

Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

**Controlo da Infecção Hospitalar em
Medicina Veterinária**

Dissertação de Mestrado Integrado em
Medicina Veterinária

Vanessa Cristina Lemos de Oliveira

Orientador: Professora Doutora Ana Cláudia Correia Coelho



Vila Real, 2019

Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

**Controlo da Infecção Hospitalar em
Medicina Veterinária**

Dissertação de Mestrado em
Medicina Veterinária

Vanessa Cristina Lemos de Oliveira

Orientador: Professora Doutora Ana Cláudia Correia Coelho

Composição do Júri:

Doutor Nuno Francisco Fonte Santa Alegria

Doutora Maria das Neves Mitelo Morão de Paiva Cardoso

Doutora Ana Cláudia Correia Coelho

Vila Real, 2019

“Be ashamed to die until you have won some victory for humanity”

Horace Mann

Dedicatória.

Aos meus avôs!

Declaração

Declaro que a presente dissertação de mestrado é da minha inteira responsabilidade sob orientação do meu supervisor. Todas as fontes consultadas estão devidamente mencionadas no texto e na bibliografia final. Declaro ainda que este trabalho não foi apresentado em nenhuma outra instituição para obtenção de qualquer grau acadêmico.

Agradecimentos

Ao longo da realização da presente dissertação, vários foram os contribuintes, quer direta ou indiretamente. Ficarei eternamente grata e, sem mais nada a acrescentar, deixo aqui os meus agradecimentos:

Ao Magnífico Reitor da Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro, por me conceder a oportunidade de estudar no grandioso estabelecimento que é esta universidade, a qual permitiu ao longo destes anos o meu crescimento como pessoa.

À Professora Doutora Ana Cláudia Correia Coelho, orientadora da dissertação, agradeço todo o seu apoio e a partilha do conhecimento, que tanto me ajudaram durante este percurso. Obrigada por me guiar nesta jornada.

Aos meus avôs, agradeço com todo o coração, pelo seu apoio incondicional não só agora, mas em todas as alturas da minha vida, sem eles não seria quem hoje sou. Estou grata por me receberem sempre de braços abertos e com um sorriso no rosto e também pela compreensão que mostraram ao longo destes anos e, em especial, destes últimos seis meses, nos quais sacrifiquei a sua companhia.

Aos meus pais, por me incentivarem a estudar e por acreditarem nas minhas capacidades, mesmo quando eu não acreditava. Agradeço também o apoio económico e todo o afeto, sem os quais não poderia acabar este curso. Um agradecimento especial à minha mãe pelo auxílio por todo o amor que sempre me transmitiu desde que tenho capacidade para me lembrar.

À minha tia Inês, por todas as gargalhadas, mesmo nas circunstâncias mais complicadas do meu estudo, que podendo parecer insignificantes representavam o meu momento de descontração. Obrigada pelas ideias criativas para a elaboração deste trabalho e por todo o carinho.

À minha irmã, pelo tempo que me dedicou desde o início deste trabalho, pela ajuda com a correção ortográfica e estruturação da dissertação. Obrigada por toda a atenção e paciência.

Ao meu namorado, que me acompanhou desde o princípio do curso, nos bons e maus momentos, e que nunca duvidou das minhas capacidades. Exprimo a minha gratidão por toda a força, carinho e compressão, especialmente quando abdicava da sua companhia durante dias, noites e fins-de-semana em prol dos estudos.

A todos os amigos, em especial à Rita e à Márcia, que percorreram este caminho comigo ao longo dos últimos 5 anos, pela paciência, atenção e companheirismo nos momentos em que mais precisava.

Aos médicos veterinários e enfermeiros que abdicaram do seu tempo para responder a todas as minhas questões ao longo dos seis meses em que estagiei no Hospital Veterinário do Baixo Vouga (HVBV). Agradeço a toda a equipa, pelo entusiasmo e prontidão com auxiliaram na minha formação como futura médica veterinária.

Por fim, agradeço a todos os que, embora não mencionados, contribuíram para a concretização de mais uma fase da minha vida, incentivando-me a ser “maior e melhor”.

Resumo

O controlo de infeção em medicina veterinária é um tema relativamente novo, o que se traduz num conhecimento limitado sobre estratégias para a prevenção da transmissão de doenças infecciosas dentro de instalações veterinárias.

A componente prática do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária foi realizada no Hospital Veterinário do Baixo Vouga (HVBV), entre o dia 3 de setembro de 2018 e 16 de fevereiro de 2019. Durante este período foram analisados 36 casos de estudo. Todos esses casos eram relacionados com as três doenças infecciosas que apresentaram maior ocorrência no hospital veterinário: parvovirose canina, panleucopenia felina e doença respiratória do trato superior felino. Desses casos são apresentados 7 casos, com especial ênfase no controlo da infeção veterinária.

A primeira parte do presente trabalho tem como objetivo a realização de uma compilação sobre as medidas fundamentais no controlo da infeção e consciencialização da importância da sua implementação. No controlo e prevenção da infeção existem 3 categorias principais: diminuição da sensibilidade do hospedeiro, aumento da resistência do hospedeiro e diminuição da exposição do hospedeiro a agentes infecciosos.

Na segunda parte, de acordo com os casos clínicos observados durante a realização do estágio curricular, optou-se por aprofundar as três doenças infecciosas acima mencionadas, realizando para cada uma delas uma revisão bibliográfica, exposição detalhada de alguns dos casos clínicos observados e, para concluir, uma breve discussão sobre os casos apresentados em cada grupo dando particular ênfase ao controlo da infeção.

Palavras-chave – Controlo da infeção, Parvovirose, Panleucopenia, Doença Respiratória Superior do Trato Felino (DRTSF)

Abstract

Infection control in veterinary medicine is a relatively new topic, which translates into limited knowledge about strategies for the prevention of transmission of infectious diseases within veterinary facilities, ie health care associated infections.

The practical component of the curricular internship on my Master's degree in Veterinary Medicine was carried out at the Veterinary Hospital of Baixo Vouga (HVBV) between the 3rd of September 2018 and the 16th of February 2019. During this period, 36 case studies were analyzed. All of those were related to the three infectious diseases with the highest occurrence in the veterinary hospital: canine parvovirus, feline panleukopenia and feline upper respiratory tract disease, of which 7 cases were presented, with special emphasis on infection control.

The first part of the dissertation aims to make a compilation on the fundamental measures of infection control and on the importance of its implementation. On infection control and prevention, there are 3 main categories: decrease in host susceptibility, increase in host resistance and decrease in host exposure to infectious agents.

On the second part of this document, according to the clinical cases observed during the curricular internship, the three infectious diseases mentioned above are further reviewed. For all three there's a bibliographic review, a few of the clinical cases observed are presented and detailed, and to conclude, a brief discussion about the cases and measures of infection control was presented in each group.

Keywords – Infection Control, Parvoviruses, Panleukopenia, Upper Respiratory Tract (URT) disease

Índice Geral

Declaração	iii
Agradecimentos	v
Resumo	vii
Abstract.....	ix
Índice de Figuras	xix
Índice de Tabelas	xxi
Glossário de Acrónimos, Abreviaturas e Símbolos.....	xxiii
1. Introdução.....	25
2. PRINCÍPIOS BÁSICOS DO CONTROLO DA INFEÇÃO EM PEQUENOS ANIMAIS.....	27
2.1. Higienização das Mãos e Precauções Padrão em Centros de Atendimento Veterinário e Hospitais Veterinários	27
2.2. Limpeza e Desinfecção de Utensílios Utilizados no Cuidado do Paciente.....	29
2.3. Sistemas de Vigilância Hospitalar Veterinária.....	30
2.4. Maneio Antimicrobiano na Prática Veterinária de Pequenos Animais	30
2.5. Combate às Infecções do Sítio Cirúrgico	32
2.5.1. Profilaxia Antibiótica Apropriada	34
2.5.2. Adiar Cirurgias Eletivas em Caso de Infecções Prévias ou Doença Sistémica	35
2.5.3. Programas de Vigilância Ativa e Pós-alta	35
2.6. Segurança da Equipa Veterinária no Local de Trabalho	36
2.7. Riscos de Doenças Zoonóticas em Pessoas Imunodeprimidas/de Alto Risco ..	37
2.8. Implicações Legais da Transmissão de Doenças Zoonóticas em Práticas Veterinárias	38
2.9. Infecções Hospitalares na Prática de Pequenos Animais	39
2.10. Maneio de Pequenos Animais com Doenças Infeciosas	40

2.11. Limpeza e Desinfecção Ambiental	43
3. DOENÇAS INFECCIOSAS EM CLÍNICA DE ANIMAIS DE COMPANHIA	45
3.1. Parvovirose Canina/Panleucopenia Felina	45
3.1.1. Etiologia e Epidemiologia	45
3.1.2. Patogenia	47
3.1.3. Sinais Clínicos e Alterações Laboratoriais	48
2.1.3.1 Enterite por Parvovírus	48
2.1.3.2 Translocação Bacteriana e Bacteriúria	49
2.1.3.3 Doença Neurológica	49
2.1.3.4 Miocardite por CPV-2	50
2.1.3.5 Alterações Laboratoriais	50
3.1.4. Diagnóstico.....	52
3.1.4.1 ELISA: Antígeno de Parvovírus Fecal	52
3.1.4.2 Serologia (Detecção de Anticorpos).....	52
3.1.4.3 Teste de Hemaglutinação.....	53
3.1.4.4 Reação em Cadeia da Polimerase	53
3.1.4.5 Microscopia Eletrônica Fecal	54
3.1.4.6 Histopatologia.....	54
3.1.5. Tratamento.....	55
3.1.5.1 Restabelecimento do Equilíbrio Hidroeletrolítico	55
3.1.5.2 Maneio Alimentar	57
3.1.5.3 Antieméticos	57
3.1.5.4 Antibióticos.....	57
3.1.5.5 Interferão Ómega Recombinante Felino.....	58
3.1.5.6 Analgesia	58
3.1.5.7 Outros Adjuvantes	58
3.1.5.8 Monitorização	59

