (2024). Significance of scattered small echogenic foci floating in urinary bladder as ultrasonography finding in dogs. *BMC Veterinary Research*, 20(1), 354. <https://doi.org/10.1186/s12917-024-04008-9>

Morrison, W. B. (2004). *Lymphoma in dogs and cats*. CRC Press. <https://books.google.com/books?hl=es&lr=&id=84abBgAAQBAJ&oi=fnd&pg=PP1&dq=MORRISON,+Wallace+B.+Lymphoma+in+dogs+and+cats.+CRC+Press,+2004.&ots=9mTvMqyPaM&sig=mXaulfejWFaXE8w216kASrVTLEI>

Mylonakis, M. E., Kalli, I., & Rallis, T. S. (2016). Canine parvoviral enteritis: An update on the clinical diagnosis, treatment, and prevention. *Veterinary Medicine (Auckland, N.Z.)*, 7, 91-100. <https://doi.org/10.2147/VMRR.S80971>

Nafe, L. A. (2017). Update, Diagnosis, & Treatment of Feline Asthma. *Veterinary Team Brief*, 35-38.

Nakamura, M., Tohya, Y., Miyazawa, T., Mochizuki, M., Phung, H. T. T., Nguyen, N. H., Huynh, L. M. T., Nguyen, L. T., Nguyen, P. N., Nguyen, P. V., Nguyen, N. P. T., & Akashi, H. (2004). A novel antigenic variant of Canine parvovirus from a Vietnamese dog. *Archives of Virology*, 149(11), 2261-2269. <https://doi.org/10.1007/s00705-004-0367-y>

Nandi, S., & Kumar, M. (2010). Canine Parvovirus: Current Perspective. *Indian Journal of Virology : An Official Organ of Indian Virological Society*, 21(1), 31. <https://doi.org/10.1007/s13337-010-0007-y>

Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2019). *Small Animal Internal Medicine-E-Book: Small Animal Internal Medicine-E-Book*. Elsevier Health Sciences. [https://books.google.com/books?hl=es&lr=&id=kh6vDwAAQBAJ&oi=fnd&pg=PP1&dq=Nelson,+R.+W.,+%26+Couto,+C.+G.+\(2014\).+Small+Animal+Internal+Medicine-E-Book.+Elsevier+Health+Sciences.+pp.+459&ots=NKFPGGe6pgE&sig=dkginLCFxxjffVtf4eDjmWnNnQ](https://books.google.com/books?hl=es&lr=&id=kh6vDwAAQBAJ&oi=fnd&pg=PP1&dq=Nelson,+R.+W.,+%26+Couto,+C.+G.+(2014).+Small+Animal+Internal+Medicine-E-Book.+Elsevier+Health+Sciences.+pp.+459&ots=NKFPGGe6pgE&sig=dkginLCFxxjffVtf4eDjmWnNnQ)

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(2), 65-70. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1997.tb00075.x>

PALTRINIERI, Saverio. The diagnostic approach to anaemia in the dog and cat. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*, 2014, 65.3: 149-164.

Parrish, C. R., & Sykes, J. E. (2021). Canine parvovirus infections and other viral Enteritides. In *Greene's Infectious Diseases of the Dog and Cat* (pp. 341-351). WB Saunders.

Pereira, G. Q., Gomes, L. A., Santos, I. S., Alfieri, A. F., Weese, J. S., & Costa, M. C. (2018). Fecal microbiota transplantation in puppies with canine parvovirus infection. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(2), 707-711. <https://doi.org/10.1111/jvim.15072>

Pérez, R., Francia, L., Romero, V., Maya, L., López, I., & Hernández, M. (2007). First detection of canine parvovirus type 2c in South America. *Veterinary Microbiology*, 124(1-2), 147-152. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2007.04.028>

Perley, K., Burns, C. C., Maguire, C., Shen, V., Joffe, E., Stefanovski, D., Redding, L., Germanis, L., Drobatz, K. J., & Watson, B. (2020). Retrospective evaluation of outpatient canine parvovirus treatment in a shelter-based low-cost urban clinic. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care (San Antonio, Tex.: 2001)*, 30(2), 202-208. <https://doi.org/10.1111/vec.12941>

Pollard, R., & Hecht, S. (2015). Female reproductive tract. *Atlas of small animal ultrasonography*, 2, 403-421.

