



**UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA
VETERINÁRIA**

**ESTUDO RESTROSPECTIVO DE CASOS DE GASTRENERITE
HEMORRÁGICA EM CÃES FILHOTES ATENDIDOS NO HVET -
UNB**

**Rosália Bezerra de Santana
Orientadora: Prof.^a Christine Souza Martins**

**BRASÍLIA – DF
JULHO/2016**



ROSÁLIA BEZERRA DE SANTANA

**ESTUDO RESTROSPECTIVO DE CASOS DE GASTRENERITE
HEMORRÁGICA EM CÃES FILHOTES ATENDIDOS NO HVET -
UNB**

Trabalho de conclusão de curso de graduação
em Medicina Veterinária apresentado junto à
Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária
da Universidade de Brasília

Orientadora: Prof.^a Christine Souza Martins

BRASÍLIA – DF
JULHO/2016

Santana, Rosália Bezerra de

Estudo retrospectivo de casos de gastroenterite hemorrágica em cães filhotes atendidos no Hvet - UnB. / Rosália Bezerra de Santana; orientação de Christine Souza Martins. – Brasília, 2016.

51 p. : il.

Trabalho de conclusão de curso de graduação - Universidade de Brasília / Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, 2016

Cessão de direitos

Nome do Autor: Rosália Bezerra de Santana

Título do Trabalho de Conclusão de Curso: Estudo retrospectivo de casos de gastroenterite hemorrágica em cães filhotes atendidos no Hvet - UnB.

Ano: 2016

É concedida a Universidade de Brasília permissão para reproduzir cópias desta monografia e para emprestar ou vender tais cópias somente para propósitos acadêmicos e científicos. O autor reserva-se a outros direitos de publicação e nenhuma parte desta monografia pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor.

Rosália Bezerra de Santana

FOLHA DE APROVAÇÃO

Nome do autor: SANTANA, Rosália de Bezerra

Título: Estudo retrospectivo de casos de gastroenterite hemorrágica em cães filhotes atendidos no Hvet - UnB.

Trabalho de conclusão do curso de graduação em Medicina Veterinária apresentado junto à Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília

Aprovado em

Banca Examinadora

Prof^a. MSc. Christine Souza Martins – Universidade de Brasília

Julgamento: _____ Assinatura: _____

M.V. Msc. Andrea Helena Anicet Fischer Mattos – Universidade de Brasília

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof. Dr. Jair Duarte da Costa Júnior – Universidade de Brasília

Julgamento: _____ Assinatura: _____

AGRADECIMENTO

Aos meus pais, Rômulo e Terezinha, pelo amor incondicional em todas as horas e por todo apoio para que eu realizasse o sonho de ser Médica Veterinária.

Às minhas irmãs, Clarissa e Daniela, pela compreensão, paciência e momentos de alegria.

Ao Moisés, meu namorado, que está sempre ao meu lado, me dando apoio em todas às minhas escolhas, me alegrando nos momentos difíceis.

À Professora Christine Martins por compartilhar seu conhecimento, me orientar, me proporcionar oportunidade de participar da coordenação do GEMFel, que é um grupo de pessoas maravilhosas cujo o propósito é difundir os conhecimentos relativos à Medicina Felina.

Às minhas amigas do curso que proporcionaram muitos momentos de alegria, risadas e desabafos.

À equipe do Hospital Veterinário da UnB que me ensinou muito sobre a clínica médica. E aos funcionários, Ludmilla e Ricardo, que me ajudaram localizar os prontuários para realização do estudo.

Aos meus pacientes, em especial, ao Done, meu cachorro, meu amigo, meu mestre.

Agradeço a Deus pelo dom da vida e pela felicidade de amar.

SUMÁRIO

PARTE I – GASTREENTERITE HEMORRÁGICA EM CÃES

1. INTRODUÇÃO	1
2. REVISÃO DE LITERATURA	1
2.1. Gastreenterite Hemorrágica	1
2.2 PARVOVIROSE CANINA	3
2.2.1 Etiologia e Epidemiologia	3
2.2.2 Transmissão	5
2.2.3 Patogênese.....	5
2.2.4 Sinais clínicos.....	6
2.2.5 Diagnóstico	8
2.2.6 Tratamento	11
3. OBJETIVO.....	19
4. MATERIAL E MÉTODOS	19
5. RESULTADOS E DISCUSSÃO	20
6. CONCLUSÃO	25
7. REFERÊNCIAS	26

PARTE II – RELATÓRIO DE ESTÁGIO FINAL

1. INTRODUÇÃO	36
2. HOSPITAL-ESCOLA PARA ANIMAIS DE PEQUENO PORTE DA UNB	36
2.1 Estrutura do hospital.....	36
2.2 Atividades desenvolvidas.....	36
2.3 Casuística	37
2.4 Discussão.....	43
3. CONCLUSÃO	43

RESUMO

A gastroenterite hemorrágica (GEH) é uma séria disfunção do trato gastrointestinal onde há perda de fluidos, eletrólitos e proteínas. A gastroenterite por parvovírus canino é provavelmente a desordem infecciosa mais comum em cães jovens com diarreia. O objetivo desse trabalho foi descrever o desfecho clínico dos casos de GEH em cães atendidos no Hospital Veterinário da UnB, no período de janeiro de 2014 a março de 2016, por meio do levantamento de dados acerca da idade, do esquema vacinal, do leucograma, do número de óbitos. Com essas informações, objetivou-se também avaliar a eficácia dos protocolos terapêuticos instituídos atualmente no Hvet-UnB. Para isso, foram coletados dados de 94 prontuários de pacientes que receberam tratamento nosocomial por pelo menos um dia no Hvet-UnB. As informações obtidas foram organizadas em planilhas no programa Excel® 2010 para descrição posterior dos seguintes dados: animais submetidos ao teste rápido de detecção de PVC; aspectos epidemiológicos como idade e sexo; esquema vacinal de cães com idade igual ou superior a quatro meses; número de óbitos relacionados à GEH; contagem de leucócitos. O perfil encontrado dos cães no estudo mostra que: 43% dos cães tem idade entre dois a três meses, 64% eram machos, 69% (33/48) dos cães acima de quatro meses não eram vacinados, 46% (42/91) dos animais tinham leucopenia. Dos 60 cães submetidos ao teste de antígeno da parvirose em amostra fecal, todos foram positivos. Não ocorreram óbitos intrahospitalares, porém, o hospital não funciona 24 horas por dia. Para estabelecer o desfecho dos casos, os proprietários foram contatados por telefone ou a alta hospitalar estava registrada no prontuário. Os óbitos relacionados diretamente à GEH foram de 12% (10/77). Não foi possível avaliar o desfecho de todos os animais por não haver informações suficientes na ficha, ou por não ser possível contatar todos os proprietários. Com a realização deste estudo, pode-se observar que o número de óbitos é baixo em relação ao que é descrito na literatura. Acredita-se que esse número possa estar associado à terapêutica utilizada no Hvet-UnB que inclui a reidratação adequada do animal, o uso precoce de antibióticos, a instituição rápida de uma alimentação enteral e a manutenção da pressão arterial sistólica e temperatura central dentro dos valores de referência.

Palavras-chave: gastroenterite hemorrágica, cães filhotes, parvovirose.

ABSTRACT

Hemorrhagic gastroenteritis (HGE) is a serious dysfunction of the gastrointestinal tract where there is loss of fluids, electrolytes and proteins. Gastroenteritis by canine parvovirus (CPV) is probably the most common infectious diseases in young dogs with diarrhea. The aim of this study was to describe the clinical outcome of HGE cases in puppies admitted to treatment at the Hospital Veterinário da UnB, from January 2014 to March 2016, by the means of compiling data such as age, vaccination schedule, white blood count and number of deaths. Through these information, the secondary objective was to evaluate the efficacy of treatment protocols currently in use in this institution. Data from 94 clinical files of puppies admitted for treatment for at least one day. The information obtained was organized in spreadsheets in 2010 Excel® for further description such as: positives results in the rapid antigen detection test for CPV; epidemiological aspects such as age and sex; vaccination protocol of dogs aged between 4 and 12 months; number of HGE-related deaths; white blood count. The profile of the dogs in the study shows that 43% of dogs were aged two to three months, 64% were males, 69% (33/48) of dogs over four months were unvaccinated, 46% (42/91) of the animals had leukopenia. All of the 60 dogs submitted to parvovirus antigen test in fecal samples were positive. There were no in-hospital deaths, however, the hospital does not work 24 hours a day. To establish the outcome of cases, the owners were contacted by phone or hospital discharge was recorded in the chart. The deaths related directly to HGE were 12% (10/77). It was not possible to assess the outcome of all animals because there was not enough information in the files, or it was not possible to contact all owners. With this study, it can be seen that the number of deaths is low in relation to what is described in the literature. It is believed that this number may be associated with therapeutic use Hospital Veterinário da UnB including appropriate animal rehydration, early use of antibiotics, the rapid establishment of an enteral feeding and maintenance of systolic blood pressure and core temperature within the range of reference.

Keywords: hemorrhagic gastroenteritis, puppies, parvovirus.

1. INTRODUÇÃO

As doenças gastrintestinais compõem grande parte da casuística na clínica de cães e gatos, vômito e diarreia com sangue ou não, são os sinais clínicos mais encontrados (FORD & MAZZAFERRO, 2007; MENDES *et al.*, 2011).

O parvovírus canino ainda é a maior causa de morbidade e mortalidade em filhotes com menos de seis meses de idade (MCCAW & HOSKINS, 2006). Outros agentes como protozoários, parasitas, infecções bacterianas ou virais concomitantes, fatores de estresse como desmame, superlotação, transferência de imunidade passiva ou ativa insuficiente, podem contribuir para o desenvolvimento e gravidade da doença (MCCAW & HOSKINS, 2006; SAVIGNY & MACINTIRE, 2007). Sem tratamento, a doença pode ser fatal e a taxa de mortalidade pode chegar a 91% (PRITTIE, 2004). Porém, com o tratamento suporte adequado, a taxa de sobrevivência aumenta substancialmente para 64 – 96% (SAVIGNY & MACINTIRE, 2007).

Devido à importância da gastrenterite hemorrágica na rotina, o objetivo desse trabalho foi descrever o desfecho clínico dos casos de GEH em cães atendidos no Hospital Veterinário da UnB, no período de janeiro de 2014 a março de 2016, por meio do levantamento de dados acerca da idade, do esquema vacinal, do leucograma, do número de óbitos. Com essas informações, objetivou-se também avaliar a eficácia dos protocolos terapêuticos instituídos atualmente no Hvet-UnB.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Gastrenterite Hemorrágica

As doenças gastrintestinais constituem grande parte da casuística da clínica médica de pequenos animais, cujos sinais clínicos são vômitos e diarreia, podendo ser ou não sanguinolentos (FORD & MAZZAFERRO, 2007; MENDES

et al., 2011). Sabe-se que a gastroenterite é uma das principais doenças causadoras de internação hospitalar (RABELO, 2008).

A diarreia hemorrágica aguda é uma das manifestações clínicas mais sérias de disfunção do trato gastrointestinal. Em geral, diarreias podem causar perda massiva de fluidos, eletrólitos e proteínas. Independente da causa, a diarreia hemorrágica indica perda da integridade da mucosa intestinal (HACKETT, 2011).

As enterites virais são causas consideradas importantes de diarreia infecciosa em cães com menos de seis meses de idade. O parvovírus canino (PVC) tipo 2 e o coronavírus canino são apontados como patógenos primários. O rotavírus canino e o PVC tipo 1 podem causar doença branda a assintomática em cães com menos de oito semanas e tem pouca importância clínica. Astrovírus, herpesvírus, enterovírus, calicivírus, vírus da parainfluenza, reovírus, entre outros, são isolados ou identificados em fezes de cães com diarreia, porém sua patogenicidade é incerta (GREENE & DECARO, 2012).

Os nematódeos são causa comum de doença em cães jovens e tem papel importante na saúde pública, visto que alguns gêneros possuem potencial zoonótico (SCHANTZ, 1991; JACOBS *et al.*, 1994). O ascarídeo *Toxocara canis* causa sinais como diarreia, perda de peso, falha no desenvolvimento e abdômen abaulado em filhotes. Em casos mais graves, há relato de obstrução e até perfuração intestinal (HALL & SIMPSON, 2004). A transmissão das larvas pode ser transplacentária, por ingestão de leite, pela ingestão de ovos ou hospedeiros paratênicos, como aves e roedores (JACOBS *et al.*, 1994).