3.1.6. Prognóstico	59
3.1.7. Prevenção da Infecção	60
3.1.7.1 Vacinação.....	60
3.1.7.2 Imunidade Após Infecção	61
3.1.7.3 Anticorpos Maternos.....	62
3.1.7.4 Proteção Contra Estirpe Heteróloga	63
3.1.7.5 Reversão da Virulência.....	63
3.1.8. Controlo da Infecção	64
3.1.9. Saúde Pública	65
3.1.10. Apresentação de Casos Clínicos.....	65
3.1.10.1 Caso Clínico nº 1	66
Identificação do Animal	66
Anamnese e História Clínica	66
Exame Físico	66
Diagnósticos Diferenciais.....	67
Exames Complementares	67
Diagnóstico.....	68
Tratamento.....	68
Evolução	70
Prognóstico.....	71
3.1.10.2 Caso Clínico nº 2 e Caso Clínico nº 3.....	71
Identificação do Animal	71
Anamnese e História Clínica	71
Exame Físico	72
Diagnósticos Diferenciais.....	73
Exames Complementares	73
Diagnóstico.....	74

Tratamento.....	75
Evolução.....	76
Prognóstico.....	78
3.1.10.3 Caso Clínico nº 4	78
Identificação do Animal	78
Anamnese e História Clínica	78
Exame Físico	79
Diagnósticos Diferenciais.....	79
Exames Complementares	79
Diagnóstico.....	81
Tratamento.....	81
Evolução	82
Prognóstico.....	83
3.1.10.4 Caso Clínico nº 5	83
Identificação do Animal	83
Anamnese e História Clínica	84
Exame Físico	84
Diagnósticos Diferenciais.....	85
Exames Complementares	85
Diagnóstico.....	88
Tratamento.....	88
Evolução	89
Prognóstico	90
3.1.11. Discussão de Casos – Parvovirose Canina e Panleucopenia Felina	90
3.2. Doença do Trato Respiratório Superior Felino	95
3.2.1. Etiologia e Epidemiologia	95
3.2.1.1 Herpesvírus Felino-1.....	96

3.2.1.2	Calicivírus Felino.....	97
3.2.1.3	<i>Bordetella bronchiseptica</i>	98
3.2.2.	Patogenia	99
3.2.2.1	Herpesvírus Felino-1.....	99
3.2.2.2	Calicivírus Felino.....	99
3.2.2.3	<i>Bordetella bronchiseptica</i>	100
3.2.3.	Sinais Clínicos e Alterações Laboratoriais.....	100
3.2.3.1	Herpesvírus Felino-1.....	101
3.2.3.2	Calicivírus Felino.....	103
3.2.3.3	<i>Bordetella bronchiseptica</i>	104
3.2.3.4	<i>Chlamydia felis</i>	104
3.2.3.5	Alterações Laboratoriais	105
3.2.4.	Diagnóstico.....	105
3.2.3.6	Testes Microbiológicos.....	106
3.2.5.	Tratamento.....	109
3.2.6.	Prevenção da Infecção.....	112
3.2.3.7	Imunidade e Vacinação.....	112
3.2.7.	Controlo da Infecção	115
3.2.5.1	Minimizar a Concentração de Agentes no Ambiente	115
3.2.5.2	Melhorar a Resistência do Hospedeiro	117
3.2.5.3	Minimizar a Exposição	118
3.2.8.	Saúde Pública	118
3.2.9.	Apresentação de Casos Clínicos.....	118
3.2.8.1	Caso Clínico nº 6	118
	Identificação do Animal	118
	Anamnese e História Clínica	119
	Exame Físico	119

Diagnósticos Diferenciais.....	120
Exames Complementares	120
Diagnóstico.....	120
Tratamento.....	121
Evolução	123
Prognóstico	125
3.2.8.2 Caso Clínico nº 7	126
Identificação do Animal	126
Anamnese e História Clínica	126
Exame Físico	126
Diagnósticos Diferenciais.....	127
Exames Complementares	127
Diagnóstico.....	128
Tratamento.....	128
Evolução	129
Prognóstico	130
3.2.8.3 Caso Clínico nº 8	130
Identificação do Animal	130
Anamnese e História Clínica	130
Exame Físico	131
Diagnósticos Diferenciais.....	132
Exames Complementares	132
Diagnóstico.....	133
Tratamento.....	133
Evolução	134
Prognóstico	134

3.2.10. Discussão de Casos Clínicos – Doença do Trato Respiratório Superior Felino.....	135
4. Referências Bibliográficas.....	141
Anexos.....	149

Índice de Figuras

Figura 1 - Classificação das infeções do sítio cirúrgico	33
Figura 2 - Cão nº 1	66
Figura 3 - Fluidoterapia com Lactato de Ringer suplementado com glicose 30% e metoclopramida, a uma taxa de 24 mL/h	69
Figura 4 - Diarreia sanguinolenta.....	69
Figura 5 - Cão nº 1, dia 20 de outubro de 2018.....	70
Figura 6 - Cão nº 1, dia 25 de outubro de 2018.....	70
Figura 7 - Cão nº 2.....	72
Figura 8 - Cão nº 3.....	71
Figura 9 – Glucómetro: medição de glicose sanguínea do Cão nº 2.....	72
Figura 10 - Cão nº 3 durante o internamento do dia 17 de setembro de 2018.	73
Figura 11 - Fluidoterapia com LR suplementado com glicose 30% (concentração de 2,5% em 1000mL), 20mL de cloreto de potássio e 4mL de metoclopramida, a uma taxa de 21 mL/h	75
Figura 12 - Metronidazol I.V. Braun®	76
Figura 13 - Diarreia sanguinolenta.....	77
Figura 14 - Cão nº 2, dia 20 de setembro de 2018	78
Figura 15 - Cão nº 2, dia 20 de setembro de 2018.....	77
Figura 16 - Gato nº 1	78
Figura 17 - Tipificação sanguínea – animal pertencente ao grupo A.....	81
Figura 18 - Plasma fresco congelado, tipo A	82
Figura 19 - Hematoquezia presente na caixa de areia.....	83
Figura 20 - Gato nº 1 durante o internamento no HVBV.....	83
Figura 21 - Gato nº 2	83
Figura 22 - Gato nº 3, irmão do gato nº 2.....	84
Figura 23 - Gato nº 2, após roer o sistema de soro na noite do dia 20 de outubro.....	86
Figura 24 - Resultado da tipificação sanguínea - Animal pertence ao grupo A.....	86
Figura 25 - Teste de diagnóstico rápido de FIV e FeIV (Uranotest da Urano®vet)	87
Figura 26 - Hematoquezia, dia 18 de outubro	89
Figura 27 - Gato nº 2 na incubadora, após exame físico revelar hipotermia	89
Figura 28 - Gato nº 4	118

Figura 29 - Gato nº 4, dia 7 de setembro, onde é possível verificar a presença de ulceração nasal e melhoria da conjuntivite	123
Figura 30 - Gato nº 4 após colocação do tubo de alimentação esofágico	124
Figura 31 - Gato nº 4 e o seu companheiro de casa, após recuperação da doença do trato respiratório	125
Figura 32 - Gato nº 5	126
Figura 33 - Fluidoterapia com soro fisiológico NaCl a 0,9% a 10ml/h.	128
Figura 34 - Gato nº 5, dia 15 de novembro	129
Figura 35 - Gato nº 6	130
Figura 36 - Gato nº 7	131
Figura 37 - Mucosa gengival ictérica	132
Figura 38 - Mucosa ocular ictérica.....	131
Figura 39 - Fluidoterapia com Lactato de Ringer suplementado com glicose a 5% e 20mL de cloreto de potássio	133

Índice de Tabelas

Tabela 1 - Precauções padrão em medicina veterinária	28
Tabela 2 - Princípios gerais do uso racional de antibióticos	32
Tabela 3 - Exemplos da hierarquia para controlo da infeção	36
Tabela 4 - Diretrizes para o contato com animais de estimação para famílias com indivíduos de alto risco	38
Tabela 5 - Métodos essenciais na redução de infeções hospitalares..	40
Tabela 6 - Questões de triagem a realizar durante a marcação de consultas para animais doentes.....	41
Tabela 7 - Maneio dos animais e seus pertences.....	42
Tabela 8 - Análise sanguínea – hemograma, realizado no HVBV durante a consulta de dia 20 de outubro.....	67
Tabela 9 - Análise sanguínea – hemograma, realizado no HVBV, dia 15 de outubro	74
Tabela 10 - Análise sanguínea: hemograma, realizado dia 13 de outubro.....	80
Tabela 11 - Análise sanguínea: bioquímica sérica, realizado dia 13 de outubro.	80
Tabela 12 - Análise sanguínea: hemograma, realizado dia 18 e 22 de outubro.	85
Tabela 13 - Principais sinais clínicos da doença do trato respiratório superior felino.....	101
Tabela 14 - Plano de alimentação diário do gato nº 4.....	124
Tabela 15 - Análise sanguínea: hemograma, realizado aquando da entrada no animal no HVBV, dia 3 de dezembro.	132
Tabela 16 - Variação diária dos níveis séricos de glicose.....	134
Tabela 17 - Variação diária dos níveis séricos de glicose.....	134

Glossário de Acrónimos, Abreviaturas e Símbolos

Sigla	Expansão
ALT	Alanina aminotransferase
AST	Aspartato aminotransferase
BID	<i>Bis In Die</i> (duas vezes ao dia)
CDC	Centers for Disease Control and Prevention (Centros de Controle e Prevenção de Doenças)
CK	Creatina Quinase
Cl	Cloro
CPV	Parvovírus canino
CPV-1	Parvovírus canino tipo 1
CPV-2	Parvovírus canino tipo 2
CRI	Constant Rate Infusion (taxa de infusão constante)
CVF	Calicivírus felino
DTRSF	Doença do trato respiratório superior felino
ELISA	Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (Ensaio imunossorvente ligado à enzima)
ESBL	<i>Escherichia coli</i> produtora de β -lactamase de largo espectro (<i>Escherichia coli</i> producing extendedspectrum β -lactamase)
FeLV	Vírus da leucemia felina
FHV-1	Herpesvírus felino tipo 1
FIV	Vírus da imunodeficiência felina
FPV	Vírus da panleucopenia felina
G	Gauge
HVBV	Hospital Veterinário do Baixo Vouga
IBD	Inflammatory bowel disease (doença inflamatória intestinal)
IgA	Imunoglobulina A
IgG	Imunoglobulina G
IgM	Imunoglobulina M
IFNs	Interferões recombinantes