Portaria n.º 264/2013 de 16 de agosto, MINISTÉRIOS DAS FINANÇAS, DA ADMINISTRAÇÃO INTERNA E DA AGRICULTURA, DO MAR, DO AMBIENTE E DO ORDENAMENTO DO TERRITÓRIO

Pollock, R. V., & Coyne, M. J. (1993). Canine parvovirus. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 23(3), 555-568. [https://doi.org/10.1016/s0195-5616\(93\)50305-4](https://doi.org/10.1016/s0195-5616(93)50305-4)

Prittie, J. (2004). Canine parvoviral enteritis: A review of diagnosis, management, and prevention. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 14, 167-176. <https://doi.org/10.1111/j.1534-6935.2004.04020.x>

Qi, S., Zhao, J., Guo, D., & Sun, D. (2020). A Mini-Review on the Epidemiology of Canine Parvovirus in China. *Frontiers in Veterinary Science*, 7, 5. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.00005>

Quartuccio, M., Liotta, L., Cristarella, S., Lanteri, G., Ileni, A., D'Arrigo, T., & De Majo, M. (2020). Contrast-Enhanced Ultrasound in Cystic Endometrial Hyperplasia-Pyometra Complex in the Bitch: A Preliminary Study. *Animals: An Open Access Journal from MDPI*, 10(8), 1368. <https://doi.org/10.3390/ani10081368>

Quest, B. W., Leach, S. B., Garimella, S., Konie, A., & Clark, S. D. (2022). Incidence of Canine Dilated Cardiomyopathy Diagnosed at Referral Institutes and Grain-Free Pet Food Store Sales: A Retrospective Survey. *Frontiers in Animal Science*, 3. <https://doi.org/10.3389/fanim.2022.846227>

Rakha, G. M. H., Abd-El-Haleem, M. M., Farghali, H. A. M., & Abdel-Saeed, H. (2015). Prevalence of common canine digestive problems compared with other health problems in teaching veterinary hospital, Faculty of Veterinary Medicine, Cairo University, Egypt. *Veterinary World*, 8(3), 403. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2015.403-411>

Ramos, P. J. G., Pérez, C. F., Santiago, T. A., Artigao, M. R. B., & Ortiz-Díez, G. (2018). Incidence of and associated factors for bacterial colonization of intravenous catheters removed from

dogs in response to clinical complications. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(3), 1084. <https://doi.org/10.1111/jvim.15118>

Rebhun, R. B., Kent, M. S., Borrofka, S. a. E. B., Frazier, S., Skorupski, K., & Rodriguez, C. O. (2011). CHOP chemotherapy for the treatment of canine multicentric T-cell lymphoma. *Veterinary and Comparative Oncology*, 9(1), 38-44. <https://doi.org/10.1111/j.1476-5829.2010.00230.x>

REGULAMENTO (UE) N.º 576/2013 DO PARLAMENTO EUROPEU E DO CONSELHO de 12 de junho de 2013 relativo à circulação sem caráter comercial de animais de companhia e que revoga o Regulamento (CE) n.º 998/2003

Saini, N., Uppal, S. K., Randhawa, S. S., & Bansal, B. K. (2016). Diagnosis and management of dilated cardiomyopathy in a dog. *Intas Polivet*, 17(1), 132-136.

Sambandam, S. N., Rohinikumar, G. J., Gul, A., & Mounasamy, V. (2016). Intramuscular Injection Abscess Due to VRSA: A New Health Care Challenge. *Archives of Bone and Joint Surgery*, 4(3), 277.

Santos, T. G. dos, Orlandin, J. R., Almeida, M. F. de, Scassiotti, R. F., Oliveira, V. C., Santos, S. I. P., Pereira, V. M., Pinto, P. A. F., Clésio Gomes Mariano, J., & Ambrósio, C. E. (2023). Ozone therapy: Protocol for treating canine parvovirus infection. *Brazilian Journal of Veterinary Medicine*, 45, e004622. <https://doi.org/10.29374/2527-2179.bjvm004622>

Savadelis, M. D., McTier, T. L., Kryda, K., Maeder, S. J., & Woods, D. J. (2022). Moxidectin: heartworm disease prevention in dogs in the face of emerging macrocyclic lactone resistance. *Parasites & Vectors*, 15(1), 82.