O ancilostomídeo *Ancylostoma caninum* pode também estar associado à enterite hemorrágica. Fraqueza, palidez, diarreia, vômitos, desidratação e anemia são comuns em filhotes. A infecção ocorre pela ingestão de larva no leite, pela penetração de larvas através da pele e pela ingestão de hospedeiros paratênicos (HALL & SIMPSON, 2004; JACOBS *et al.*, 1994). O *Strongyloides stercoralis* é um nematódeo pequeno que pode causar enterite hemorrágica em cães jovens e também pessoas. As larvas infectantes podem penetrar a pele ou ser ingeridas (HALL & SIMPSON, 2004).

Os protozoários do gênero *Isospora* são coccídeos, e sua transmissão se dá pela ingestão de oocistos ou hospedeiros paratênicos. Raramente o *Isospora* está associado a sinais clínicos. Filhotes em condições higiênicas precárias ou animais imunossuprimidos podem desenvolver infestações maciças, causando diarreia mucoide e ocasionalmente sanguinolentas (HALL & SIMPSON, 2004).

Apesar da *Giardia* sp. ser comum em cães, ocorrendo especialmente em animais adultos, normalmente não há doença clínica. A giardíase clínica está associada a cães que vivem em abrigos onde há superpopulação de animais, considerado fator de estresse, podendo exacerbar a infecção (ROBERTSON & GJERDE, 2000). Animais doentes são principalmente filhotes e animais debilitados ou com doenças concomitantes (MUNDIM *et al.*, 2003). Os sinais clínicos manifestados são fezes amolecidas, pálidas, com odor fétido, ocasionalmente podendo ser aquosas ou hemorrágicas. Alguns animais apresentam perda de peso, anorexia, febre, vômitos e dor abdominal (SCORZA & LAPPIN, 2012).

A maioria das infecções gastrintestinais por bactérias patogênicas está associada à diarreia aguda, porém esses microrganismos podem ser isolados de animais com diarreia crônica. Bactérias enteroinvasivas, como *Campylobacter* spp., *Salmonella* spp., *Shigella* spp., *Yersinia enterocolitica*, podem ser isoladas de animais com diarreia crônica e também de animais clinicamente saudáveis. A incidência da infecção é maior em animais jovens, mantidos em canis, e em cães imunocomprometidos (HALL & SIMPSON, 2004).

2.2 PARVOVIROSE CANINA

2.2.1 Etiologia e Epidemiologia

A enterite por PVC é provavelmente a desordem infecciosa mais comum em cães jovens com diarreia. O PVC é um DNA vírus de cadeia simples, não envelopado, pertencente à família *Parvoviridae* (FERREIRA, 2011; GREENE & DECARO, 2012).

Dois sorotipos são capazes de causar infecção em cães, o parvovírus canino – 1 (PVC-1) e o parvovírus canino – 2 (PVC-2). O PVC-1 pode produzir enfermidade que pode ser leve à subclínica em cães com menos de oito semanas de idade e sua significância é baixa (SELLON & CRAWFORD, 2010; GREENE & DECARO, 2012; BERNS & PARRISH, 2007).

O PVC-2 é a causa mais comum de enterite viral em cães. Existem três variações antigênicas do PVC-2, distribuídas mundialmente: o PVC-2a, PVC-2b (PARRISH *et al.* 1991) e PVC-2c (BUONAVOGLIA *et al.*, 2001).

Cães de todas as idades são suscetíveis a infecção, desde que sua imunidade seja parcial ou ausente. Cães de seis semanas a seis meses são mais suscetíveis à doença devido a interferência dos anticorpos maternos na resposta imune ativa à vacina (SELLON & CRAWFORD, 2010). Cães adultos com imunidade parcial são suscetíveis à infecção, porém é mais provável que não haja desenvolvimento de sinais clínicos ou que estes sejam brandos (GREENE & DECARO, 2012; SELLON & CRAWFORD, 2010).

Raças como Rottweiler, Doberman Pinscher, American Pit Bull Terrier, Labrador Retriever e Pastor Alemão são conhecidos por apresentar maior fator de risco para a enfermidade e as raças Poodle Toy e Cocker Spaniels apresentam menor risco (HOUSTON *et al.*, 1996; GLICKMAN *et al.* 1985; SELLON & CRAWFORD, 2010). Em 2007, Nemzek *et al.* avaliaram a produção das citocinas inflamatórias, TNF- α e IL-6, nas raças Rottweiler e Doberman Pinscher, e observaram que há maior produção de TNF- α em cães dessa raça quando comparada à cães de raças mistas.

Porém, MIRANDA *et al.* (2016), mostraram que raça e sexo não tiveram influência em seus resultados. Estudos anteriores (CASTRO *et al.*, 2007; MOHAMMED *et al.*, 2005 citado por MIRANDA *et al.* 2016) também não estabeleceram a raça como fator de risco. Por outro lado, em 2010, um estudo relatou que raças puras são mais propensas a desenvolverem infecção que cães sem raça definida (KALLI *et al.* 2010).

2.2.2 Transmissão

O PVC-2 é transmitido por contato oronasal com vômito, fezes e fômites contaminados. O vírus também pode ser propagado por roedores, pássaros e insetos. O período de incubação pode variar de 3 a 14 dias, embora seja mais comum cinco a sete dias. A excreção viral nas fezes começa três a quatro dias após a exposição durante o período de incubação pré-clínico e continua intermitente por até duas semanas. Cães com infecção subclínica também excretam o vírus nas fezes. Cães infectados podem transmitir o vírus por um período de 30 dias após a exposição (SELLON & CRAWFORD, 2010; GREENE & DECARO, 2012).

2.2.3 Patogênese

A replicação viral inicia-se em tecidos linfóides da orofaringe, linfonodos mesentéricos, timo e o vírus é então disseminado para as criptas intestinais por via hematogena (MCCAW & HOSKINS, 2006).

O vírus apresenta um elevado tropismo para células de rápida divisão como os enterócitos, as linhagens de células mielóides da medula óssea e os cardiomiócitos (HALL & GERMAN, 2010; SELLON, 2010; GREENE & DECARO 2012).

Após um a cinco dias de infecção, o animal pode manifestar anorexia e febre, durante a disseminação viral. A recuperação nesta fase é breve e a doença clínica pode surgir entre quatro e quatorze dias após a exposição (MCCAW & HOSKINS, 2006).

A invasão do epitélio germinativo das criptas intestinais leva à necrose e colapso da mucosa. Macroscopicamente, ocorre o desenvolvimento de enterite hemorrágica e microscopicamente, atrofia de vilosidades (SMITH-CARR *et al.*, 1997 apud FERREIRA, 2011; PRITTIE, 2004; HALL & GERMAN, 2010). Devido à perda da integridade da barreira epitelial intestinal, aumenta a

possibilidade de translocação bacteriana e presença de endotoxinas na circulação sistêmica (SELLON & CRAWFORD, 2010). A destruição dos tecidos linfóides contribui para a imunossupressão que facilita a infecção bacteriana secundária, a translocação bacteriana e a sepse (QUINN *et al.*, 2005).

2.2.4 Sinais clínicos

Em cães infectados, a doença pode ser desde assintomática até fulminante. Os sinais clínicos são mais frequentes em cães jovens ou imunossuprimidos. Clinicamente, a doença se manifesta por dois quadros distintos, uma gastroenterite hemorrágica e uma miocardite não supurativa aguda que geralmente leva à morte súbita (SMITH-CARR *et al.*, 1997 apud FERREIRA, 2011; PRITTIE, 2004; HALL & GERMAN, 2010; SELLON & CRAWFORD, 2010).

Inicialmente, os sinais clínicos apresentados são anorexia, letargia e febre. Os sinais progridem rapidamente com vômito seguido por diarreia e desidratação. As fezes apresentam coloração amarelo-acinzentada e tornam-se escurecidas devido a hemorragias intraluminais (Figura 1). Observa-se febre (40° - 41°C) e uma leucopenia pode estar presente em casos mais graves. A contagem total dos leucócitos pode estar dentro dos valores de referência, pois apesar da linfopenia induzida pelo vírus, pode haver neutrofilia por infecção bacteriana secundária. Sinais gastrintestinais mais graves são vistos em filhotes com parasitas intestinais ou outras enfermidades. Os cães que desenvolvem síndrome da resposta inflamatória sistêmica possuem alto risco de mortalidade. A morte pode ocorrer dois dias após o início dos sinais clínicos e frequentemente está associada à sepse ou coagulação intravascular disseminada, ou ambos (GREENE & DECARO, 2012).

Fraqueza muscular, arritmias cardíacas e ileus podem estar presentes, em consequência de anormalidades eletrolíticas, principalmente hipocalcemia, causada por vômito e diarreia (DIBARTOLA & DE MORAIS, 2006; SELLON & CRAWFORD, 2010).



Figura 1 – Aspecto da diarreia de um cão com parvovirose atendido no Hospital Veterinário da UnB.

O vômito e a diarreia causam grandes perdas de fluidos e proteína, levando à desidratação grave e choque hipovolêmico. Ao exame físico, nota-se a presença de febre ou hipotermia, fraqueza, letargia e edema (SAVIGNY & MACINTIRE, 2007; MARKS, 2008). Observa-se também pulso arterial fraco com frequência elevada indicando hipotensão. As mucosas podem estar pálidas sugerindo anemia, ou hiperemias sugerindo vasodilatação periférica resultante da sepse. São visualizados sinais de desidratação como mucosas secas e tempo de preenchimento capilar aumentado (DECLUE, 2010).

A miocardite ocorre em filhotes infectados ainda no útero ou em cães com menos de oito semanas, em que houve falha na transferência passiva da imunidade materna. Frequentemente, esses filhotes morrem, ou sucumbem após um quadro curto de dispneia, choro e mímica do vômito. Sinais de disfunção cardíaca são precedidos pela forma entérica da doença ou pode ocorrer sem doença aparente. Diarreia aguda e morte, com ou sem sinais cardíacos; diarreia com recuperação aparente seguida de morte, a qual ocorre em semanas ou meses depois são resultado da insuficiência cardíaca congestiva (GREENE & DECARO, 2012).

A observação de sinais respiratórios, como taquipneia e dispneia pode indicar dor, edema pulmonar, hipoxemia devido à hipoperfusão, ou simplesmente medo ou excitação (SAVIGNY & MACINTIRE, 2007; GREENE & DECARO, 2012).

A intussuscepção intestinal é uma possível complicação da parvovirose canina devido à hipomotilidade generalizada. Qualquer segmento pode ser afetado, porém a junção ileocecólica é a que apresenta maior risco. Os sinais clínicos encontrados são melena ou hematoquesia, episódios de vômito refratários aos tratamentos, dor abdominal e uma massa cilíndrica palpável (BARREAU, 2008).

2.2.5 Diagnóstico

A parvovirose deve ser um dos principais diagnósticos diferenciais quando há o desenvolvimento de sinais de gastroenterite hemorrágica em cães que apresentam os fatores de risco, como idade, raça, esquema vacinal (SELLON & CRAWFORD, 2010). Porém, outras enfermidades devem ser descartadas, pois os sinais não são exclusivos de parvovirose e doenças concomitantes podem ocorrer. Parasitas, infecções bacterianas enteropatogênicas devem ser consideradas, assim como agentes etiológicos virais diferentes do parvovírus, como o coronavírus canino (GREENE & DECARO, 2012). A ingestão de corpos estranhos e intussuscepção são diagnósticos diferenciais que devem ser investigados, considerando que essas condições não invalidam a coexistência com a parvovirose (SAVIGNY & MACINTIRE, 2007).

Alterações laboratoriais são comuns em cães com parvovírus. Apesar da leucopenia ser considerada uma característica marcante da parvovirose, é descrito que menos de 50% dos cães apresentam essa condição. Leucopenia e neutropenia refletem acometimento da medula óssea ou sepse e infecção clínica generalizada (SAVIGNY & MACINTIRE, 2007; HALL & GERMAN, 2010; SELLON & CRAWFORD, 2010).

As análises bioquímicas são pouco específicas podendo revelar hipoproteïnemia, como possível consequência de hipoalbuminemia, hipoglobulinemia, ou ambos, que podem desenvolver devido à perda intestinal, anorexia e catabolismo proteico. A desidratação pode levar à azotemia pré-renal. Devido à diarreia e o vômito, pode ocorrer hipocalemia (SAVIGNY & MACINTIRE, 2007; HALL & GERMAN, 2010; SELTON & CRAWFORD, 2010).

Foi observado em cães com parvovirose maior risco de desenvolver bacteriúria assintomática, provavelmente pela contaminação por via ascendente, embora a bacteremia não possa ser excluída (KOUTINAS *et al.*, 1998). Na urinálise, também é possível avaliar a capacidade de concentração urinária, principalmente em animais com menos de 12 semanas e/ou na presença de hipocalemia. Uma densidade urinária superior a 1,035 indica hipoperfusão renal, que pode comprometer o funcionamento renal futuro (SAVIGNY & MACINTIRE, 2007).