IACS	Infeções associadas a cuidados de saúde
IM	Intramuscular
IPA	Infeções presentes na admissão
ISC	Infeção do sítio cirúrgico
IV	Intravenoso
K	Potássio
KCl	Cloreto de potássio
L/D	Limpeza e desinfecção
LR	Lactato de Ringer
mg/Kg	Miligramas por quilogramas
MRSA	<i>Staphylococcus aureus</i> resistente à metilina (Methicillin-resistant <i>Staphylococcus aureus</i>)
MRSP	<i>Staphylococcus pseudintermedius</i> resistente à metilina (Methicillin-resistant <i>Staphylococcus pseudintermedius</i>)
NA	Neuraminidase
Na	Sódio
NaCl	Cloreto de sódio
PA	Profilaxia antimicrobiana
PAA	Programas de administração de antibióticos
PCR	Reação em cadeia da polimerase
PFC	Plasma fresco congelado
PO	<i>Per os</i> (Por via oral)
PSSO	Programa de saúde e segurança ocupacional
QID	<i>Quater in die</i> (quatro vezes ao dia)
SC	Subcutâneo
SENIC	Estudo sobre a Eficácia do Controlo de Infeção Hospitalar (Study on the Efficacy of Nosocomial Infection Control)
SID	<i>Semel in Die</i> (uma vez ao dia)
SRIS	Síndrome de resposta inflamatória sistémica
TID	<i>Ter In Die</i> (três vezes ao dia)
VPA	Vigilância ativa pós-alta

1. Introdução

A componente prática do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária foi realizada no Hospital Veterinário do Baixo Vouga (HVBV), entre o dia 3 de setembro de 2018 e 16 de fevereiro de 2019. O estágio debruçou-se na área de clínica de animais de companhia com incidência na componente das doenças infecciosas e controlo da infeção e ainda com outras atividades repartidas entre as áreas de consulta, cirurgia e internamento, realizadas em turnos alternados semanalmente (turno da manhã e turno da tarde), num horário de 40 horas semanais.

O tema desenvolvido neste trabalho é o controlo da infeção em animais de companhia em hospitais veterinários. Ao longo do período de estágio foram acompanhados 36 casos de doenças infecciosas em animais de companhia, principalmente de origem viral, o que permitiu a seleção das três principais doenças sobre quais a presente dissertação está debruçada: parvovirose canina, panleucopenia felina e doença respiratória do trato superior felino.

Deste modo, a dissertação apresenta-se dividida em duas partes. Uma primeira que consiste em uma revisão bibliográfica sobre os princípios básicos do controlo da infeção hospitalar em animais de companhia e uma segunda parte que aborda as doenças infecciosas com as quais se obteve um maior contacto clínico, nomeadamente a parvovirose canina/panleucopenia felina e a doença do trato respiratório superior felino.

2. PRINCÍPIOS BÁSICOS DO CONTROLO DA INFEÇÃO EM PEQUENOS ANIMAIS

O controlo de infeção em medicina veterinária é um tema relativamente novo, o que se traduz num conhecimento limitado sobre estratégias para a prevenção da transmissão de doenças infecciosas dentro de instalações veterinárias, isto é, de infeções associadas a cuidados de saúde¹ (IACS). O Estudo sobre a Eficácia do Controlo de Infeção Hospitalar (SENIC), realizado em medicina humana, concluiu que a ocorrência de infeções nosocomiais se poderia reduzir em aproximadamente 32% após a implementação de um programa de controlo de infeção “abrangente”. Por definição, um programa abrangente era constituído por 3 componentes principais (Burgess & Morley, 2015):

1. Identificação de uma pessoa qualificada para supervisionar os esforços de controlo de infeção;
2. Realização de atividades organizadas de vigilância e controlo;
3. Sistema apto para relatar novas descobertas às partes envolvidas.

Caso estes componentes sejam incorporados em programas de controlo de infeção veterinária, pode-se esperar uma redução de infeções nosocomiais similar (Burgess & Morley, 2015).

No controlo e prevenção da infeção existem 3 categorias principais: diminuição da sensibilidade do hospedeiro à infeção, aumento da resistência do hospedeiro e diminuição da exposição do hospedeiro a agentes infecciosos. Destes, a diminuição da exposição é a abordagem mais eficaz porque se o hospedeiro não contactar com determinado agente patogénico, ou se a exposição for limitada a um baixo nível de dose infetante, então a doença, provavelmente não ocorre (Anderson, 2015).

2.1. Higiene das Mãos e Precauções Padrão em Centros de Atendimento Veterinário e Hospitais Veterinários

As precauções padrão começam com duas formas de controlo da infeção: a higienização das mãos (lavagem das mãos com água e sabão e uso de produtos à base de álcool) e o uso de equipamento de proteção individual (EPI) (Coelho *et al.*, 2019).

¹ Infeção adquirida pelos doentes em consequência dos cuidados e procedimentos de saúde prestados e que pode, também, afetar os profissionais de saúde durante o exercício da sua atividade (Direção-geral de saúde, 2007).

As precauções padrão, abrangem então a higienização das mãos e EPI, como o uso de luvas e batas descartáveis ou outros equipamentos específicos. Poderá também incluir, o uso de máscaras, proteção para os olhos e coberturas para os sapatos. Os protocolos para uso de EPI, incluindo o quê, quando e como, devem ser estabelecidos em cada clínica/hospital veterinário e incluídos como parte de um programa de controlo de infeção (Anderson, 2015). Existem 3 tipos de precauções: contacto, gotículas e aerossóis. Na Tabela 1 é possível ver a diferença entre estas precauções (Coelho *et al.*, 2019).

Tabela 1 - Precauções padrão em medicina veterinária (Coelho *et al.*, 2019).

Precauções de contacto	Precauções de gotículas	Precauções de aerossóis
- Usadas para doenças infecciosas transmitidas por contacto entre pacientes ou pacientes e ambiente - Doenças causadas por agentes como <i>Staphylococcus aureus</i> resistentes à meticilina, <i>Enterococcus</i> resistentes à vancomicina e <i>Clostridium difficile</i> requerem que as pessoas usem aventais e luvas antes de entrarem no internamento e contactarem com o animal - Quando as precauções de contacto são requeridas todas as pessoas, incluindo as visitas, têm de as usar - Se possível usar o isolamento ou local do internamento onde os animais tenham o mesmo diagnóstico ou sinais clínicos - A movimentação de pacientes deve ser restrita, apenas para exames médicos	- Prevenir a transmissão de doenças causadas por gotículas derivadas da tosse, espirro, ladrar, uivar, miar - Exemplo: clamidiose, raiva - Recomenda-se o uso de máscara cirúrgica para entrar em contacto com os animais e usar luvas para manusear itens contaminados pelas gotículas - Colocar o animal na sala de isolamento, ou separar os animais no mínimo 1 metro - Devem-se retirar estes animais da receção o mais rapidamente possível	- Prevenção de agentes que flutuam no ar durante muito tempo - Exemplo: micobactérias - Colocar o animal na sala de isolamento com mudança de ar de 6-12 vezes por hora - Sala de isolamento com pressão negativa e filtro HEPA - Usar a máscara N95 antes de entrar na sala - Apenas mover o paciente para fazer exames
EPI – Bata e luvas	EPI – Bata, luvas e máscara cirúrgica	EPI - Bata, luvas e máscara tipo N95

As precauções de contato são medidas usadas para ajudar a evitar a transmissão física de microrganismos entre pacientes, pessoal e meio ambiente, particularmente através do contato direto ou indireto (Coelho *et al.*, 2019).

A higienização das mãos é considerada a medida mais importante para o controlo de infeções (Anderson, 2015). De acordo com a Organização Mundial de Saúde, o simples ato de higienizar as mãos é considerado um pilar na prevenção da disseminação de doenças infecciosas. De facto, a transmissão de agentes patogénicos pelas mãos dos profissionais de saúde durante o atendimento ao paciente desempenha um papel crucial na ocorrência de infeção (Verwilghen, 2015).

Embora a simples lavagem das mãos com água possa remover mecanicamente algumas células superficiais da pele e bactérias pouco aderidas, no contexto clínico, o uso de sabão em combinação com a água é recomendado. Como em alguns casos, a lavagem com sabão normal mostrou-se inadequada para a remoção de agentes patogênicos das mãos dos médicos veterinários e pessoal assistente, é recomendado o uso de sabão antibacteriano (Anderson, 2015). Por sua vez, os agentes antissépticos usados para preparar a pele do cirurgião ou paciente incluem álcoois (em concentrações de 60% a 90%), clorexidina, iodóforos e cloroxilenol (Boothe & Boothe, 2015). No entanto, considerando as numerosas vantagens das soluções hidroalcoólicas (rápida ação antimicrobiana, amplo espectro de atividade, reduzidos efeitos colaterais, reduzido potencial de desenvolvimento de resistências e ausência de risco de recontaminação com água enxaguante) é recomendado este método em substituição do ato de esfregar as mãos antes da cirurgia (Verwilghen, 2015; Weese, 2018).

As diretrizes da Organização Mundial de Saúde recomendam, 40 a 60 segundos para a lavagem completa das mãos (desde molhar as mãos até à secagem) e 20 a 30 segundos para a aplicação completa de desinfetantes à base de álcool. A higienização das mãos deve ser realizada imediatamente antes e após o contato com o paciente para minimizar a possibilidade de contaminação das mãos (Anderson, 2015). No entanto, em muitas situações, a higienização das mãos é colocada de parte por causa de irritação da pele (dermatite de contato), falta de acessibilidade dos locais de higienização das mãos, restrições de tempo (clínicas/hospitais muito movimentados) e falta de conhecimento da importância deste ato (Anderson, 2015).