Sayed-Ahmed, M., Elbaz, E., Emad, E., & Khodier, M. (2020). Canine Parvovirus Infection in Dogs: Prevalence and Associated Risk Factors in Egypt. *World's Veterinary Journal*, 10, 571-577. <https://doi.org/10.36380/scil.2020.wvj68>

Schmitz, S., Coenen, C., König, M., Thiel, H.-J., & Neiger, R. (2009). Comparison of three rapid commercial Canine parvovirus antigen detection tests with electron microscopy and polymerase chain reaction. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation: Official Publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc*, 21(3), 344-345. <https://doi.org/10.1177/104063870902100306>

Schober, K. E., Wetli, E., & Drost, W. T. (2014). Radiographic and echocardiographic assessment of left atrial size in 100 cats with acute left-sided congestive heart failure. *Veterinary Radiology & Ultrasound: The Official Journal of the American College of Veterinary*

Radiology and the International Veterinary Radiology Association, 55(4), 359-367.
<https://doi.org/10.1111/vru.12131>

Sciorsci, R. L., Lillo, E., Occhiogrosso, L., & Rizzo, A. (2020). Ozone therapy in veterinary medicine: A review. *Research in Veterinary Science*, 130. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2020.03.026>

Seguela, J.; Pages, J.-P. Bacterial and fungal colonisation of peripheral intravenous catheters in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, 2011, 52.10: 531-535.

Shruti, G., & Ajay, K. (2023). Canine parvo viral enteritis in dogs: Diagnostic and therapeutic evaluation. *Journal of Veterinary and Animal Sciences*, 54. <https://doi.org/10.51966/jvas.2023.54.1.71-78>

Soliman, R. M., Baker, N. M., Nasr, M. Y., & Khodeir, M. H. (2018). Clinical, virological and molecular characterization of canine parvovirus in dogs. *European journal of pharmaceutical and medical research*, 5(4), 525-535.

Souza, A. M., Pereira, J. J., Campos, S. D. E., Torres-Filho, R. A., Xavier, M. S., Bacellar, D. T. L., & Almosny, N. R. P. (2016). Platelet indices in dogs with thrombocytopenia and dogs with normal platelet counts. *Archivos de medicina veterinaria*, 48(3), 277-281. <https://doi.org/10.4067/S0301-732X2016000300005>

Squires, R. A., Crawford, C., Marcondes, M., & Whitley, N. (2024). 2024 guidelines for the vaccination of dogs and cats—compiled by the Vaccination Guidelines Group (VGG) of the World Small Animal Veterinary Association (WSAVA). *Journal of small animal practice*, 65(5), 277-316.

Sykes, J. E. (2013). Canine Parvovirus Infections and Other Viral Enteritides. *Canine and Feline Infectious Diseases*, 141. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4377-0795-3.00014-4>

Teixeira, M. P. (2021). *Contribuição para o estudo da parvovirose canina no centro de Portugal* (Master's thesis, Universidade de Lisboa (Portugal)).

Troia, R., Giunti, M., & Goggs, R. (2018). Plasma procalcitonin concentrations predict organ dysfunction and outcome in dogs with sepsis. *BMC Veterinary Research*, 14, 111. <https://doi.org/10.1186/s12917-018-1427-y>

Truyen, L. H., Flores, R. S., de Oliveira Santana, W., Abreu, M. B., Brambatti, G., Lunge, V. R., & Streck, A. F. (2024). Canine parvovirus type 2 (CPV-2) serological and molecular patterns in dogs with viral gastroenteritis from southern Brazil. *Brazilian Journal of Microbiology: [Publication of the Brazilian Society for Microbiology]*, 55(2), 1979-1986. <https://doi.org/10.1007/s42770-024-01290-5>

Trzil, J. E. (2020). Feline Asthma: Diagnostic and Treatment Update. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 50(2), 375-391. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2019.10.002>

Tuteja, D., Banu, K., & Mondal, B. (2022). Canine parvovirology—A brief updated review on structural biology, occurrence, pathogenesis, clinical diagnosis, treatment and prevention. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, 82, 101765. <https://doi.org/10.1016/j.cimid.2022.101765>

Uzuegbu, O. M. (2015). A case report on suspected parvoviral enteritis in a dog. *Merit Research Journal of Biochemistry and Bioinformatics*, 3(2), 9-12.