A detecção viral nas fezes, recorrendo a testes baseados na técnica de *ELISA* (*enzyme linked immunosorbent assay*), é uma ferramenta relativamente precisa, rápida e econômica que auxilia no diagnóstico (MCCAW & HOSKINS, 2006; SELTON & CRAWFORD, 2010). Este teste, raramente detecta a presença do vírus no período de incubação (quatro a seis dias). Cepas de PVC raramente são detectadas após dez a doze dias, e a excreção viral pode ser intermitente. Portanto, resultados negativos durante ou após este período de tempo não eliminam a possibilidade de infecção PVC (GREENE & DECARO, 2012). Resultados negativos podem ser confirmados pelo método PCR. Resultados positivos confirmam a infecção ou podem ocorrer em cães vacinados, uma vez que o vírus pode estar presente nas fezes entre cinco e 12 dias após a vacinação com vacinas de vírus vivo-modificado, pois o teste não diferencia a cepa patogênica da cepa vacinal. Não há diferença significativa na capacidade do teste de detectar as variantes do PVC-2 (MCCAW & HOSKINS, 2006; HALL & GERMAN, 2010; GREENE & DECARO, 2012).

Os testes desenvolvidos com base em *PCR* (reação em cadeia da polimerase) detecta o genoma do PVC a partir de amostra fecal, é mais sensível que os testes antigênicos e pode detectar mais de 90% dos animais infectados.

Com o aparecimento dos ensaios de PCR, a abordagem recomendada para o diagnóstico do Parvovírus é usar testes de triagem para detecção de antígeno fecal primeiro, seguido pelo envio de amostras fecais para um laboratório que ofereça um PCR validado se o teste do antígeno for negativo, mas o índice de suspeita for alto. Entranto, um relato descreve a detecção de cepas vacinais do PVC no sangue e fezes por PCR realizado entre dois e quatorze dias após vacinação. Portanto, o potencial de interferência vacinal no teste de PCR deveria ser considerado na interpretação dos resultados (SELLON & CRAWFORD, 2010).

Os testes sorológicos, como Inibição da Hemaglutinação, Soroneutralização e ELISA, também podem ser utilizados para diagnóstico de infecções passadas, pela presença de anticorpos específicos, ou para acompanhar a condição imunológica, como titulação de anticorpos maternos em filhotes que ainda serão vacinados ou de animais após a vacinação (SELLON & CRAWFORD, 2010; GREENE & DECARO, 2012).

O diagnóstico *post mortem* é realizado a partir dos achados macroscópicos, observados na necropsia, e lesões encontradas na histopatologia (SELLON & CRAWFORD, 2010). Na necropsia, observa-se a mucosa intestinal congesta, hemorrágica e frequentemente recoberta por uma pseudomembrana. À microscopia, as lesões são caracterizadas por necrose das criptas epiteliais do intestino delgado. As lesões vão desde inflamação discreta à enterite hemorrágica difusa. É possível visualizar corpúsculos de inclusão viral localizados nas células epiteliais do intestino e nas células do trato gastrointestinal superior. A medula óssea pode apresentar-se liquefeita e hiperêmica. Quando o vírus atinge o miocárdio, é possível visualizar feixes pálidos no órgão. Microscopicamente, as lesões consistem em miocardite não supurativa com infiltrado multifocal de linfócitos, plasmócitos. Corpúsculos de inclusão intranuclear basofílicos são observados nas fibras do músculo cardíaco (GREENE & DECARO, 2012).

2.2.6 Tratamento

O tratamento da gastroenterite por PVC é o mesmo de uma enterite infecciosa aguda sem causa específica, devido à falta de um tratamento antiviral eficaz. Assim, as estratégias terapêuticas visam o restabelecimento do volume sanguíneo circulante e do equilíbrio eletrolítico, a prevenção ou minimização de infecções bacterianas secundárias e o alívio de sinais gastrintestinais. Estratégias incorretas podem comprometer a sobrevivência do animal. O não reconhecimento precoce da sepse ou de choque, fluidoterapia inadequada, presença de doenças concomitantes não diagnosticadas e não tratadas, como parasitismo ou intussuscepções, são erros recorrentes (WILLARD, 2009).

Fluidoterapia

Antes de se reestabelecer o equilíbrio hidro-eletrolítico é necessário reconhecer se o déficit de fluido compromete o transporte de oxigênio para os tecidos, se compromete o suporte dos tecidos e os processos intracelulares, a hidratação, ou ambos. É importante lembrar que o déficit de perfusão possui um caráter mais urgente que o de desidratação (TONOZZI, 2009).

Após a avaliação dos parâmetros e estabelecimento do perfil hemodinâmico do animal (Tabela 1), traçam-se estratégias que incluem as características do fluido, a via e a velocidade a serem escolhidas.

TABELA 1- Parâmetros de perfusão e objetivos terapêuticos.

	Normal	Choque (fase inicial)	Choque (Fase intermediária)	Choque (Avançado)	Objetivo terapêutico
Nível de consciência	Alerta	Alerta	Ligeira depressão	Depressão marcada ou coma	Alerta
Coloração das mucosas	Róseas	Normal, pálida, hiperêmica	Pálidas	Muito pálidas	Róseas
TPC (s)	1 – 2	< 1	> 2	> 2	< 2
Pulso	Forte	Forte	Fraco	Muito fraco ou ausente	Reestabelecer o pulso
FC (bpm)	60-120	↑	↑	N ou ↓	60-160
FR (mpm)	12-36	↑↑	↑	N ou ↓↓	20-40

Temperatura retal (°C)	37,5-39,2	N ou ↑	N ou ↓	↓	37,5-39,2
PAM (mmHg)	80-100	N ou ↑	N ou ↓	↓	80-100
Débito urinário (ml/kg/h)	1-2	N ou ↑	↓	↓	1-2
ΔT (T°C retal -T°C interdigital)	3-6	N	↑	↑	≤ 4
Lactato mmol/dl	< 2	N ou ↑	N ou ↑	↑	< 2.5

TPC: tempo de preenchimento capilar em segundos; FC: frequência cardíaca em batimentos por minuto; FR: frequência respiratória em movimentos por minuto; Temperatura retal em graus Celsius; PAM: pressão arterial média em milímetros de mercúrio; ΔT: diferença entre temperatura real e temperatura interdigital;

Fonte: Ferreira, 2011 (Adaptada).

As soluções isotônicas são as mais recomendadas, pois estas se aproximam das concentrações sanguíneas dos eletrólitos. Cães com diarreia profusa podem se beneficiar de soluções de reposição alcalinizantes, devido à acidose metabólica. A solução de Ringer com lactato possui ambas características, diferentemente da solução salina 0,9% desprovida de potássio (MACINTIRE & SAVIGNY, 2007; TAMS, 2011A).

O acesso vascular é utilizado para a administração de grandes volumes de fluidos, onde deve-se optar por um cateter intravenoso (IV) com calibre adequado ao tamanho e peso do animal na veia cefálica ou na veia safena lateral (WOHL & TEFEND, 2008).

A via intra-óssea (IO) deve ser considerada em animais pediátricos, ou perante colapso circulatório. A fossa trocântérica do fêmur é o local de escolha para a colocação temporária de uma agulha ou um cateter, devendo este acesso ser substituído por uma via intravenosa o quanto antes (SAVIGNY & MACINTIRE, 2007).

A fluidoterapia em cães chocados é agressiva. A dose máxima anteriormente recomendada era de 90 ml/kg/h. No entanto, essa taxa pode ser inadequada, pois pode causar hipervolemia, hipertensão e aumento exagerado da pressão hidrostática, o que não é adequado em um paciente séptico com lesão vascular. A taxa máxima de 40-45 ml/kg/h tem se mostrado eficaz,

havendo uma melhora do paciente. A dose máxima pode ser dividida em *bolus* de 10 ml/kg em 15 minutos (RABELO *et al.* 2007). A reavaliação do animal deve ser feita após cada administração para verificar a evolução do quadro e a eficácia da fluidoterapia, a fim de decidir se há necessidade de *bolus* adicionais. O volume total administrado deve incluir o déficit de hidratação, a manutenção das necessidades fisiológicas e as perdas anormais de água. Quando não há disponibilidade de bombas de infusão, é preciso calcular o número de gotas por minuto (DEVEY, 2010). A tabela 1 resume o plano de metas da fluidoterapia.

Após a fluidoterapia agressiva com cristalóide, há possibilidade de hipoproteinemia, não evidenciada anteriormente nos exames laboratoriais. A administração de colóides é indicada quando as concentrações de albumina e de proteínas totais declinam para valores inferiores a 2 g/dL e 4 g/dL, respectivamente, ou perante o desenvolvimento de edemas e efusões (PRITTIE, 2004; SELLON & CRAWFORD, 2010). Quando as concentrações séricas de albumina sérica forem menores que 2 g/dL, pode-se administrar plasma fresco congelado (RABELO *et al.*, 2007).

A reidratação pode ainda revelar anemia. Neste caso, sangue total ou concentrado de eritrócitos podem ser usados em cães com sinais de diminuição de oxigenação dos tecidos, com o objetivo de manter o hematócrito entre 25 e 30% (SAVIGNY & MACINTIRE, 2007; SELLON & CRAWFORD, 2010). A decisão não deve ser baseada exclusivamente nos valores laboratoriais, deve haver também uma indicação clínica, como taquicardia e/ou depressão (PRITTIE, 2004).

A hipocalemia e a hipoglicemia são comuns e devem ser corrigidas suplementando o fluido escolhido com cloreto de potássio, não ultrapassando 0,5mEq/kg/h sem monitoração cardíaca, e dextrose a 2,5 ou 5% (SAVIGNY & MACINTIRE, 2007; SELLON & CRAWFORD, 2010)

As alterações hemodinâmicas e metabólicas, não ocorrem apenas devido à desidratação, diarreia e vômitos – que geram perda do volume sanguíneo circulante. Ocorrem também pela superprodução de óxido nítrico, induzida por mediadores inflamatórios, dessensibilização dos receptores às catecolaminas e

alterações no metabolismo do cálcio na musculatura lisa dos vasos podendo resultar em vasoplegia, hipotensão grave e choque refratário à fluidoterapia (WADDELL, 2010).

O uso de vasopressores pode ser necessário para restabelecer a perfusão em animais com hipotensão refratária à fluidoterapia. Na medicina humana, a noraepinefrina é o fármaco de primeira escolha, podendo ser adicionada ou potencialmente substituída à epinefrina quando necessário (DELLINGER *et al.*, 2013). Na Medicina Veterinária, não há evidências de que um vasopressor seja melhor que outro para tratar hipotensão refratária à fluidoterapia em pacientes críticos. Todos os vasopressores devem ser administrados em infusão contínua via bomba de seringa (BUTLER, 2011).

Antibioticoterapia

Os antibióticos de amplo espectro são recomendados para evitar infecções bacterianas secundárias, muito comuns quando há lesões nos vasos sanguíneos e na mucosa intestinal (RABELO *et al.*, 2007). A escolha errada do antibiótico pode levar ao atraso no tratamento adequado, selecionar organismos resistentes, e muitas vezes destruir a microbiota saprófita, o que pode levar à colonização por agentes patogênicos (PAIXÃO, 2005). As bactérias mais comuns envolvidas são *E. coli* e *C. perfringens* (GREENE & DECARO, 2012).

Os aminoglicosídeos e as quinolonas são efetivos contra anaeróbios e gram-positivos, exceto os que produzem β -lactamase. As cefalosporinas de primeira geração são eficazes contra bactérias gram-positivas, mas tem efeito limitado contra gram-negativas e nenhum efeito sobre anaeróbios. Contra anaeróbios e gram-negativos, as cefalosporinas de segunda geração são uma boa opção, mas não são efetivas para usar isoladamente em pacientes com sepse (PAIXÃO, 2005).

Ampicilina ou cefazolina podem ser suficientes para muitos pacientes, mas cães com diarreia hemorrágica ou sinais de síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SRIS) provavelmente precisarão de tratamentos com combinações de fluoroquinolona (enrofloxacina) e penicilina (amoxicilina ou ampicilina), ou aminoglicosídeo (gentamicina) e penicilina. Aminoglicosídeos só

devem ser considerados em cães bem hidratados, devido ao seu potencial nefrotóxico. Quinolonas podem causar anormalidades em tecido cartilaginoso, em cães de raças grandes com crescimento rápido, mas se usados por períodos curtos, como na PVC, isto pode não ter importância clínica (SKYES, 2013; SELLON & CRAWFORD, 2010).