2.2. Limpeza e Desinfecção de Utensílios Utilizados no Cuidado do Paciente

Existe um risco potencial de transmissão de microrganismos patogênicos quando múltiplos objetos contactam com os pacientes (desde estetoscópios até instrumentos cirúrgicos), o que leva a uma necessidade de estabelecer protocolos para diminuir o risco de infecção. A título de exemplo, a existência de *Staphylococcus pseudintermedius* na campânula do estetoscópio apresenta um risco limitado, ao passo que a sua existência em implantes cirúrgicos já é considerada um risco muito elevado (Weese, 2015).

Deve-se, portanto, determinar o nível de processamento necessário para cada item, construindo um guia que auxilie na identificação do nível de limpeza, desinfecção ou esterilização apropriados (Weese, 2015).

2.3. Sistemas de Vigilância Hospitalar Veterinária

Designa-se por vigilância um sistema baseado no registo contínuo de informações e que permite monitorizar o estado de saúde de uma dada população e os fatores de risco a que está exposta (Stull, 2013). Um programa de vigilância deve possuir um limite crítico, de forma a que uma ação predeterminada seja realizada quando é necessário atenuar um risco identificado (Burgess & Morley, 2015).

Existem três tipos principais de vigilância: ativa, passiva e sindrómica (Sykes, 2013):

1. A vigilância ativa envolve a recolha de dados, especificamente para efeitos de controlo de infeção. Este tipo de vigilância garante que todos os animais de interesse sejam incluídos e que os dados estejam disponíveis mais cedo do que se depender de métodos passivos ou sindrómicos. Por outro lado, é mais cara e requer tempo da equipa para recolha de amostras (Stull, 2013; Burgess & Morley, 2015).
2. A vigilância passiva envolve o uso de dados que já estão disponíveis, como por exemplo, registos médicos e amostras laboratoriais de diagnóstico enviadas para outros fins. Assim sendo, envolve um esforço mínimo. Em contrapartida, tal implica que a informação disponibilizada seja apenas a que seria recolhida para propósitos clínicos. Para além disso, caso o acompanhamento não seja uniforme para todos os casos, pode não ser um meio eficaz de detetar problemas (Stull, 2013; Burgess & Morley, 2015).
3. A vigilância sindrómica envolve a deteção de síndromes prontamente identificáveis, como doença gastrointestinal, doença respiratória aguda, infeção do sítio cirúrgico ou inflamação do trato urinário, e não doenças específicas. Este tipo de vigilância pode ser uma ferramenta eficaz na deteção de IACS caso exista rigor no seguimento do programa de vigilância (Stull, 2013; Burgess & Morley, 2015).

Em suma, cada programa de vigilância deve ser único, apesar de ser baseado em estratégias de prevenção e controlo de infeção organizadas. Além disso, deve ser encontrado um equilíbrio entre os esforços de vigilância e o orçamento do hospital (Burgess & Morley, 2015).

2.4. Maneio Antimicrobiano na Prática Veterinária de Pequenos Animais

A resistência aos antibióticos é um dos maiores desafios atualmente enfrentados pela medicina veterinária de pequenos animais. Atualmente, as bactérias multirresistentes mais preocupantes são *Staphylococcus pseudintermedius* resistente à meticilina (MRSP) e

Escherichia coli produtora de β -lactamase de largo espectro (ESBL) (Guardabassi & Prescott, 2015). No entanto, outras bactérias comumente encontradas na prática geral, como *Pseudomonas aeruginosa* e *Enterococcus* spp., também começam a desenvolver resistência a antibióticos. Merecem também ser destacados *Staphylococcus aureus* resistente à meticilina (MRSA), *E. coli* produtora de carbapenemase, *Klebsiella pneumoniae* e *Acinetobacter baumannii* (Guardabassi & Prescott, 2015).

O desenvolvimento de MRSA destacou questões relativas à interação entre espécies veterinárias e também humanos no que diz respeito à disseminação zoonótica. Um estudo verificou que quando um animal de estimação foi diagnosticado com MRSA, em 17% dos casos também se detetou colonização de um ser humano no domicílio e em quase todos casos os isolados eram indistinguíveis (Wittenburg, 2016).

Todas as bactérias multirresistentes anteriormente referidas são frequentemente resistentes a todos os antibióticos convencionais licenciados para uso em animais de companhia e, portanto, representam uma ameaça à saúde animal, aumentando o risco de falha terapêutica e o recurso à eutanásia. Além disso, os surtos de infecções bacterianas multirresistentes podem ter um impacto economicamente e socialmente negativo nos hospitais e clínicas pela perda de reputação e diminuição da casuística e também pelos procedimentos de descontaminação necessários. Por estas razões, há uma necessidade de estabelecer programas de administração de antibióticos (PAA), os quais atualmente são por vezes menosprezados em medicina veterinária (Guardabassi & Prescott, 2015).

Uma das estratégias mais eficazes para gerir o problema de multirresistência bacteriana é reduzir o consumo geral e, racionalizar o uso dos antibióticos mais valiosos (por exemplo, carbapenemases, cefalosporinas de quarta geração, glicopeptídeos). No entanto, em clínica de pequenos animais, esta estratégia é quase completamente invertida, onde os medicamentos listados não são autorizados e os antibióticos veterinários mais potentes, nomeadamente penicilinas resistentes às β -lactamases, cefalosporinas e fluoroquinolonas, são amplamente utilizados como agentes empíricos de primeira linha nos cuidados primários, incluindo no tratamento de infecções leves ou autolimitadas. No total, as aminopenicilinas combinadas com inibidores de β -lactamases (principalmente amoxicilina/ácido clavulânico) e as cefalosporinas de primeira geração (principalmente cefalexina) representam aproximadamente três quartos das vendas totais de antibióticos para animais de companhia na Europa (Guardabassi & Prescott, 2015; Wittenburg, 2016).

Todas as clínicas/hospitais veterinários deveriam ter um PAA como parte de um programa formal de controlo da infeção. Um PAA básico deve definir regras de prescrição ou uso de antibióticos, geralmente organizadas em três categorias (Guardabassi & Prescott, 2015):

1. Fármacos de primeira escolha que podem ser prescritos sem qualquer restrição;
2. Fármacos restritos que podem ser prescritos em casos específicos;
3. Fármacos que apenas podem ser prescritos após a permissão do coordenador local do PAA.

Desta forma, a equipa do PAA deve atribuir os antibióticos disponíveis para cada uma das três categorias, dependendo das diretrizes nacionais e internacionais, dos padrões locais de uso, da resistência a antibióticos e dos objetivos específicos do PAA adotados na clínica (Guardabassi & Prescott, 2015).

Nos últimos anos a maioria das organizações veterinárias nacionais têm desenvolvido diretrizes gerais para o uso de antibióticos, as quais se apresentam na seguinte tabela (Tabela 2).

Tabela 2 - Princípios gerais do uso racional de antibióticos, adaptado de Guardabassi & Prescott, 2015.

Princípios gerais do uso racional de antibióticos
• Os antibióticos devem ser usados apenas quando houver evidência ou pelo menos suspeita de infeção bacteriana • Os antibióticos não devem ser usados no tratamento de infeções autolimitadas • Deve recorrer-se a citologia para orientar a escolha de antibióticos em determinadas condições, como por exemplo, em caso de otite e infeções do trato urinário • Deve realizar-se o teste de sensibilidade aos antibióticos em caso de suspeita de infeção complicada ou potencialmente fatal, quando o animal não responde ao tratamento inicial, tem uma infeção recorrente ou refratária, está imunodeprimido ou existe a necessidade de monitorizar um tratamento e, por fim, quando está em risco de infeção por bactérias multirresistentes • Deve usar-se antibióticos com espectro o mais curto possível • Em caso de infeções superficiais da pele deve optar-se por terapia tópica • Os antibióticos devem ser usados durante o menor tempo possível • O tratamento “off-label” deve ser evitado quando existem opções “on-label” • O uso de antibióticos não autorizados para uso veterinário deve, pelo menos, ser restrito a condições raras e graves (por exemplo, infeções bacterianas diagnosticadas que não podem ser tratadas por outros antibióticos disponíveis, desde que o tratamento tenha uma hipótese realista de eliminar a infeção) • Uma terapia com recurso a antibióticos nunca deve substituir o controlo de infeções e boas práticas médicas e cirúrgicas • A profilaxia antibiótica perioperatória deve ser usada apenas quando indicada e segundo as diretrizes padrão • Deve educar-se os tutores dos animais para garantir que seguem com rigor os tratamentos prescritos

2.5. Combate às Infeções do Sítio Cirúrgico

As infeções do sítio cirúrgico (ISC) são um dos efeitos adversos que podem acometer os pacientes no pós-operatório (Verwilghen, 2015) e, apesar da elevada adesão às técnicas de

cirurgia e controle ambiental padrão desenvolvidos para manter um campo cirúrgico estéril, as ISC ainda ocorrem em percentagens consideráveis (Andrade, *et al.*, 2014). Entende-se por ISC uma infecção que ocorre até 30 dias após a cirurgia (ou até um ano após a cirurgia em pacientes que recebem implantes) e afetam a incisão (ISC superficial), o tecido profundo no local da incisão (ISC profunda) ou órgãos ou cavidades corporais (ISC de órgãos ou cavidades) (Figura 1) (Owens & Stoessel, 2008; Weese, 2018). A ISC pode estar associada ao procedimento cirúrgico² ou ao local na qual esse procedimento foi realizado (Verwilghen, 2015).