Vieira, M., Silva, E., Oliveira, J., Luísa Vieira, A., Decaro, N., Desario, C., Muller, A., Carvalheira, J., Buonavoglia, C., & Thompson, G. (2008). Canine parvovirus 2c infection in central Portugal. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation: Official Publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticicians, Inc*, 20(4), 488-491. <https://doi.org/10.1177/104063870802000412>

Voorwald, F. A., Marchi, F. A., Villacis, R. A. R., Alves, C. E. F., Toniollo, G. H., Amorim, R. L., Drigo, S. A., & Rogatto, S. R. (2015). Molecular Expression Profile Reveals Potential Biomarkers and Therapeutic Targets in Canine Endometrial Lesions. *PLoS One*, 10(7), e0133894. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0133894>

Vural, S., & Alcigir, G. (2011). Histopathological and immunohistological findings in canine parvoviral infection: Diagnosis application. *Revue de Medecine Veterinaire*, 162, 59-64.

Walrath-Holdridge, Mary. (2023) First-of-its-kind parvo treatment may revolutionize care for highly fatal puppy disease. *USA Today* [online]. 26 September 2023. [Accessed 28 December 2024]. Available from: <https://eu.usatoday.com/story/news/nation/2023/09/23/treatment-for-parvo-in-dogs-nears-usda-approval/70922537007/>

Washabau, R., & Day, M. (2013). Small Intestine. En *Canine and Feline Gastroenterology* (pp. 651-728). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-3661-6.00057-2>

Wiedermann, C. J. (2021). Hypoalbuminemia as Surrogate and Culprit of Infections. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(9), 4496. <https://doi.org/10.3390/ijms22094496>

Willard-Mack, C. L. (2006). Normal structure, function, and histology of lymph nodes. *Toxicologic Pathology*, 34(5), 409-424. <https://doi.org/10.1080/01926230600867727>

- Woźna-Wysocka, M., Rybska, M., Błaszak, B., Jaśkowski, B. M., Kulus, M., & Jaśkowski, J. M. (2021). Morphological changes in bitches endometrium affected by cystic endometrial hyperplasia—Pyometra complex—The value of histopathological examination. *BMC Veterinary Research*, 17(1), 174. <https://doi.org/10.1186/s12917-021-02875-0>
- Wu, Q., Zhang, J., & Lucas, D. (2021). Anatomy of Hematopoiesis and Local Microenvironments in the Bone Marrow. Where to? *Frontiers in Immunology*, 12, 768439. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.768439>
- Xie, Q., Wang, J., Gu, C., Wu, J., & Liu, W. (2023). Structure and function of the parvoviral NS1 protein: A review. *Virus Genes*, 59(2), 195-203. <https://doi.org/10.1007/s11262-022-01944-2>
- Yagi, K., & Spromberg, L. (2018). *Transfusion Medicine* (pp. 505-530). <https://doi.org/10.1002/9781119536598.ch24>
- Yalcin, E., & Keser, G. O. (2017). Comparative efficacy of metoclopramide, ondansetron and maropitant in preventing parvoviral enteritis-induced emesis in dogs. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 40(6), 599-603. <https://doi.org/10.1111/jvp.12396>
- Yamakawa, A. C., Basso, C. R., Pedrosa, V. de A., & Júnior, J. P. A. (2023). Canine parvovirus 2 detection using a LSPR biosensing method with gold nanoparticles. *Sensors & Diagnostics*, 2(1), 122-131. <https://doi.org/10.1039/D2SD00114D>
- Yoshida, K., Yanai, T., Iwasaki, T., Sakai, H., Ohta, J., Kati, S., Minami, T., Lackner, A. A., & Masegi, T. (1999). Clinicopathological study of canine oral epulides. *The Journal of Veterinary Medical Science*, 61(8), 897-902. <https://doi.org/10.1292/jvms.61.897>
- Zandvliet, M., Rutteman, G. R., & Teske, E. (2013). Prednisolone inclusion in a first-line multidrug cytostatic protocol for the treatment of canine lymphoma does not affect therapy results. *Veterinary Journal (London, England: 1997)*, 197(3), 656-661. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.04.022>
- Zhou, P., Zeng, W., Zhang, X., & Li, S. (2017). The genetic evolution of canine parvovirus—A new perspective. *PLoS One*, 12(3), e0175035. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0175035>