O metronidazol pode ser utilizado em conjunto com fluoroquinolonas ou aminoglicosídeos em casos de sepse, pois essa combinação é eficaz contra bactérias aeróbias gram-negativas, anaeróbias, gram-positivas aeróbias, a maioria das aeróbias gram-positivas (GERMAN *et al.*, 2008; RAMSEY, 2008).

Controle do vômito e proteção da mucosa gastrintestinal

O controle do vômito é necessário para impedir o agravamento das perdas hidroeletrólíticas, prevenir pneumonia por aspiração ou erosão da mucosa, diminuir a náusea, melhorando desta forma o apetite e o bem-estar do animal (MANTIONE & OTTO, 2005; ENCARNACIÓN, PARRA & MEARS, 2009).

A metoclopramida é um antiemético eficaz e de baixo custo que age localmente promovendo a otimização da motilidade gastrintestinal até o jejuno e no sistema nervoso central (SNC), prevenindo a estimulação da zona quimiorreceptora (MANTIONE & OTTO, 2005). Sua atividade pró-cinética auxilia na prevenção da estase gástrica e do íleo adinâmico, diminuindo o tempo de esvaziamento gástrico e conseqüentemente, atenua possível translocação bacteriana (BELLHORN & MACINTIRE, 2004; SAVIGNY & MACINTIRE, 2007; RAMSEY, 2008; TAMS, 2011b).

Dentre os efeitos adversos estão inclusos: sedação, discinesia e diminuição do aporte sanguíneo renal, o que pode agravar as conseqüências da desidratação (GERMAN *et al.*, 2008; RAMSEY, 2008).

Cães com vômito refratário à metoclopramida tem boa resposta com a ondansetrona, um antagonista serotoninérgico, que possui efeito antiemético altamente eficaz. Após 15 minutos da administração de ondansetrona, animais nauseados e com vômito se mostraram mais confortáveis (TAMS, 2011B;

MCCAWE & HOSKINS, 2006; GERMAN *ET AL.*, 2008; MANTIONE & OTTO, 2005).

O maropitant é o mais recente antiemético indicado na parvovirose canina. Esse fármaco inibe a ativação final do centro emético (complexo substância- P - receptores NK1), bloqueando estímulos centrais e periféricos (SAVIGNY & MACINTIRE, 2007; GERMAN *et al.*, 2008).

Se o vômito persistir após esta abordagem, outras causas devem ser investigadas, como obstrução por corpo estranho ou por intussuscepção (PRITTIE, 2004).

Quando há sinais de choque, a hipoperfusão do trato gastrointestinal pode levar a úlceras. Deve-se considerar também que vômitos frequentes causam esofagite de refluxo (MALOUIN & SILVERSTEIN, 2008). Desta forma, para resolução de úlceras e esofagites é necessário a administração de citoprotetores como sucralfato e medicamentos que alteram a secreção gástrica, por exemplo, antagonistas do receptor H2 (ranitidina, famotidina) ou inibidores da bomba de prótons (omeprazol) (RABELO *et al.* 2007; MALOUIN & SILVERSTEIN 2008).

Nutrição

O objetivo da terapia nutricional é a preservação e recuperação da massa corporal, através do fornecimento de substratos energéticos (lipídeos, glicose) e estruturais (proteínas, aminoácidos), garantindo as funções e a manutenção do organismo; assim, previne-se o catabolismo de proteínas e suas consequências, proporcionando condições para a recuperação mais rápida do animal (ROCHA & RABELO, 2005).

O suporte nutricional deve ser iniciado assim que possível, após estabilização hemodinâmica e correção eletrolítica. Iniciar a nutrição de forma precoce, em pacientes críticos nas primeiras 24 horas e atingir a plenitude em 72 horas, tem apresentado benefícios tanto em humanos como em animais (CHANDLER, 2008).

Os clínicos devem estar cientes de que a administração intravenosa de colóides proteicos para otimizar perfusão tecidual e/ou suplementação intravenosa de dextrose não constitui suporte nutricional (PRITTIE, 2004). O jejum durante 24-72 horas após o fim dos vômitos tem sido questionado como terapêutica. MOHR *et al.* (2003) demonstraram que cães alimentados precocemente, através de sonda nasoesofágica colocada 12 horas após internação, apesar de episódios severos de vômito e diarreia, apresentaram melhora clínica significativa mais rápida e sem efeitos adversos relevantes. Os cães normalizaram mais rapidamente a atitude e o apetite. Os sinais de vômito e diarreia também tiveram uma resolução mais rápida.

A nutrição enteral ajuda a manter a integridade da mucosa e diminuir o risco de translocação bacteriana. A colocação das sondas nasogástrica (SNG) e nasoesofágica (SNE) não exige anestesia geral e pode-se utilizar sedação mínima. A SNG permite ao clínico avaliar a motilidade gástrica através da aspiração do conteúdo gástrico residual (Figura 2). Caso o volume aspirado seja superior a 50% da última alimentação realizada, há um atraso no esvaziamento gástrico e recomenda-se o uso de prócinéticos (ROCHA & RABELO, 2005).

A nutrição microenteral é a mais recomendada para esses pacientes, e consiste na administração de pequenas quantidades de água, eletrólitos e nutrientes facilmente absorvidos por via digestiva. Sua finalidade é proteger a barreira mucosa estomacal e manter funcional o trato digestivo, por reativar o fluxo sanguíneo local e prevenir atrofia e disfunções mecânicas, enquanto a ingestão de alimentos não é permitida (ROCHA & RABELO, 2005).

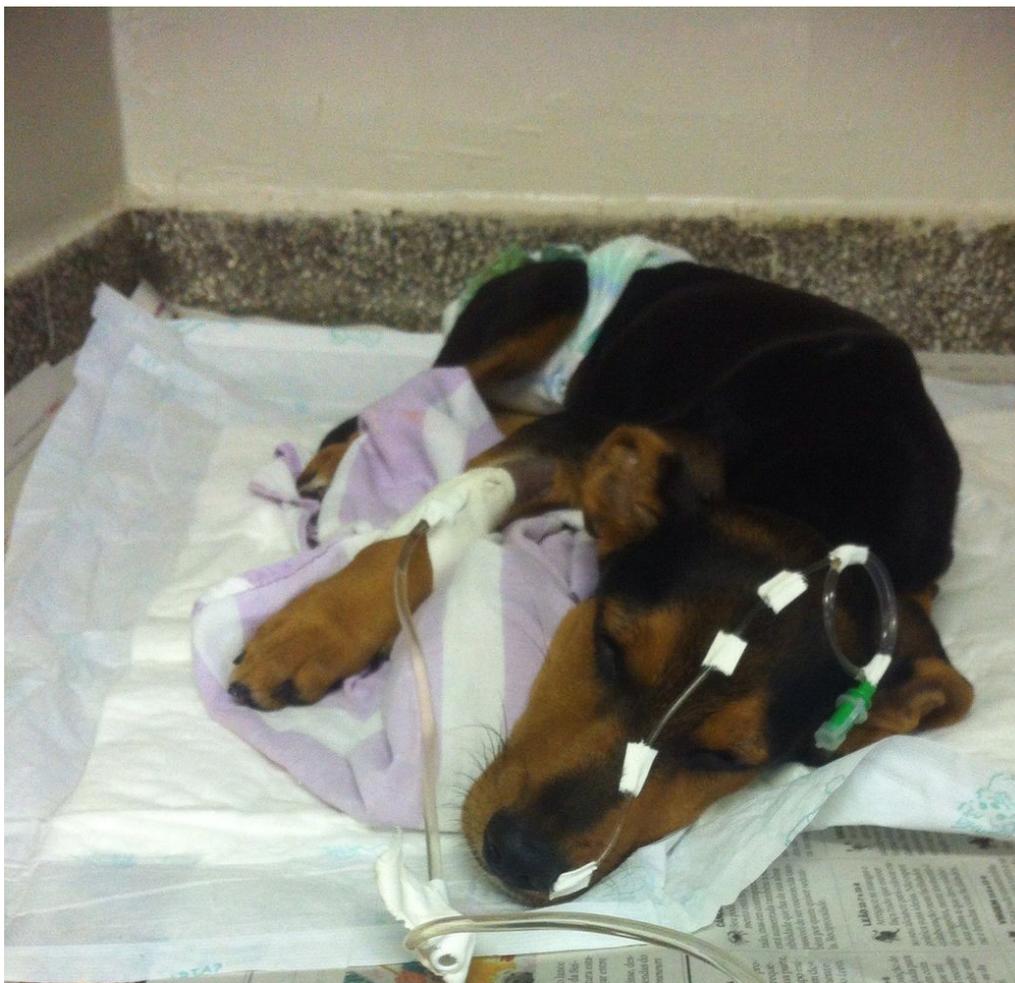


Figura 2 – Filhote com sonda nasogástrica para aspiração de conteúdo estomacal e alimentação, acesso intravenoso na veia cefálica para realização de medicações e fluidoterapia. O animal deve ser mantido sempre seco e aquecido em local limpo. Fotografia gentilmente cedida pela M.V. Andrea Helena Anicet Fischer Mattos.

Imunoterapia

O uso do Filgrastim, que é um fator estimulador de colônia de granulócitos recombinante humano (rhG-CSF), uma citocina e fator de crescimento que tem potencial de estimular a produção e saída de neutrófilos da medula óssea, no tratamento de neutropenia induzida por parvovírus foi indicado por KRAFT & KUFFER em 1995. Porém, dois estudos depois mostraram que não há diferença na contagem de neutrófilos entre os cães tratados com rhG-CSF e os não tratados (REWERTS *et al.*, 1998; MISCHKE *et al.*, 2001).

Em 2010, DUFFY *et al.* realizaram um estudo usando G-CSF recombinante canino (rcG-CSF) em 28 cães, o que restabeleceu o número de leucócitos totais e

neutrófilos, diminuiu o tempo de hospitalização, comparado ao grupo (34 cães) não tratado com rcG-CSF. Porém, foi associado a uma diminuição no tempo de sobrevivência dos cães tratados. Assim, é necessária a realização de estudos adicionais para elucidar melhor relação do tratamento com rcG-CSF com a diminuição no tempo de sobrevivência (DUFFY *et al.* 2010).

3. OBJETIVO

O objetivo desse trabalho foi descrever o desfecho clínico dos casos de GEH em cães atendidos no Hospital Veterinário da UnB, no período de janeiro de 2014 a março de 2016, por meio do levantamento de dados acerca da idade, do esquema vacinal, do leucograma, do número de óbitos. Com essas informações, objetivou-se também avaliar a eficácia dos protocolos terapêuticos instituídos atualmente no Hvet-UnB.

4. MATERIAL E MÉTODOS

Foram coletados dados de prontuários de 94 cães com menos de um ano de idade, exibindo sinais de gastroenterite hemorrágica, atendidos no Hospital Veterinário da Universidade de Brasília, no período entre janeiro de 2014 a março de 2016. As informações obtidas foram organizadas em planilhas no programa Excel ® 2010 para observação posterior dos seguintes dados:

- animais submetidos ao teste rápido de detecção de PVC;
- aspectos epidemiológicos: idade e sexo;
- esquema vacinal de cães com idade igual ou superior a 4 meses;
- número de óbitos relacionados a GEH;
- contagem de leucócitos;

O diagnóstico da parvovirose canina foi realizado através de testes que detectam o antígeno da PVC em amostras de fezes caninas (Anigen Rapid CPV/CCV Ag Test Kit ®).

Nesse estudo, leucopenia foi definida como contagem total de leucócitos abaixo de $4,5 \times 10^3/\mu\text{L}$; neutropenia - contagem de neutrófilos abaixo de $3,0 \times 10^3/\mu\text{L}$; linfopenia - contagem de linfócitos abaixo de $1,0 \times 10^3/\mu\text{L}$ (GODDARD *et al.*, 2008).

Para constatação dos óbitos relacionados à parvovirose, os proprietários foram contatados por telefone.

Foram excluídos do estudo, cães que não sofreram tratamento nosocomial no Hvet e animais com mais de 12 meses de idade.

5. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Foram estudados 94 prontuários de pacientes que atendiam aos critérios. Neste grupo de 94 cães, 34 eram fêmeas e 60 eram machos.

Dos 94 cães, 60 foram testados para parvovirose através do teste de antígeno em amostra fecal, sendo todos positivos. Não foram realizados os testes nos outros 34 cães devido à indisponibilidade do kit. CASTRO (2007) realizou um estudo no estado do Rio de Janeiro com 341 cães de até seis meses de idade com gastroenterite, onde 46% dos animais obtiveram resultado positivo para PVC a partir de testes de hemaglutinação/inibição da hemaglutinação, ensaio imunoenzimático, isolamento viral em cultura de células ou reação em cadeia pela polimerase.