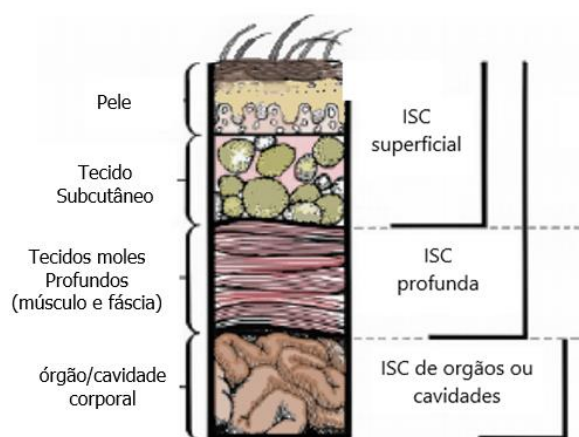


Figura 1 - Classificação das infecções do sítio cirúrgico. Adaptado de Owens & Stoessel, 2008.

Extrapolando de estudos realizados em medicina humana, pode afirmar-se que aproximadamente metade de todos os fatores de risco de ISC são endógenos sendo, portanto, difíceis de modificar nos períodos pré-operatório e perioperatório direto. No entanto, a outra metade é exógena (troca de cirurgião durante a cirurgia, visitantes durante a cirurgia, métodos de tricotomia, etc.) e são fatores que podem ser adaptados facilmente (Verwilghen, 2015). Desta forma, podemos considerar que os fatores de risco estão associados com o paciente (diabetes, obesidade, terapia imunodepressora, desnutrição, hospitalização prolongada), o procedimento (classificação da ferida), cuidados pré-operatórios (tricotomia, preparação da pele, preparação da mão/antebraço da equipa cirúrgica, profilaxia antimicrobiana), cirurgia (ambiente da sala de cirurgia, duração, técnica asséptica e instrumentos cirúrgicos,) e pós-operatório (terapia antimicrobiana e cuidados com o local da incisão) (Weese, 2018).

² Procedimento no qual pelo menos uma incisão é feita através da pele ou membrana mucosa ou realizado através de uma incisão feita durante um procedimento cirúrgico anterior (Verwilghen, 2015).

As ISC são causadas mais comumente por bactérias, nomeadamente estafilococos, provavelmente devido à sua natureza comensal e oportunista. No cão, *Staphylococcus pseudintermedius* é o principal agente patogénico, provavelmente, em consequência do aumento da resistência à meticilina, a qual confere resistência frente a todos os antibióticos β -lactâmicos, e outros antibióticos comumente usados. Outras bactérias que, embora com menor frequência do que *S. pseudintermedius*, são também uma causa de ISC em cães são *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus* Coagulase negativa, *Pseudomonas* spp. e *Enterococcus* (Verwilghen, 2015).

Staphylococcus pseudintermedius tem forte potencial de formação de biofilme³, o que confere uma vantagem de sobrevivência às bactérias e complicam o tratamento de ISC. Nas feridas crónicas de tecidos moles, o desbridamento é considerado o tratamento de eleição para a desorganização e remoção do biofilme, permitindo que se torne suscetível à atividade de antibióticos sistémicos ou locais. No entanto, em feridas crónicas os biofilmes podem reorganizar-se rapidamente (em 24 horas), permitindo apenas uma pequena janela terapêutica para a ação dos antibióticos (Boothe & Boothe, 2015).

Em medicina humana existem três medidas preventivas, com alto nível de evidência, que devem ser aplicadas no controlo das ISC: preparação cirúrgica das mãos, profilaxia antimicrobiana apropriada (PA) e adiamento de cirurgias eletivas caso os animais apresentem infeções prévias ativas. Um estudo observacional em clínicas de animais de companhia relatou inconsistência e, muitas vezes, pouca adesão às práticas de preparação cirúrgica padrão, como por exemplo, respeito pelo tempo mínimo (pelo menos 2 minutos) de limpeza do local cirúrgico e das mãos do cirurgião com sabão antisséptico, uso de luvas, bata, máscara e touca (Boothe & Boothe, 2015; Verwilghen, 2015).

2.5.1. Profilaxia Antibiótica Apropriada

A contaminação bacteriana ocorre em todas as feridas cirúrgicas e, caso a resposta de defesa do paciente esteja sobrecarregada, pode progredir para ISC. Para reduzir a contaminação bacteriana a um nível em que a resposta de defesa do hospedeiro possa prevenir

³ Comunidade séssil de origem microbiana caracterizada por células que são irreversivelmente ligadas a um substrato, embutidas em uma matriz de substância polimérica extracelular, por elas produzido, e exibem um fenótipo alterado em relação à taxa de crescimento e transcrição de genes (Verwilghen, 2015).

o desenvolvimento de ISC, a administração profilática de antibióticos⁴ é frequentemente realizada (Howe & Boothe, 2006).

Os antibióticos são indicados em procedimentos limpos-contaminados, contaminados e sujos. Por sua vez, a necessidade de profilaxia em procedimentos limpos é controversa. Dentro da categoria "limpa", particularmente os procedimentos que envolvem implantes cirúrgicos, merecem especial atenção, uma vez que as infecções associadas a implantes podem ser difíceis de tratar (Weese, 2018). Por esse motivo, na medicina veterinária, a PA tornou-se prática padrão para a maioria das cirurgias ortopédicas eletivas ou quando se considera que o desenvolvimento de ISC seria catastrófico, apesar da classificação de ferida limpa (Andrade, *et al.*, 2014).

Relativamente ao uso de PA, existem preocupações relacionadas com o momento inadequado de administração de antibióticos, a duração excessiva da terapia, a dosagem e a escolha inadequada de medicamentos, uma vez que pode estar associado a taxas mais elevadas de infecção e seleção de infecções resistentes (Howe & Boothe, 2006; Weese, 2018).

2.5.2. Adiar Cirurgias Eletivas em Caso de Infecções Prévias ou Doença Sistêmica

Segundo as diretrizes do CDC (Centers for Disease Control and Prevention - Centros de Controle e Prevenção de Doenças) e vários estudos retrospectivos pode-se considerar que a existência de infecções prévias, com origem mais comum nos pulmões, trato gastrointestinal e trato urinário, é um fator de risco significativo no desenvolvimento de ISC. Adiar a cirurgia eletiva em animais com feridas e infecções de pele é recomendado, uma vez que estas condições representam um maior risco e conduzem a maior ocorrência de ISC (Verwilghen, 2015).

2.5.3. Programas de Vigilância Ativa Pós-alta

Tendo em conta que 20% a 94% das ISC são diagnosticadas somente após a alta, é de fácil compreensão a elevada importância de vigilância ativa pós-alta (VPA). Com a implementação de VPA detetou-se um aumento das taxas de ISC relatadas, nomeadamente em casos de ISC superficiais porque estas podem não ser graves o suficiente para justificar a readmissão ao hospital (Verwilghen, 2015).

⁴ Uso de antibióticos em pacientes cirúrgicos sem infecção estabelecida (Howe & Boothe, 2006).

2.6. Segurança da Equipa Veterinária no Local de Trabalho

A prática veterinária está associada a um grande número de potenciais perigos químicos, biológicos, físicos, ergonómicos e psicológicos que variam de acordo com o local de trabalho e o tipo de tarefas executadas. Um programa que identifica e aborda os riscos reconhecidos no local de trabalho é um passo importante para prevenir doenças e lesões no local de trabalho (Gibbins & MacMahon, 2015). Deste modo, um programa de segurança e saúde ocupacional deve conter um plano de controlo de infeções, por escrito, de modo a tentar proteger os médicos veterinários de potenciais riscos biológicos, bem como um registo de lesões e doenças no local de trabalho e informações sobre estratégias para prevenção de acidentes com materiais cortantes, agulhas, mordeduras/arranhões de animais e fármacos perigosos (tóxicos ou com potencial cancerígeno) (Swearengen, 2019).

Um incidente é considerado relacionado ao trabalho se um evento ou exposição no ambiente de trabalho tiver causado ou contribuído para a condição, ou se uma lesão ou doença preexistente for significativamente agravada pelo ambiente de trabalho do funcionário (Gibbins & MacMahon, 2015).

A implementação de uma hierarquia de estratégias de controlo e prevenção (Tabela 3), que defina as prioridades, é fundamental para a gestão e redução de riscos. O programa de saúde e segurança ocupacional deve incluir (Gibbins & MacMahon, 2015; Swearengen, 2019):

- Identificação e reconhecimento de potenciais riscos biológicos;
- Hierarquia de controlos para prevenir e reduzir os riscos;
- Educação dos funcionários sobre os riscos e como evitá-los ou minimizá-los;
- Relato e registo de lesões e doenças relacionadas com o local de trabalho.

Tabela 3 - Exemplos da hierarquia para controlo da infeção (listados por ordem decrescente de eficácia). Adaptado de Gibbins & MacMahon, 2015.

Controlo a aplicar	Exemplo
• Eliminação do perigo do local de trabalho	• Não admitir animais com potenciais zoonoses de alto risco se a instalação não for devidamente equipada
• Substituição de um risco por outro menor	• Substituição de dispositivos com agulha
• Controlos de Engenharia, ou seja, uso de equipamento de segurança apropriado (Evitar a exposição a um perigo ou construir uma barreira entre o perigo e o trabalhador)	• Instalação de um sistema de ventilação em salas de isolamento
• Controlos administrativos, ou seja, desenvolvimento de procedimentos operacionais padrão (Implementação de mudanças nas práticas de trabalho e políticas de gestão)	• Exigir a vacinação contra a exposição à raiva para trabalhadores de alto risco
• Equipamento de proteção individual (EPI) - Uso	• Usar luvas sem látex (ex. nitrilo) ao manusear

de luvas, óculos de segurança, máscaras, proteção auricular ou outro equipamento necessário, caso os outros controlos acima mencionados não possam reduzir efetivamente as exposições	animais com lesões de pele
---	----------------------------

2.7. Riscos de Doenças Zoonóticas em Pessoas Imunodeprimidas/de Alto Risco

Os indivíduos imunodeprimidos tendem a passar mais tempo sozinhos e, portanto, são especialmente vulneráveis a doenças mentais e físicas. Nestes casos, os animais domésticos desempenham um papel de apoio e proteção contra a solidão (Stull & Stevenson, 2015).