A idade dos animais variou de 1 a 12 meses. Apenas um animal não possuía idade definida no prontuário (Gráfico 1). 43% (40/93) dos cães tinham idade entre dois a três meses (8 – 12 semanas). GREENE & SCHULTZ (2006) afirmam que, entre a 10^a e a 14^a semana de idade, os anticorpos maternos diminuem para níveis não protetores, embora ainda bloqueiem a resposta à vacina. A incidência da doença aumenta por volta de quatro a oito semanas de vida, quando ocorre o desmame. Nesta idade, há alterações da dieta e da microbiota intestinal, levando à um maior índice mitótico dos enterócitos, o que causa mais lesões pelo PVC (GODDARD & LEISEWITZ, 2010).

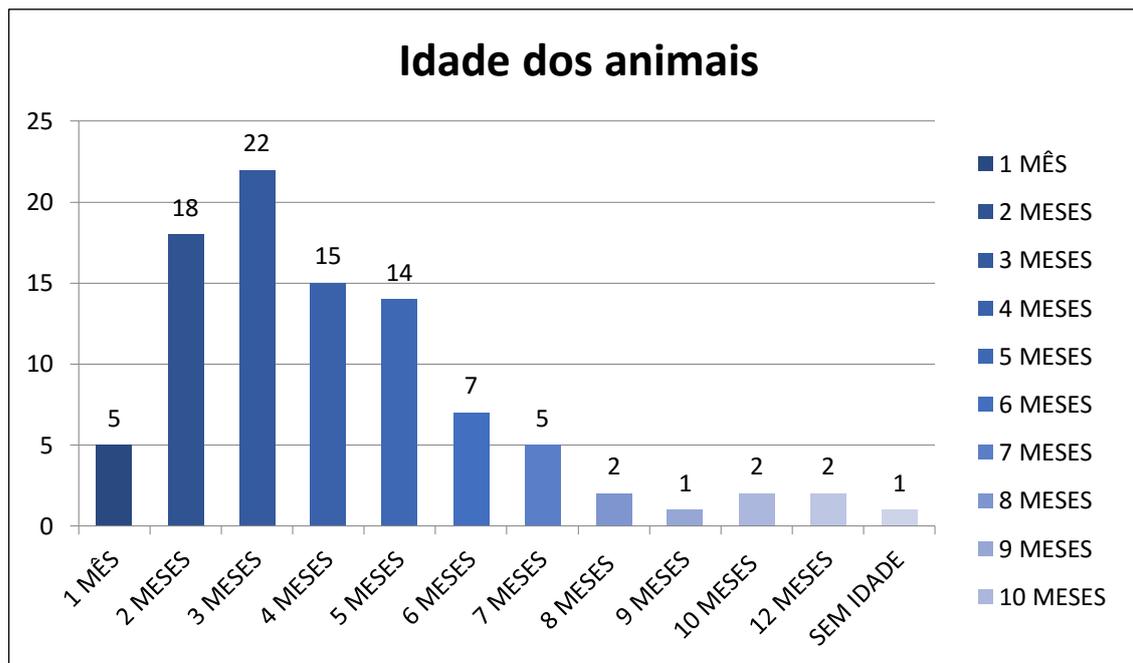


Gráfico 1 – Distribuição por idade dos 94 casos de GEH.

LING *et al.* (2012) demonstraram que a maioria (89,5%) dos 1.451 casos de PVC analisados do banco de dados australiano *Disease WachtDog*, ocorreram em cães com menos de 12 meses, o que indica falha das primeiras vacinas em proporcionar imunidade protetora, provavelmente devido à interferência dos anticorpos maternos.

52% (48/93) dos cães tinham idade igual ou superior a quatro meses. Neste grupo, 23% (11/48) possuíam esquema vacinal considerado completo. Entende-se por esquema vacinal completo, protocolos que se inicie entre a 6^a a 8^a semana, com reforços a cada três a quatro semanas, até a 16^a semanas (DAY *et al.* 2016). Desses cães com mais de quatro meses de idade, 69% (33/48) possuíam protocolo vacinal incompleto (duas doses, uma dose ou não vacinados) e/ou não eram vacinados em clínicas veterinárias. Em quatro prontuários (8%) não havia relatos sobre as vacinas (Gráfico 2). PEREIRA *et al.* (2005) observaram que cães vacinados em clínicas veterinárias apresentaram maiores níveis de anticorpos, através da inibição de hemaglutinação.

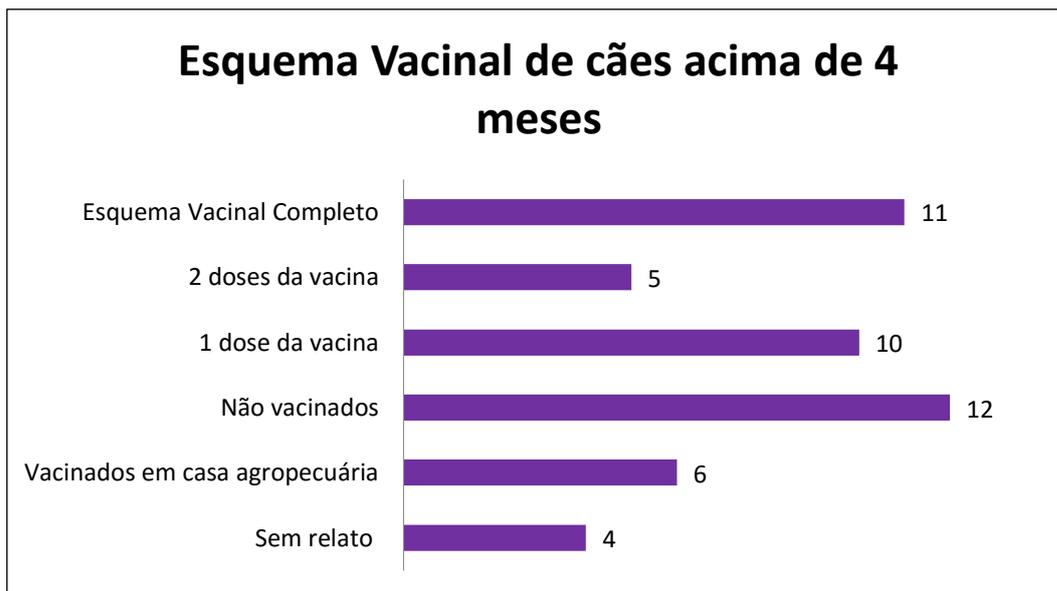


Gráfico 2 – Distribuição dos 48 cães acima de quatro meses de acordo com esquema vacinal

Exames coproparasitológicos foram realizados em apenas 10 animais, com resultados positivos para presença de *Ancylostoma* e *Toxocara*, principalmente (Gráfico 3). Muitos cães encontram-se infectados com *Toxocara canis* e *Ancylostoma caninum*, podendo estar associados à enterite hemorrágica e anemia (HALL & GERMAN, 2010). Coinfecções de parasitas intestinais podem exacerbar a enterite causada pelo CPV, aumentando a renovação celular e conseqüentemente a replicação viral (GODDARD & LEISEWITZ, 2010). Considerando a frequência e a piora que os parasitas, incluindo pulgas e carrapatos, causam no processo da doença, sugere-se a realização rotineira de exames coproparasitológicos para diagnosticar e realizar o tratamento antiparasitário (SAVIGNY & MACINTIRE, 2007).

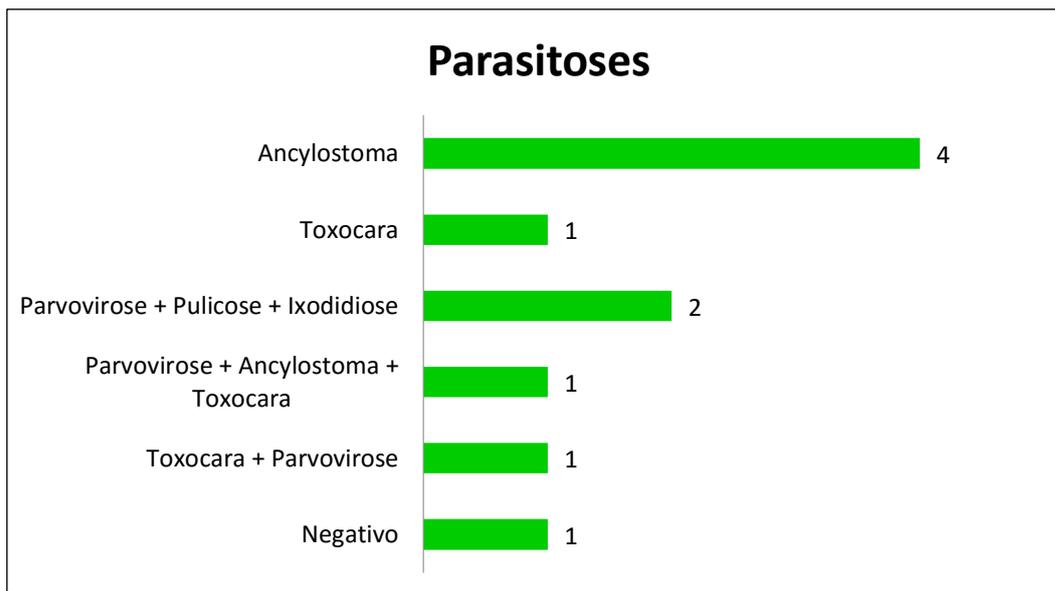


Gráfico 3 – Número de casos confirmados de parasitoses

Dos 94, 91 cães possuíam leucograma. A respeito da contagem global dos leucócitos, 46% (42/91) dos animais apresentaram leucopenia. Em relação aos neutrófilos, 45% (41/91) dos cães tinham neutropenia, e quanto aos linfócitos, 41% (31/91) tinham linfopenia. Sabe-se que o vírus causa destruição de células progenitoras hematopoiéticas de vários tipos na medula óssea e em outros órgãos que possuam tecido linfoproliferativo como timo, linfonodos e baço (GODDARD & LEISEWITZ 2010).

Não houve óbitos intrahospitalares decorrentes de gastroenterite hemorrágica, porém, o hospital não interna animais 24 horas. Porém pôde-se estabelecer o desfecho de 77 animais. Chegou-se ao número de 10 (10/77 – 12%) óbitos devido à gastroenterite hemorrágica. Não foi possível avaliar o desfecho de todos os animais por não haver informações suficientes na ficha, ou por não ser possível contatar 34 proprietários. Não foram contabilizados óbitos não relacionados à GEH, como quedas, atropelamentos.

Quando não tratada, as taxas de mortalidade na parvovirose podem chegar a 90% (PRITTIE, 2004), porém se o tratamento for precoce e intensivo as taxas de sobrevivência passam de 90% (OTTO *et al.*, 2001). No estudo de LING *et al.* (2012) foram analisados dados de 1.451 casos de enterite por parvovírus, onde 614 cães morreram, sendo que 264 foram pela doença e 350 foram eutanasiados, o que levou a 43,2% de taxa de letalidade. Essa taxa foi considerada elevada

quando comparada com aquelas encontradas na Nova Zelândia, Estados Unidos e Europa, a qual varia de 26% a 36% (GLICKMAN *et al.*, 1985; HOMER, 1983; KALLI *et al.* 2010).

PRITTIE (2004) sugere que a nutrição enteral precoce e novos tratamentos com antagonistas específicos de citocinas próinflamatórias e imunoestimulação com interferon, podem ajudar a melhorar os resultados relacionados à parvovirose canina. Interferons são citocinas que exercem efeito inibitório na replicação viral (BIRD, 2013). O uso de interferon recombinante felino (rFeIFN- ω) pode auxiliar no tratamento diminuindo a mortalidade e sinais clínicos em cães com infecção experimental e natural de PVC (MARTIN *et al.*, 2002; DE MARI *et al.* 2003).

Dos 10 óbitos causados por GEH, 9 cães apresentavam leucopenia grave (abaixo de $3 \times 10^3/\mu\text{L}$). No gráfico 4 observa-se que o número de animais sobreviventes com menos de $1,0 \times 10^3/\mu\text{L}$ leucócitos é o mesmo dos cães não sobreviventes. GORDDARD *et al.* 2008 observaram que houve diferença significativa na contagem dos leucócitos entre os cães que sobreviveram à parvovirose e os cães que não sobreviveram. O estudo também mostrou que leucopenia, linfopenia, monocitopenia e eosinopenia marcantes após 24h de tratamento podem ser indicadores de prognóstico desfavorável.