Apesar destes benefícios, os animais de companhia são uma potencial fonte de agentes infecciosos para as pessoas (zoonoses). Os riscos associados a doenças zoonóticas existem para qualquer pessoa que tenha contato com animais de estimação e seus ambientes, incluindo tutores e não tutores de animais e aqueles que trabalham em instalações para animais de estimação (por exemplo, clínicas veterinárias, lojas de animais, instalações de reprodução animal) (Stull & Stevenson, 2015).

Existem várias doenças zoonóticas que podem afetar indivíduos imunodeprimidos, como por exemplo campilobacteriose, salmonelose, bartonelose, pasteurelose, leptospirose, brucelose, criptosporidiose, giardíase, toxoplasmose, esporotricose, histoplasmose, dermatofitose ou criptococose. No entanto, em alguns países, as informações sobre a prevalência e o impacto de doenças zoonóticas em indivíduos imunodeprimidos são escassas (Pereira, *et al*, 2019).

Além das pessoas com doenças imunodepressoras (por exemplo, transplantadas), é importante destacar que os indivíduos com idade inferior a 5 anos ou superior a 65 anos e as mulheres gestantes também se encontram em maior risco de doença (grupos de alto risco), uma vez que o seu sistema imunológico não funciona com a mesma capacidade que o de um indivíduo imunocompetente (Sykes, 2013; Stull & Stevenson, 2015). Os profissionais de saúde animal estão entre as primeiras pessoas a interagir com animais infetados com agentes patogénicos zoonóticos e por isso, estão também sujeitos a um risco inerentemente maior de exposição e consequentemente, de infeção de doenças zoonóticas (Dowd, *et al.*, 2013).

Há vários desafios que tornam a redução de risco associada a animais de estimação particularmente difícil em indivíduos de alto risco, nomeadamente, o contato com animais de alto risco, limitação do conhecimento e educação sobre riscos associados a animais de estimação e pouca divulgação de práticas de prevenção (Stull & Stevenson, 2015).

Quando um animal pertencente a um tutor imunodeprimido é diagnosticado com uma doença zoonótica, o médico veterinário deve fornecer diretrizes (Tabela 4) que ajudem na redução do risco de doença (Stull & Stevenson, 2015).

Tabela 4 - Diretrizes para o contato com animais de estimação para famílias com indivíduos de alto risco. Adaptado de Stull & Stevenson, 2015.

Diretrizes para o contato com animais de estimação para famílias com indivíduos de alto risco
• Lavar as mãos depois de manusear animais ou o seu ambiente • Evitar o contato com fezes ou urina de animais de estimação (usar luvas) • Não permitir que animais de estimação lambam feridas abertas e membranas mucosas (por exemplo, desencorajar a lamber a face) • Evitar o contato com cães e gatos com menos de 6 meses de idade, errantes ou com diarreia; • Evitar o contato com répteis, anfíbios, roedores e aves (esses animais não devem, se possível, ser mantidos nos domicílios de indivíduos de alto risco) • Em caso de possuir animais em gaiola (roedores, aves ou répteis) limpar, pelo menos, semanalmente as gaiolas • Evitar o contato com animais exóticos e primatas não humanos (jardim zoológico) • Levar novos animais de estimação ao veterinário para um exame geral antes de introdução no domicílio • Esterilizar os animais, de forma a diminuir problemas comportamentais • Manter os gatos dentro de casa e mudar as caixas de areia diariamente • Passear os cães com trela, para evitar que comam lixo ou fezes • Alimentar os animais em uma área onde não se manuseie os alimentos para a alimentação pessoal • Controle e prevenção de ectoparasitas e endoparasitas • Lavar a roupa da cama de cães e gatos, pelo menos, semanalmente • Em qualquer sinal de doença do animal, contactar o médico veterinário

2.8. Implicações Legais da Transmissão de Doenças Zoonóticas em Práticas Veterinárias

Os animais podem ser portadores subclínicos de um ou mais agentes zoonóticos e, como mencionado anteriormente, os grupos de alto risco são mais suscetíveis à infecção. Caso algum indivíduo seja alvo de infecção por um agente zoonótico, o indivíduo ou os membros da família da vítima poderão registrar uma reclamação de negligência por parte do médico veterinário e, conseqüentemente, recuperar um valor monetário. No entanto, não se pode assumir que um médico veterinário seja automaticamente negligente. Negligência é uma ação ilícita em que um indivíduo prejudicado atribui culpa do prejuízo a outro. A violação do dever pode ser o resultado de uma falha em agir, a incapacidade de agir adequadamente, ou a incapacidade de exercer o grau de cuidado que uma pessoa comum, razoável e prudente teria tomado em circunstâncias semelhantes (Marsh & Babcock, 2015).

Os tribunais não conseguem determinar se uma pessoa contraiu uma doença zoonótica do seu animal de estimação ou de um parque local. No entanto, o padrão de provas para um caso civil funciona por preponderância da evidência, ou seja, é mais provável que a

transmissão ocorra através do animal da família do que através de outro animal do parque (Corp-Minamiji, 2013).

As zoonoses poderão desencadear implicações legais para os médicos veterinários e, para evitar eventuais reclamações por negligência, os profissionais da área de saúde animal devem documentar as comunicações com os tutores dos animais, treinar os profissionais da sua clínica e manter cópias dos relatórios enviados aos órgãos governamentais. Para além disso, devem, sempre que possível, diagnosticar, prevenir ou tratar doenças zoonóticas que detetam nos animais; recomendar os clientes a consultar o seu médico em caso de potencial exposição; proporcionar um ambiente de trabalho seguro; e relatar as doenças conforme exigido por lei (Marsh & Babcock, 2015). Segundo Larry Glickman, a comunicação entre o médico veterinário e o tutor do animal pode reduzir o risco de responsabilidade legal quando os tutores de animais contraem doenças zoonóticas (Corp-Minamiji, 2013).

2.9. Infecções Hospitalares na Prática de Pequenos Animais

As Infecções Associadas a Cuidados de Saúde (IACS), também denominadas de infeções nosocomiais, são definidas como infeções não presentes na admissão, mas adquiridas no ambiente hospitalar (Spann, 2015).

Em medicina humana estima-se que 5% dos pacientes desenvolvam IACS. Por sua vez, em medicina veterinária, seria de esperar que os riscos de exposição fossem inferiores porque o número de pacientes com internamento hospitalar prolongado, imunodeprimidos e submetidos a procedimentos altamente invasivos é, normalmente, menor em comparação com humanos. No entanto, um estudo relatou taxas de IACS semelhantes ou até maiores, na ordem dos 16%, o que pode ser explicado, em parte, pela dificuldade em manter a higiene do animal (Stull & Weese, 2015).

As IACS contribuem para o aumento do uso e resistência aos antibióticos, aumentam os custos e colocam em causa a confiança dos clientes. As fontes de infeção podem ser endógenas (pele, trato respiratório e trato gastrointestinal) ou exógenas (equipa de trabalho, visitantes e equipamentos ou ambiente contaminados) (Spann, 2015) e os agentes envolvidos frequentemente são agentes patogénicos oportunistas ambientalmente estáveis (por exemplo, parvovírus, esporos de *Clostridium*, dermatófitos) ou bactérias multirresistentes (Stull & Weese, 2015). As IACS identificadas em medicina veterinária são mais frequentemente adquiridas através do trato urinário, trato respiratório (pneumonia), locais de incisão cirúrgica

(infecções do sítio cirúrgico), dispositivos intravenosos (septicemia⁵) e trato digestivo (diarreia infecciosa) (Boysen, 2014; Steele, 2016).

Um programa de controlo de infeção hospitalar é fundamental para reduzir as IACS e promover a saúde dos pacientes, funcionários e clientes. Este programa deve incluir um profissional encarregue do controlo de doenças infecciosas, um protocolo por escrito (que deve incluir vários métodos para reduzir as infeções hospitalares – Tabela 5) e formação adequada da equipa de trabalho (Stull & Weese, 2015).

Tabela 5 - Métodos essenciais na redução de infeções hospitalares. Adaptado de Stull & Weese, 2015.

Método	Exemplo
Higienização das mãos e uso de equipamentos de proteção individual	Higienização das mãos antes e após o contacto com o paciente, durante pelos menos 20 segundos. Não menosprezar o uso de EPI quando necessário: Aventais, pijamas e/ou batas e/ou luvas para reduzir a contaminação dos funcionários, pacientes e meio ambiente.
Limpeza e desinfecção	Limpeza e desinfecção regular de superfícies ambientais e equipamentos do paciente.
Maneio dos pacientes	Organizar os pacientes com base no grupo de risco em que estão incluídos, isolando os pacientes de alto risco.
Vigilância	Identificação de pacientes com IACS. Identificação de potenciais fatores de risco.
Administração prudente de antibióticos	Recorrer ao uso de antibióticos apenas quando é estritamente necessário.
Educação e formação da equipa de trabalho e dos clientes	Investir na formação da equipa de trabalho relativamente à prevenção de IACS. Oferecer panfletos sobre IACS e possíveis medidas preventivas aos clientes.

2.10. Maneio de Pequenos Animais com Doenças Infecciosas

Para minimizar a incidência de IACS e para proteger os médicos veterinários, voluntários e tutores de animais de doenças infecciosas, os hospitais veterinários devem desenvolver e implementar diretrizes para o maneio do paciente (Wereszczak, 2017). De forma a que o ciclo de transmissão do agente patogénico seja efetivamente interrompido, as diretrizes devem conter protocolos específicos para admissão, alojamento, procedimentos diagnósticos e tratamento dos animais. Para além disso, as diretrizes devem ser atualizadas regularmente, e as clínicas devem fornecer educação contínua dos funcionários e tutores dos animais (Guptill, 2015).

⁵ Estado clínico de grande gravidade, caracterizado pela rápida, e constante, multiplicação de bactérias e pela presença de toxinas no sangue circulante (Dicionário infopédia da Língua Portuguesa, 2003-2018).