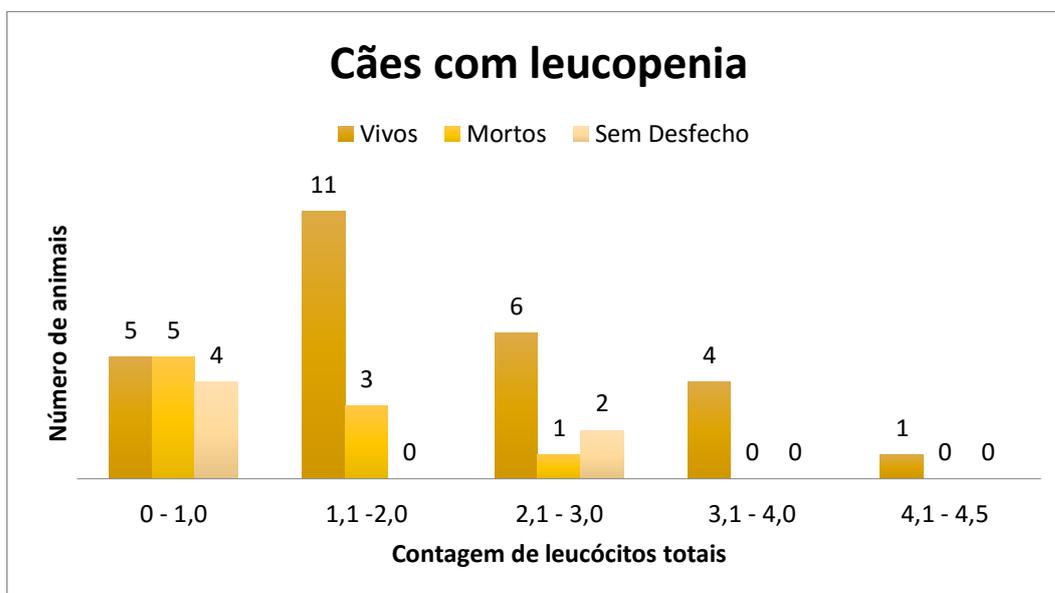


Gráfico 4 – Número de animais e a contagem de leucócitos totais

Atualmente, os protocolos de antibioticoterapia mais usados no hospital veterinário da UnB são compostos por ceftriaxona e metronidazol. Quando o

animal apresenta leucopenia grave associado à sinais de choque como hipotensão, hipotermia, desidratação, adiciona-se a enrofloxacina à antibioticoterapia (fluorquinolona). A ceftriaxona é uma cefalosporina de 3ª geração que é ativa contra as bactérias gram-negativas, incluindo as entéricas resistentes a outras cefalosporinas. A combinação de cefalosporina com metronidazol proporciona uma cobertura excelente contra bactérias gram-negativas e anaeróbicas, (FERREIRA, 2011; BIRD, 2013). As fluoroquinolonas possuem uma excelente atividade contra os aeróbios gram-negativos, como por exemplo, as bactérias entéricas patogênicas (FERREIRA, 2011).

Sabe-se que a alimentação microenteral diminui o tempo de hospitalização, aumentou a taxa de ganho de peso e as taxas de alta, em um grupo de cães com GEH, segundo observado por FLORES (2004). No Hvet-UnB, alimentação é feita via sonda nasogástrica, o fornecimento da alimentação é gradual e escolhida de acordo com o volume gástrico aspirado. Se o volume aspirado se mantém alto, a nutrição microenteral (0,1-0,2 ml/kg a cada duas horas) é instituída. A nutrição microenteral é preparada com 10 mL de solução de ringer com lactato para 1 mL de Glicopan Gold® - laboratório Vetnil. Caso o animal não esteja com sinais de náusea, institui-se a alimentação caseira proposta por BRUNETTO (2006) composta por 25% de proteína bruta e 23% de extrato etéreo.

Não foram avaliados parâmetros relacionados à pressão arterial e temperatura corporal, no entanto sabe-se da importância de normalizá-los mantendo-os dentro dos valores de referência, a fim de adequar a perfusão e hidratação dos tecidos (TONOZZI, 2009).

6. CONCLUSÃO

Com a realização deste estudo, pôde-se observar que o número de óbitos na população avaliada, foi baixo em relação ao que é descrito na literatura. Acredita-se que esse número possa estar associado à terapêutica utilizada no Hvet-UnB que inclui a reidratação adequada do animal, o uso precoce de antibióticos, a instituição rápida de uma alimentação enteral e a manutenção da pressão arterial sistólica e temperatura central dentro dos valores de referência.

Ainda assim, devido ao grande volume de cães atendidos, esse esquema terapêutico pode não ser feito com tanta eficiência em alguns casos, o que pôde contribuir para alguns dos óbitos observados.

Apesar da taxa de letalidade deste estudo ser baixa (12%), o reconhecimento imediato dos cães infectados e terapia suporte agressiva intra-hospitalar de filhotes gravemente afetados pode elevar as taxas de sobrevivência a 80-95% (PRITTIE, 2004).

O fato de o Hospital não internar 24h por dia, todos os dias da semana, impede a continuidade adequada dos tratamentos de alguns casos mais graves e compromete o conhecimento dos desfechos dos casos. Nesses casos, considera-se também as condições socioeconômicas da maioria dos proprietários que nem sempre podem oferecer uma melhor assistência ao animal.

As limitações deste estudo ocorreram por falha no registro de informações acerca do exame físico, tratamento, exames realizados que estavam incompletos. O sistema de prontuários do hospital ainda é manual, o que torna o serviço mais lento, incompleto, permitindo a omissão de dados importantes. Durante a análise, pôde-se perceber a necessidade de padronização das informações a serem anotadas nos prontuários não só no que se refere a padronização de tratamentos, mas também dos pedidos de exames coproparasitológicos.

Sugere-se a realização de estudos prospectivos a fim de detectar outros fatores de prognóstico que poderiam contribuir para o número de óbitos observados e se há necessidade modificações de protocolos terapêuticos a fim de diminuir ainda mais a mortalidade relacionada à GEH.

7. REFERÊNCIAS

BARREAU, P. Intussusception: diagnosis and treatment. In: Congress of the World Small Animal Veterinary Association. 33, 2008. Dublin. **Proceedings Online**. 2008, Ireland. Acesso em: 08 mai. 2016. Disponível em:

<http://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?meta=Generic&pId=11268&id=3866527>

BELLHORN, T. & MACINTIRE, D.K. Bacterial translocation. In: **Compendium' s Standards of Care: Emergence and Critical Care Medicine**. v.5, p. 229– 234, 2004.

BERNS, K. & PARRISH, C. R. Parvoviridae. In D. M. Knipe & P. M. Howley. **Fields Virology**, v.2. 5.ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Business. 2007, p. 2437-2477.

BIRD, LOUISE & TAPPIN, SIMON. Canine parvovirus: where are we in the 21st Century?. **Companion Animal**, v. 18, n. 4, p. 142-146, 2013.

BLACK, J. W.; HOLSCHER, M. A.; POWELL, H. S., & BYERLY, C. S Parvoviral enteritis and panleukopenia in dogs. **Veterinary medicine, small animal clinician: VM, SAC**, v. 74, n. 1, p. 47, 1979.

BRUNETTO, M. A. **Avaliação de suporte nutricional sobre a alta hospitalar em cães e gatos [online]**. 2006. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária). Faculdades de Ciências Agrárias e Veterinárias, São Paulo. Disponível em: <http://repositorio.unesp.br/handle/11449/89238>. Acesso em: 20 jun. 2016.

BUONAVOGLIA, C.; MARTELLA, V.; PRATELLI, A.; TEMPESTA, M.; CAVALLI, A.; BUONAVOGLIA, D. & CARMICHAEL, L. Evidence for evolution of canine parvovirus type 2 in Italy. **Journal of General Virology**, v. 82, n. 12, p. 3021-3025, 2001.

BUTLER, A. L. Goal-directed therapy in small animal critical illness. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 41, n. 4, p. 817-838, 2011.

CASTRO, T. X.; MIRANDA, S. C.; LABARTHE, N. V.; SILVA, L. E., & CUBEL GARCIA, R. C. N. Clinical and epidemiological aspects of canine parvovirus (CPV) enteritis in the State of Rio de Janeiro: 1995-2004. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 59, n. 2, p. 333-339, 2007.

CHANDLER, M. Nutritional support for the hospitalised small animal patient. **In Practice** v. 30, n. 8, p. 442-448, 2008.

DAY, M. J.; HORZINEK, M. C.; SCHULTZ, R. D., & SQUIRES, R. A.. WSAVA Guidelines for the vaccination of dogs and cats. **Journal of Small Animal Practice**, v. 57, n. 1, p. E1-E45, 2016.

DECLUE, A. Sepsis and the systemic inflammatory response syndrome. In: S.J.

Ettinger & E.C. Feldman (Eds.), **Textbook of veterinary internal medicine, volume 1**. 7 ed. St. Louis: Elsevier Saunders. p. 523-527, 2010.

DELLINGER, R. P.; LEVY, M. M.; RHODES, A.; ANNANE, D.; GERLACH, H.; OPAL, S. M.; ... & OSBORN, T. M. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. **Intensive care medicine**, v. 39, n. 2, p. 165-228, 2013.

DEVEY, J.J. Crystalloid and colloid fluid therapy. In: S.J. Ettinger & E.C. Feldman. **Textbook of veterinary internal medicine, volume 1**. 7th ed. St. Louis: Elsevier Saunders. p. 487-496, 2010.

DIBARTOLA, S.P. & DE MORAIS, H.A. Disorders of potassium: Hypokalemia and hyperkalemia. In S.P. DiBartola, **Fluid, electrolyte, and acid-base disorders in small animal**. 3.ed. Philadelphia: Saunders Elsevier. 2006, p. 91-121.

DONNELLY, W. J. & LEONARD, F. C. **Microbiologia Veterinária e doenças infecciosas**. Porto Alegre: Artmed, pp. 338-343, 2005.

DUFFY, A.; DOW, S.; OGILVIE, G.; RAO, S. & HACKETT, T. Hematologic improvement in dogs with parvovirus infection treated with recombinant canine granulocyte-colony stimulating factor. **Journal of veterinary pharmacology and therapeutics**, v. 33, n. 4, p. 352-356, 2010.

ENCARNACIÓN, H. J.; PARRA, J.; MEARS, E., & SADLER, V. Vomiting. **The Compendium on Continuing Education for Veterinarians**, v. 31. n.3. p. 122-131, 2009.

FERREIRA, M. O. **Diferentes abordagens terapêuticas em cães com parvovirose: caracterização do uso de antibióticos** [online]. 2011. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa. Disponível em: <http://www.repository.utl.pt/handle/10400.5/3135>. Acesso em: 17 jun. 2016.

FLORES, G. M. A. Effect of early microenteral nutrition on weight loss, intrahospitalary recovery time and creatin phosphokinase serum level in puppies with gastroenteritis. In: **WSAVA – HVMS World Congress – FREE COMMUNICATIONS**, 2004, Rhodes. Proceeding. p. 14,2004. Disponível em: <http://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?pld=11181&meta=Generic&catId=30098&id=3852417>. Acesso em: 26 jun. 2016.

FORD, R. B. & MAZZAFERRO, E. M. Cuidados de emergência. In FORD, R. B.; MAZZAFERRO, E. M. **Manual de procedimentos veterinários e tratamento emergencial segundo Kirk e Bistner**. 8ª ed. São Paulo: Roca, 2007 p. 44-45, 167-168, 263-272.

FREIRE, M., & RABELO, R. C. Translocação bacteriana. In RABELO, R. C.; CROWE JR, D. T. **Fundamentos de terapia intensiva veterinária em pequenos animais: condutas no paciente crítico**. Rio de Janeiro: L.F. Livros de Veterinária, 2005. p. 125-135.

GERMAN, A. J.; MADDISON, J. E. & GUILFORD, G. Gastrointestinal drugs. In J.Maddison, S.Page & D.Church (Eds.). **Small animal clinical pharmacology**. 2.ed. Philadelphia: Saunders Elsevier. 2008, p. 469-497.

GLICKMAN, L. T.; DOMANSKI, L. M.; PATRONEK, G. J., & VISINTAINER, F. Breed-related risk factors for canine parvovirus enteritis. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 187, n. 6, p. 589-594, 1985.

GODDARD, A.; LEISEWITZ, A. L.; CHRISTOPHER, M. M.; DUNCAN, N. M., & BECKER, P. J. Prognostic usefulness of blood leukocyte changes in canine parvoviral enteritis. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 22, n. 2, p. 309-316, 2008.

GODDARD, A.; LEISEWITZ, A. L. Canine parvovirus. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 40, n. 6, p. 1041-1053, 2010.