Os rececionistas e outros funcionários da linha de frente podem ser expostos a agentes zoonóticos e, portanto, devem desempenhar papéis no programa de controlo de infeção, pelo que precisam de ter uma compreensão clara de quais animais estão em risco ou representam um risco para os outros. Dessa forma, os responsáveis por marcar as consultas devem ter uma lista de questões epidemiológicas, para que possam avaliar mais facilmente a probabilidade de um animal ter uma doença infecciosa contagiosa (Tabela 6) (O'Dwyer, 2015; Wereszczak, 2017).

Tabela 6 - Questões de triagem a realizar durante a marcação de consultas para animais doentes. Adaptado de Guptill, 2015.

Questões de triagem a realizar durante a marcação de consultas para animais doentes
• Idade do animal • Vacinação • História recente: o animal esteve em algum canil, parque/hotel de cães, ou outro local semelhante no mês passado? Viajou para outra área ou país? Existem outros animais de estimação doentes no domicílio? • Vômito agudo? • Diarreia aguda? (3 ou mais fezes moles durante as últimas 24 horas, ou episódios de diarreia sanguinolenta) • Tosse aguda? • Espirros agudos? • Febre?
➔ Se o animal tiver menos de 2 anos de idade, não for vacinado ou o rececionista obteve uma resposta afirmativa a alguma das outras questões acima mencionadas, os animais em questão não devem entrar na área de receção, mas sim por uma área separada. Caso não exista uma entrada alternativa, os animais devem ser transportados em maca ou transportadora para uma sala de isolamento. ➔ O mesmo é aplicado caso os registos hospitalares indiquem que o animal de estimação tem uma infeção resistente a múltiplos antibióticos. ➔ De seguida e, antes de contactar com qualquer outro animal, os locais de espera e/ou equipamentos usados para diagnóstico devem ser limpos e desinfetados.

Os animais de estimação da clínica ou dos funcionários que circulem livremente são uma fonte potencial de transmissão e contaminação do meio. Portanto, são necessárias diretrizes claras, que estabeleçam as áreas onde os animais podem circular, uma vez que estes não devem ter contato com pacientes hospitalizados. Esses animais devem ser adequadamente vacinados, desparasitados e receber outros cuidados preventivos e medicamentos necessários. Os hospitais veterinários que também oferecem serviços de tosquia devem ser equipados com instalações separadas para os animais que usam esses serviços (Guptill, 2015).

De forma a facilitar o controlo de infeção, devem existir diretrizes para o manejo e pertences dos animais que são internados no hospital, principalmente aqueles suspeitos ou diagnosticados com alguma doença infecciosa (Tabela 7) (Sykes, 2013).

Tabela 7 - Maneio dos animais e seus pertences. Adaptado de Guptill, 2015.

Maneio dos animais e seus pertences
• Os tutores devem ser desencorajados a permitir que os animais interajam nas áreas de espera • No momento da admissão os tutores devem ser solicitados a manter coleiras, brinquedos, roupas de cama e quaisquer outros itens pessoais, porque esses itens podem estar contaminados ou podem ficar contaminados se entrarem em contato com superfícies hospitalares • É aconselhado que a comida seja fornecida pelo hospital, a não ser que seja necessária uma dieta especializada • Os animais alimentados com dietas cruas devem ser manipulados com especial precaução porque as fezes destes animais podem apresentar risco de exposição dos funcionários a agentes patogênicos e contaminação ambiental • Devem existir diferentes frigoríficos para a comida dos funcionários, animais, amostras para análise e medicamentos • Quando possível, usar tigelas descartáveis para a comida • As tigelas de água devem ser feitas de um material impermeável, como aço inoxidável • Os animais não devem ser movidos de jaula em jaula durante a hospitalização, a menos que seja absolutamente necessário • Os animais devem ser agrupados de forma a que animais com uma doença infecciosa permaneçam na mesma área do hospital, para que se minimize a transmissão do agente infeccioso

Nos animais nos quais a via de transmissão do agente infeccioso indica que as precauções de contato são suficientes, as jaulas devem ser eficazmente sinalizadas para notificar os membros da equipa de que devem usar EPI adequado (O'Dwyer, 2015). É importante que a equipa não saia da área até que o EPI seja removido e a higienização das mãos realizada. Deve ainda existir um termómetro e estetoscópio dedicado a ser usado para esses animais, os quais devem ser desinfetados de animal para animal. Outra medida relevante a mencionar é que não se deve tocar nas folhas do internamento, telemóveis ou equipamentos semelhantes enquanto se manipula os animais suspeitos ou diagnosticados com doenças infecciosas (Guptill, 2015).

O chão perto da jaula, e qualquer mesa de exame usada, deve ser limpa imediatamente após o animal ser manipulado. Caso os animais sejam passeados no exterior, devem ser transportados em maca ou transportadora e ter acesso a uma área restrita, de preferência cercada, para evitar contacto com as áreas destinadas os restantes animais hospitalizados. Outra medida importante no controlo da infeção é a existência de recipientes específicos para os resíduos gerados pelos animais isolados (Guptill, 2015).

A vigilância sindrómica, como anteriormente mencionado, é comumente usada para determinar que animais devem ser isolados (na ausência de resultados de testes diagnósticos). Regra geral, os animais suspeitos ou com diagnóstico de doença infecciosa disseminada por secreções/excreções de difícil controlo, como vómitos, diarreia ou saliva, são alojados em isolamento (Guptill, 2015).

Não é aconselhado que os tutores visitem esses animais, mas como pode ser necessário tomar decisões relativamente ao tratamento dos animais, por vezes é inevitável. Nesses casos, os tutores devem utilizar EPI e realizar a higienização das mãos assim que a visita seja concluída (Guptill, 2015).

2.11. Limpeza e Desinfecção Ambiental

O objetivo da limpeza⁶ e desinfecção⁷ (L/D) ambiental não é esterilizar⁸ completamente o ambiente, mas sim diminuir significativamente a carga do agente patogénico até um ponto em que a transmissão da doença não ocorra. Os processos de L/D são de extrema importância para garantir a segurança do paciente, do cliente, da equipa e ausência de IACS. Um protocolo de L/D deve ter ênfase em conceitos críticos, como taxas de diluição e tempos de contato dos desinfetantes e devem incluir, no mínimo, as seguintes etapas (Traverse & Aceto, 2015):

1. Aplicação de um detergente para remover detritos orgânicos (o que é fundamental para que a maioria dos desinfetantes seja eficaz);
2. Enxaguamento;
3. Secagem (porque a aplicação de desinfetante em áreas com água pode resultar em diluição até o ponto da ineficácia);
4. Aplicação de um desinfetante na concentração apropriada, garantindo que permaneça na superfície durante o tempo de contato necessário.

A frequência de L/D necessária para uma área deve ter em conta (Traverse & Aceto, 2015):

- Tipo de unidade hospitalar (por exemplo, locais de alto risco exigem uma maior frequência de L/D, nomeadamente as unidades de cuidados intensivos, neonatal, isolamento e salas cirúrgicas);
- Potencial de contaminação com fluidos corporais;
- Potencial de contaminação com poeira, solo ou água.

⁶ Remoção de material estranho e da matéria orgânica que o protege. Realiza-se normalmente com água misturada com detergentes ou produtos enzimáticos. É necessária uma limpeza completa antes da desinfecção e esterilização, porque os materiais inorgânicos e orgânicos interferem na eficácia desses processos (Sykes, 2013).

⁷ Processo que destrói a maioria dos microrganismos patogénicos, especialmente as formas vegetativas, mas não necessariamente os esporos bacterianos. Realiza-se normalmente com produtos químicos líquidos (Sykes, 2013).

⁸ Processo usado para tornar um objeto livre de todos os microrganismos, excluindo príões (Sykes, 2013).

A maioria dos agentes químicos disponíveis para desinfetar os serviços de saúde são líquidos e dividem-se em 9 categorias: ácidos, álcoois, aldeídos, álcalis, biguanidas, hipocloritos e iodóforos, agentes oxidantes, fenólicos e compostos de amónia quaternária. Os produtos acelerados de peróxido de hidrogénio (por exemplo, Accel[®]) e peroximonosulfato de potássio (Virkon-S[®]), que possuem atividade viricida, bactericida, fungicida e tuberculicida⁹, foram introduzidos recentemente para a desinfecção de superfícies e equipamentos ambientais não críticos (Traverse & Aceto, 2015).

O rótulo de cada desinfetante químico deve ser examinado atentamente, uma vez que fornece informações importantes, nomeadamente, sobre os microrganismos contra os quais se mostrou eficaz, tempo de contato adequado, diluições corretas para o resultado desejado, o tempo que um produto permanece eficaz quando diluído, prazo de validade, temperatura na qual tem maior eficácia, interação com detergentes, entre outras informações (Scarlett, 2009).

É também importante referir que a roupa suja do hospital e a cama dos animais são uma potencial fonte de infeção tanto para a equipa quanto para os pacientes e podem causar contaminação cruzada do meio ambiente. Deste modo, todas as roupas e mantas que tenham sido contaminadas com sangue, urina, fezes ou outros fluidos corporais ou exsudados devem ser submetidos a um processo de descontaminação (Traverse & Aceto, 2015).

⁹ Substância ou agente que mata o bacilo da tuberculose (Dicionário infopédia da Língua Portuguesa, 2003-2018).

3. DOENÇAS INFECIOSAS EM CLÍNICA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

3.1. Parvovirose Canina/Panleucopenia Felina

3.1.1. Etiologia e Epidemiologia

Os vírus pertencentes ao género *Protoparvovirus* (Oliveira, *et al.*, 2019) apresentam como hospedeiros uma ampla variedade de mamíferos e são considerados como agentes causativos de várias doenças (Parrish, 2016). No cão e no gato é importante destacar o parvovírus canino (CPV) e o vírus da panleucopenia felina (FPV), respetivamente (Mira, *et al.*, 2019).

É provável que todos os parvovírus apresentem um ancestral comum (Parrish, 2016), o que justifica a semelhança antigénica do CPV e FPV, os quais diferem nas suas sequências genéticas em apenas aproximadamente 2% (Poonam, *et al.*, 2017).