GREENE, C. E. & DECARO, N. Canine Viral Enteritis. In C.E. Greene (Ed.), **Infectious diseases of the dog and cat**. St. Louis: Saunders Elsevier. 4.ed. 2012, p. 67 – 75.

HACKETT, T. B. Gastrointestinal complications of critical illness in small animals. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 41, n. 4, p. 759-766, 2011.

HALL, E. J. & SIMPSON, K.W. In: Ettinger S.J. & Feldman E.C. Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato. 5. ed. v.2. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p. 1284, 1287, 1288, 2004.

HALL, E. J. & GERMAN, A. J. Diseases of the small intestine. In S.J. Ettinger & E.C. Feldman (Eds.), **Textbook of veterinary internal medicine**, v. 2. 7.ed. St. Louis: Elsevier Saunders. p.1526-1572, 2010.

HOMER, G. W. Canine parvovirus in New Zealand: Epidemiological features and diagnostic methods. **New Zealand veterinary journal**, v. 31, n. 9, p. 164-166, 1983.

HOUSTON, D. M.; RIBBLE, C. S., & HEAD, L. L. Risk factors associated with parvovirus enteritis in dogs: 283 cases (1982-1991). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 208, n. 4, p. 542-546, 1996.

JACOBS, D. E.; ARAKAWA, A.; COURTNEY, C. H.; GEMMELL, M. A.; MCCALL, J. W.; MYERS, G. H., & VANPARIJS, O. World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology (WAAVP) guidelines for evaluating the efficacy of anthelmintics for dogs and cats. **Veterinary Parasitology**, v. 52, n. 3, p. 179-202, 1994.

JACOBS, R. M.; WEISER, M. G.; HALL, R. L., & KOWALSKI, J. J. Clinicopathologic features of canine parvoviral enteritis. **Journal American Animal Hospital Association**, 1980.

KALLI, I.; LEONTIDES, L. S.; MYLONAKIS, M. E.; ADAMAMA-MORAITOU, K.; RALLIS, T., & KOUTINAS, A. F. Factors affecting the occurrence, duration of hospitalization and final outcome in canine parvovirus infection. **Research in veterinary science**, v. 89, n. 2, p. 174-178, 2010.

KOUTINAS, A. F.; HELIADIS, N.; SARIDOMICHELAKIS, M. N.; LEONTIDES, L.; TERPSIDIS, K., & CHRISTODOULOU, C. Asymptomatic bacteriuria in puppies with canine parvovirus infection: a cohort study. **Veterinary microbiology**, v. 63, n. 2, p. 109-116, 1998.

KRAFT, W. & KUFFER, M. Treatment of severe neutropenias in dogs and cats with filgrastim. **Tierärztliche Praxis**, v. 23, n. 6, p. 609-613, 1995.

LING, M.; NORRIS, J. M.; KELMAN, M., & WARD, M. P. Risk factors for death from canine parvovirus-related disease in Australia. **Veterinary microbiology**, v. 158, n. 3, p. 280-290, 2012.

MCCAUG, D.L. & HOSKINS, J.D. Canine viral enteritis. In C.E. Greene, **Infectious diseases of the dog and cat**. 3.ed. St. Louis: Saunders Elsevier. p. 63-67, 2006.

MALOUIN, A. & SILVERSTEIN, D. Shock. In J.D. Bonagura & D.C. Twedt (Eds.), **Kirk's current veterinary therapy XIV**. St. Louis: Saunders Elsevier, p. 2-8, 2008.

MANTIONE, N. L. & OTTO, C. M. Characterization of the use of antiemetic agents in dogs with parvoviral enteritis treated at a veterinary teaching hospital: 77 cases (1997-2000). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 227, n. 11, p. 1787-1793, 2005.

DE MARI, K.; MAYNARD, L.; EUN, H. M., & LEBREUX, B. Treatment of canine parvoviral enteritis with interferon-omega in a placebo-controlled field trial. **The Veterinary Record**, v. 152, n. 4, p. 105-108, 2003.

MARKS, S.L. Selection of optimal tests for the diagnosis of canine diarrhea. In: International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians (SCIVAC), 59., 2008, Rimini. **International Veterinary Information Service**. 2008, Itália. p. 339-343.

Disponível em: http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2008/marks3_en.pdf?LA=1
Acesso em: 17 jun. 16.

MARTIN, V.; NAJBAR, W.; GUEGUEN, S.; GROUSSON, D.; EUN, H. M.; LEBREUX, B., & AUBERT, A. Treatment of canine parvoviral enteritis with interferon-omega in a placebo-controlled challenge trial. **Veterinary microbiology**, v. 89, n. 2, p. 115-127, 2002.

MENDES, R. S.; SOUZA, A. P.; SILVA, R. M. N.; BORGES, O. M. M.; TORRES, L. M., & DANTAS, A. K. F. P. Perfil hematológico e bioquímico de cães com gastroenterite hemorrágica por parvovírus diagnosticados pelo método de imunocromatografia. *Acta Veterinaria Brasilica*, v. 5, n. 3, p. 278-283, 2011.

MIRANDA, C.; PARRISH, C. R., & THOMPSON, G. Epidemiological evolution of canine parvovirus in the Portuguese domestic dog population. **Veterinary Microbiology**, v. 183, p. 37-42, 2016.

MISCHKE, R.; BARTH, T.; WOHLSEIN, P.; ROHN, K., & NOLTE, I. Effect of recombinant human granulocyte colony-stimulating factor (rh G-CSF) on leukocyte count and survival rate of dogs with parvoviral enteritis. **Research in veterinary science**, v. 70, n. 3, p. 221-225, 2001.

MOHR, A. J.; LEISEWITZ, A. L.; JACOBSON, L. S.; STEINER, J. M.; RUAUX, C. G., & WILLIAMS, D. A. Effect of early enteral nutrition on intestinal permeability, intestinal protein loss, and outcome in dogs with severe parvoviral enteritis. **Journal of veterinary internal medicine**, v. 17, n. 6, p. 791-798, 2003.

MUNDIM, M. J.; SOUZA, S. Z.; HORTÊNCIO, S. M., & CURY, M. C. Frequência de *Giardia* spp. por duas técnicas de diagnóstico em fezes de cães. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, Belo Horizonte, v. 55, n. 6, p. 770-773, 2003.

NEMZEK, J. A.; AGRODNIA, M. D.; HAUPTMAN, J. G. Breed-specific pro-inflammatory cytokine production as a predisposing factor for susceptibility to sepsis in the dog. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 17, n. 4, p. 368-372, 2007.

OTTO, C. M.; JACKSON, C. B.; ROGELL, E. J.; PRIOR, R. B., & AMMONS, W. S. Recombinant Bactericidal/Permeability-Increasing Protein (rBPI21) for Treatment of Parvovirus Enteritis: A Randomized, Double-Blinded, Placebo-Controlled Trial. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 15, n. 4, p. 355-360, 2001.

PAIXÃO, N. Sepsis e Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SRIS). In RABELO, R. C.; CROWE JR, D. T. **Fundamentos de terapia intensiva veterinária em pequenos animais: condutas no paciente crítico**. Rio de Janeiro: L.F. Livros de Veterinária, 2005. p. 113-126.

PARRISH, C. R.; AQUADRO, C. F.; STRASSHEIM, M. L.; EVERMANN, J. F.; SGRO, J. Y., & MOHAMMED, H. O. Rapid antigenic-type replacement and DNA sequence evolution of canine parvovirus. **Journal of Virology**, v. 65, n. 12, p. 6544-6552, 1991.

PEREIRA, A. L. Título de anticorpos contra o vírus da parvovirose em cães vacinados na área urbana em estabelecimentos do município de Viçosa - MG 2005. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Universidade Federal de Viçosa. Viçosa. Disponível em: <http://www.locus.ufv.br/handle/123456789/5004> Acesso em: 20 jun. 2016.

POLLOCK, R. V. & CARMICHAEL, L. E. Maternally derived immunity to canine parvovirus infection: transfer, decline, and interference with vaccination. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 180, n. 1, p. 37-42, 1982.

PRITTIE, J. Canine parvoviral enteritis: a review of diagnosis, management, and prevention. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 14, n. 3, p. 167-176, 2004.

QUINN, P. J.; MARKEY, B. K.; CARTER, M. E.; DONNELLY, W. J.; LEONARD, F. C. Parvoviridae. In QUINN, P. J.; MARKEY, B. K.; CARTER, M. E.; DONNELLY, W. J.; LEONARD, F. C. **Microbiologia Veterinária e doenças infecciosas**. Porto Alegre: Artmed, 2005. p. 338-343.

RABELO, R. C. **Estudio y valor pronóstico de los parámetros relacionados con supervivencia en clínica de urgencias de pequeños animales: estudio multicéntrico**. 2008. 256f. Tese (Doutorado em Ciências Veterinárias) – Universidade Complutense de Madrid, Madrid.

RABELO, R. C.; JOVITA, M. G. L.; PAJARES, M. Nuevos Abordajes en el Tratamiento de la gastroenteritis hemorrágica causada por el parvovirus canino. **Centro Veterinario**, v. 22, p. 20-30, 2007.

RAMSEY, I. **Small animal formulary**. 6. ed. Gloucester, U.K.: British Small Veterinary Association, 2008. p. 217, 218.

ROBERTSON, L. J. & GJERDE, B., Effect of sample holding time on recovery of *Cryptosporidium* oocysts and *Giardia* cists. **Applied and Environmental Microbiology**. Washington, Vol. 66, n. 4, p. 1724-1725, 2000.

ROCHA, B. D. & RABELO, R. C. Fluidoterapia microenteral. **RC Rabelo, RC & DT Crowe, Fundamentos de Terapia Intensiva Veterinária**, p. 617-622, 2005.

REWERTS, J. M.; MCCAWE, D. L.; COHN, L. A.; WAGNER-MANN, C., & HARRINGTON, D. Recombinant human granulocyte colony-stimulating factor for treatment of puppies with neutropenia secondary to canine parvovirus infection. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 213, n. 7, p. 991-992, 1998.

SAVIGNY, M. R. & MACINTIRE, D. K. Canine parvoviral enteritis. In: **Compendium's Standards of Care: Emergence and Critical Care Medicine**. v.9, p. 1 – 6, 2007.

SCHANTZ, P. M. Parasitic zoonoses in perspective. **International Journal for Parasitology**, v. 21, n. 2, p. 161-170, 1991.

SCORZA, V. & LAPPIN, M.R. Cryptosporidiosis. In: Greene C.E., ed. **Giardia and Cryptosporidium: from Molecules to Disease**. 4.ed. St. Louis: Elsevier, 2012. p.840.

SELLON, R. K. & CRAWFORD, C. P. Canine Viral Diseases. In: S.J. Ettinger & E.C. Feldman. **Textbook of veterinary internal medicine, volume 1**. 7 ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2010. p. 959, 960.

TAMS, T. R. Intensive care management for dogs with severe viral enteritis. In: Annual Conference Florida Veterinary Medical Association, 82., 2011a, Orlando. **Proceedings of the American Board of Veterinary Practitioners**. 2011, Miami. Disponível em: <http://www.fvmace.org/FVMA%2082nd%20Annual%20Conference/Proceedings/INTENSIVE%20CARE%20MANAGEMENT%20FOR%20DOGS%20WITH%20SEVERE%20VIRAL%20ENTERITIS.html>. Acesso em: 08 mai. 2016.

TAMS, T. R. Diagnosis and Management of Acute and Chronic Vomiting in Dogs and Cats. In: Annual Conference Florida Veterinary Medical Association, 82., 2011b, Orlando. **Proceedings of the American Board of Veterinary Practitioners**. 2011, Miami. Disponível em: <http://www.fvmace.org/FVMA%2082nd%20Annual%20Conference/Proceedings/Acute%20and%20Chronic%20Vomiting%20in%20Dogs%20and%20Cats.html>. Acesso em: 08 mai. 2016.

TONOZZI, C.; RUDLOFF, E., & KIRBY, R. Perfusion versus hydration: impact on the fluid therapy plan. **Compendium's Standards of Care: Emergence and Critical Care Medicine.**, v. 31, n. 12, 2009.

WOHL, J. S. & TEFEND, M. B. Critical Care. In WOHL, J. S.; TEFEND, M. B. **Kirk's Current Veterinary Therapy XIV**. 14.ed. St. Louis: Elsevier Saunders, p.38, 2008.

WADDELL, L.S. Hypotension. In S.J. Ettinger & E.C. Feldman. **Textbook of veterinary internal medicine, v. 1**. 7 ed.. St. Louis: Elsevier Saunders, 2010. p. 585-588 .

WILLARD, M.D. Canine parvoviral enteritis. In: R.W. Nelson & C.G. Couto (Eds.), **Small Animal Internal Medicine**. 4.ed. St. Louis: Mosby Elsevier. p. 443-445, 2009.

PARTE II

1. INTRODUÇÃO

A disciplina estágio supervisionado é obrigatória para finalização do curso de Medicina Veterinária. O objetivo é colocar o aluno em contato com a rotina da área de seu interesse. A carga horária é de 480 horas.

O estágio supervisionado foi realizado no período de 28 de março de 2016 a 24 de junho de 2016, no Hospital veterinário da UnB, sob a supervisão da Professora Christine Souza Martins.

2. HOSPITAL-ESCOLA PARA ANIMAIS DE PEQUENO PORTE DA UNB

2.1 Estrutura do hospital

O hospital escola de Pequenos Animais possui atendimento nas áreas de clínica médica geral que inclui especialidade como: cardiologia, diagnóstico por imagem, clínica de felinos. E na área de clínica cirúrgica, que inclui as seguintes especialidades: oftalmologia, ortopedia, neurologia, fisioterapia. O hospital é composto por seis consultórios, dois centro cirúrgicos, internação para cães, internação para gatos, sala para realização de radiografias e outra para ultrassonografia, uma sala para o Banco de Sangue Canino, farmácia, recepção, administração, sala de descanso e estudos dos residentes, copa e banheiros.

2.2 Atividades desenvolvidas

Os estagiários faziam rodízio em cada setor: atendimento de cães, internação de cães, atendimento de felinos, cardiologia. Desta forma, cada estagiário passa em todos os setores. As principais atividades realizadas foram:

- Acompanhamento das consultas: anamnese e o exame físico geral (avaliar as frequências cardíaca e respiratória, o estado geral, temperatura, o tempo de preenchimento capilar, a coloração das mucosas, o estado de hidratação e os linfonodos), bem como colheita de materiais para exames laboratoriais (hemograma, bioquímicos, parasitológicos, urinálise, microbiológicos, etc);

- Acompanhamento de procedimentos realizados na internação: fluidoterapia (colocação de cateter, escolha do fluido), realização de medicações, exames físicos periódicos nos animais internados, transfusões, toracocenteses, abdominocenteses, reanimações cardiorrespiratórias, etc;

- Acompanhamento da rotina da cardiologia: anamnese, exame físico, exames auxiliares, aferição pressão arterial sistólica, eletrocardiograma, radiografia torácica e ecocardiografia;

- Caso solicitado, o aluno deveria acompanhar o paciente em exames de diagnóstico por imagem, como radiografias e ultrassonografia.

Frequentemente, o aluno era questionado acerca das suspeitas clínicas, exames diagnósticos e tratamento a serem realizados. A contenção física para obtenção de materiais para realização exames laboratoriais também eram realizadas pelo estagiário quando solicitado pelo médico veterinário responsável.

Os estagiários deveriam chegar às 8 horas da manhã e as atividades encerravam às 18h. O horário de almoço era de 12h as 14h, dependendo do ritmo das atividades. Cada estagiário deveria trajar um jaleco ou pijama cirúrgico e ter sempre disponível um termômetro, um estetoscópio, uma caneta e um caderno de anotações.

Às terça-feira, as 13h30 eram realizadas reuniões para discussão de casos clínicos mais complexos onde os professores orientavam as condutas dos residentes, sendo aberta à participação dos estagiários.

2.3 Casuística

Durante o período de 28 de março de 2016 a 24 de junho de 2016, 98 gatos foram acompanhados nos quais 50 eram fêmeas, 47 eram machos (Gráfico 1) . No setor dos cães, 82 cães foram atendidos, nos quais 38 eram machos e 44 fêmeas (Gráficos 2). A tabela 1 e 2 mostram as suspeitas/diagnóstico em relação ao número de pacientes felinos e caninos atendidos, respectivamente.

Gráfico 1 – Proporção de machos e fêmeas atendidos no período de estágio.

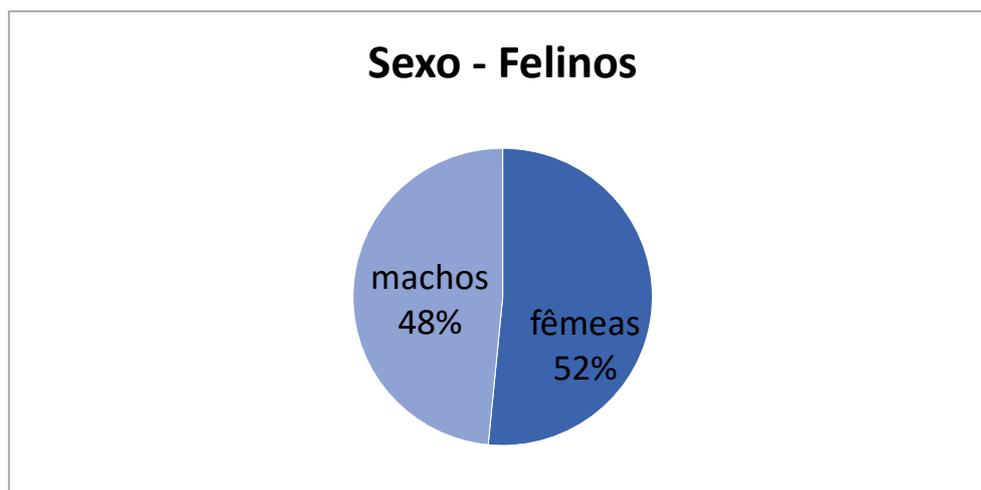


Tabela 2 - Relação de suspeitas clínicas e diagnósticos dos pacientes felinos durante o período de estágio. Havia gatos que apresentavam mais de uma doença, porém as suspeitas/diagnósticos foram contabilizadas separadamente.

SUSPEITA/DIAGNÓSTICO	Número de gatos
DERMATOLOGIA	16
Dermatofitose	4
Sarna otodécica	4
Alergopatía	4
Abscesso	3
Impactação da glândula adanal	1
Ferida	1
TRATO GASTRINTESTINAL	20
Vômito a esclarecer	4
Corpo estranho	3
Gastrite	3
Giardiase	2
Lipidose	2
Gengivite/estomatite	2
Colangite	2
Megacólon	1
Pancreatite	1
Verminose	1

Hepatopatia	1
Fratura de maxila	1
TRATO URINÁRIO	12
Doença renal crônica	9
Doenças do trato inferior	3
SISTEMA CIRCULATÓRIO/ HEMATOLOGIA	4
Anemia hemolítica imunomediada	2
Anemia	1
Micoplasmose	1
Tromboembolismo arterial	1
TRATO RESPIRATÓRIO	4
Complexo respiratório	3
Hérnia diafragmática	1
TRATO REPRODUTOR	2
Distocia	1
Metrite	1
ONCOLOGIA	8
Linfoma	7
Carcinoma de células escamosas	1
SISTEMA NERVOSO	3
Doença neurológica a esclarecer	1
Linfoma medular	1
Trauma cranioencefálico	1
SISTEMA LOCOMOTOR	2
Fraturas	2
SISTEMA ENDÓCRINO	4
Hipertireoidismo	2
Obesidade	1
OUTROS	26
Positivos para Vírus da Leucemia	11

Felino	
Check-up	11
Suspeita de Peritonite Infecciosa Felina	3
Positivos para Vírus da Imunodeficiência Felina	1

Gráfico 2 – Proporção de machos e fêmeas atendidos no período do estágio.

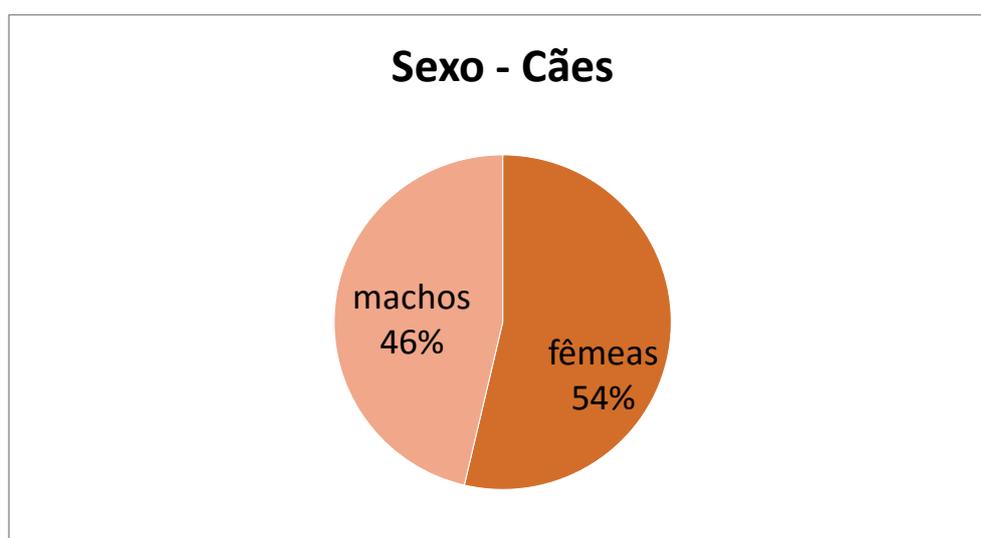


Tabela 2 - Relação de suspeitas clínicas e diagnósticos dos cães atendidos durante o período de estágio. Havia cães que apresentavam mais de uma doença, porém as suspeitas/diagnósticos foram contabilizadas separadamente.

SUSPEITA/DIAGNÓSTICO	Número de cães
DERMATOLOGIA	13
DAP (dermatite alérgica à picada da pulga)	3
Abcesso	3
Otohematoma	3
Otite	2
Sarna sarcóptica	1

Escara de decúbito	1
Miíase	1
TRATO GASTRINTESTINAL	18
Gastrenterite hemorrágica viral	5
Parvovirose	3
Gastrite	3
Gastrenterite hemorrágica medicamentosa	2
Corpo estranho	2
Doença intestinal inflamatória	2
Pancreatite crônica	2
Toxocaríase	1
Vômito por indiscrição alimentar	1
Hepatopatia	1
Insuficiência pancreática	1
Vômito por indiscrição alimentar	1
Vômito por indiscrição alimentar	1
Isospora	1
Hérnia umbilical encarcerada	1
TRATO URINÁRIO	8
Doença renal crônica	8
Cistite	1
Doença renal aguda	1
SISTEMA CIRCULATÓRIO/ HEMATOLOGIA	3
Anemia a esclarecer	1
Aplasia de medula	1
Hipoplasia eritróide	1
TRATO RESPIRATÓRIO	5
Broncopneumonia	1
Bronquite	1

<i>Pectus excavatum</i>	1
Colapso de traqueia	1
Dispneia a esclarecer	1
TRATO REPRODUTOR	9
Piometra	7
Metrite	1
Hipocalcemia puerperal	1
ONCOLOGIA	4
Neoplasia mamária	2
Mastocitoma	1
Neoplasia abdominal	1
Neoplasia cutânea	1
SISTEMA NERVOSO	2
Doença neurológica a esclarecer	1
Trauma cranioencefálico	1
ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA	4
Fraturas	3
Politraumatizado	1
SISTEMA ENDÓCRINO	1
Hipotireoidismo	1
SISTEMA CARDIOVASCULAR	2
Degeneração mixomatosa da válvula mitral	2
OUTROS	13
Erliquiose	7
Leptospirose	3
Leishmaniose	2
Babesiose	1

2.4 Discussão

Durante o período de estágio no Hospital Veterinário Escola de Pequenos Animais da UnB, pôde-se observar uma alta incidência de FeLV nos pacientes felinos. Essa alta incidência pode ser justificada pelo desconhecimento dos proprietários acerca da FeLV. Em geral, são gatos jovens não vacinados que tem contato com a rua. Muitos gatos atendidos no hospital são resgatados da rua, assim, doenças como dermatofitose, sarna otodécica e verminoses são comuns.

Constatou-se uma alta ocorrência de doenças infectocontagiosas nos cães, como erliquiose, leptospirose, leishmaniose e parvovirose. O controle de vetores como pulgas e carrapatos é difícil, pois o tratamento do ambiente e dos pacientes depende da adesão dos proprietários, que em algumas ocasiões consideram “normal” o cão apresentar ectoparasitas. A alta incidência de doenças gastrentéricas na rotina está de acordo com a literatura. Apesar da maioria dos tratamentos da piometra serem cirúrgicos, muitas vezes as cadelas precisam ser estabilizadas hemodinamicamente antes de serem encaminhadas para cirurgia.

3. CONCLUSÃO

O estágio final realizado no Hospital Veterinário da UnB dá a oportunidade ao aluno de vivenciar melhor a prática clínica da medicina de pequenos animais. O acompanhamento de consultas e procedimentos, discussões acerca dos casos promovem um enriquecimento profissional e pessoal.