O virião¹⁰ consiste em uma única molécula de DNA de cadeia simples, pequena e sem envelope, com genoma constituído por cerca de 5200 pares de base (Oliveira, *et al.*, 2019), o qual pode permanecer viáveis por períodos superiores a um ano no meio ambiente (Sykes, 2013).

A especificidade e antigenicidade¹¹ do hospedeiro são determinadas principalmente pelas proteínas da cápside¹², sendo que a gama de hospedeiros destes dois vírus é resultado da diferença em, pelo menos, 10 aminoácidos da cápside (Leisewitz, 2017). A especificidade do hospedeiro encontra-se também dependente da existência de polimorfismos no recetor da transferrina (Greene, 2011; Allison, *et al.*, 2014).

O CPV e FPV entram nas células através do recetor da transferrina (Leisewitz., 2017), o qual provavelmente também facilita o tropismo destes vírus para determinados tecidos, nomeadamente aqueles que apresentam células mitoticamente ativas. A replicação do parvovírus está estritamente associada à replicação celular, uma vez que a replicação do vírus ocorre apenas em células que passam pela fase S da mitose celular (Parrish, 2016; Calatayud, *et al.*, 2019).

Em 1967 descobriu-se o primeiro CPV, o qual se denominou inicialmente de vírus minuto canino e, posteriormente de parvovírus canino tipo 1 (CPV-1) (Goddard & Leisewitz,

¹⁰ Partícula infecciosa de um vírus que compreende dois constituintes principais: um ácido nucleico e proteínas, dispostos de forma bem determinada para um dado vírus. Sin. de partícula viral (Médicos de Portugal, s.d.).

¹¹ Capacidade do sistema imunitário provocar a formação de anticorpos como reação à presença de substâncias estranhas no organismo (Dicionário infopédia da Língua Portuguesa, 2003-2018).

¹² Estrutura proteica dos vírus que envolve e protege o ácido nucleico e que é antigénica (Dicionário infopédia da Língua Portuguesa, 2003-2018).

2010). Atualmente o CPV-1 é clinicamente insignificante (Leisewitz, 2017), uma vez que a maioria dos animais infectados são assintomáticos. Em 1978 nos Estados Unidos surgiram relatos de uma doença entérica contagiosa (Geng, *et al.*, 2017), responsável por uma devastadora pandemia¹³ global em poucos meses (Sykes, 2013). Após o isolamento do agente causal concluiu-se que era uma nova espécie do gênero *Protoparvovirus*, o qual se nomeou de parvovírus canino tipo 2 (CPV-2) (Oliveira, *et al.*, 2019). O CPV-2 pode ter derivado do vírus da panleucopenia felina ou de um ancestral antigenicamente semelhante, proveniente de carnívoros selvagens. Posteriormente, a estirpe original do CPV-2 sofreu mutações, originando três novas estirpes, nomeadamente CPV-2a, CPV-2b e, recentemente, CPV-2c, a qual foi isolada pela primeira vez na Itália em 2000 (Charoenkul, *et al.*, 2019).

O FPV tem capacidade de se replicar em células felinas *in vitro* e *in vivo*, mas não em culturas de células caninas, no entanto é capaz de se replicar em células caninas *in vivo*, embora sem causar doença (infeta o timo e medula óssea, sendo incapaz de se propagar entre os cães). Por sua vez, o CPV consegue replicar-se em células felinas e caninas em cultura e em cães *in vivo* (Leisewitz, 2017). Embora raro, o CPV-2a e o CPV-2b são capazes de infectar gatos e causar doença clínica indistinguível da panleucopenia (Mira, *et al.*, 2019).

Certas raças de cães são mais suscetíveis à infecção, nomeadamente Rottweiler, American Pit Bull Terrier, Doberman Pinscher, Pastor alemão, Labrador retriever, Springer Spaniel inglês (Barr & Bowman, 2011; Folitse, *et al.*, 2018) e American Staffordshire terrier (Greene, 2011). Nos gatos, não existe evidência de sensibilidade em função da raça (Leisewitz, 2017).

Normalmente, a infecção por parvovírus apresenta um pico após o desmame (Parrish, 2016), nos animais com idades compreendidas entre as 4 e 12 semanas (Lamm & Rezabek, 2008) em consequência de uma diminuição da imunidade materna. Desta forma, apesar de a infecção poder ser observada em cães de qualquer raça, idade ou sexo, animais entre as 4 semanas e os 6 meses de idade são mais suscetíveis (Folitse, *et al.*, 2018). Existe imunidade conferida pelos anticorpos maternos provenientes do colostro, supondo que a cadela possui anticorpos (Mila, *et al.*, 2018), os quais têm uma semivida de aproximadamente 10 dias, o que justifica a improbabilidade de ocorrer infecção em recém-nascidos (Leisewitz, 2017).

¹³ Doença que ataca ao mesmo tempo grande número de pessoas, na mesma região ou em grande número de países; grande epidemia (Dicionário infopédia da Língua Portuguesa, 2003-2018).

Determinados fatores predisõem à infecção pelo CPV e o FPV, nomeadamente a sobrepopulação, presença de parasitas intestinais, insalubridade, ambiente stressante (Leisewitz, 2017) e ausência de imunidade protetora (Goddard & Leisewitz, 2010).

O CPV e o FPV são extremamente estáveis no meio ambiente (Poonam, *et al.*, 2017), o que dificulta a descontaminação ambiental e aumenta a importância da transmissão indireta. Desta forma, é fundamental evitar o contacto de animais não vacinados ou vacinados inadequadamente com superfícies contaminadas, devendo isolar-se os animais a tratar dos restantes animais. Recentemente, foi demonstrado que as moscas também desempenham um papel importante na propagação da infecção entre os cães (Leisewitz, 2017).

Em determinadas localizações geográficas não há relato de padrão sazonal. No entanto, em outros locais existe evidências de sazonalidade com pico de incidência de doença durante os meses de verão, o que pode corresponder aos meses nos quais os animais têm acesso ao exterior e consequentemente podem contactar com o vírus (David, 2019).

3.1.2. Patogenia

A patogenia do CPV e FPV é semelhante (Leisewitz, 2017). A transmissão ocorre normalmente por via fecal-oral (transmissão direta) ou através da exposição oronasal a fómites contaminadas por fezes (transmissão indireta) (Charoenkul, *et al.*, 2019).

O vírus apresenta tropismo para as células do timo, medula óssea, baço e células da cripta do epitélio intestinal (Greene, 2011).

Após a infecção oral, o vírus dissemina-se para os gânglios linfáticos regionais da faringe e das amígdalas, locais a partir dos quais se irá distribuir por via hematogénica (viremia¹⁴) (Parrish, 2016; Poonam, *et al.*, 2017). A viremia é mais marcada entre o 1º e 5º após a infecção, período depois do qual o CPV-2 se localiza predominantemente no revestimento do epitélio da língua, cavidade oral e esófago; intestino delgado; medula óssea; e tecido linfóide, como timo e gânglios linfáticos (Sykes, 2013). Também pode ser isolado dos pulmões, baço, fígado, rim e miocárdio, o que comprova que a infecção por parvovírus é uma doença sistémica (Goddard & Leisewitz, 2010).

Normalmente, as células epiteliais da cripta intestinal migram do epitélio germinativo das criptas intestinais para as extremidades das vilosidades. Posteriormente, as células epiteliais intestinais adquirem capacidade de absorção (assimilação de nutrientes). O CPV-2 e

¹⁴ Presença de vírus no sangue (Dicionário infopédia da Língua Portuguesa, 2003-2018).

o FPV causam destruição e colapso do epitélio e consequentemente, altera-se a renovação celular normal (entre 1 e 3 dias no intestino delgado) e as vilosidades encurtam-se (Parrish, 2016). Em termos funcionais o parvovírus resulta em má digestão e má absorção, com consequente diarreia (Umar, *et al.*, 2015). Infecções bacterianas secundárias por microbiota gram-negativa e anaeróbica podem resultar em complicações adicionais relacionadas com danos intestinais, bacteremia¹⁵, endotoxemia¹⁶ e coagulação intravascular disseminada (Goddard & Leisewitz, 2010).

O período de incubação da doença varia de 4 dias (em condições experimentais) a 1 a 2 semanas (em condições naturais). O antígeno viral é detetável na zona proliferativa do epitélio da cripta do trato intestinal a partir do 4º dia, sendo que a partir do 7º dia, o antígeno encontrado no tecido linfóide ou no epitélio intestinal já é muito reduzido (Leisewitz, 2017).

3.1.3. Sinais Clínicos e Alterações Laboratoriais

Tal como a patogenia, também a apresentação clínica do CPV e FPV é muito semelhante (Leisewitz, 2017). A infecção por parvovírus apresenta repercussões principalmente a nível do trato gastrointestinal, miocárdio (Charoenkul, *et al.*, 2019), medula óssea e, eventualmente, pele e tecido nervoso. A resposta clínica à infecção intestinal pode ser inaparente (na maioria dos animais com títulos de anticorpos maternos em níveis capazes de proteger da doença, mas não da infecção) ou culminar em doença fatal aguda (Greene, 2011).

Em casos de infecção por CPV e na maioria das infecções por FPV, os primeiros sinais clínicos incluem hipertermia, depressão e perda de apetite, seguidos de diarreia e vômito (Behdenna, *et al.*, 2019). Poderá ainda observar-se uma rápida desidratação (Poonam, *et al.*, 2017), em consequência da perda de líquidos e proteínas através do trato gastrointestinal e presença de dor abdominal, decorrente de gastroenterite aguda ou intussusceção intestinal¹⁷ (Goddard & Leisewitz, 2010).

2.1.3.1 Enterite por Parvovírus

Inicialmente, a diarreia é clinicamente característica de doença do intestino delgado (mucóide). Posteriormente pode acompanhar-se de melena¹⁸ e tornar-se francamente

¹⁵ Presença de bactérias na corrente sanguínea (Merck and Co., s.d.).

¹⁶ Presença de endotoxinas no sangue, o que pode resultar em choque (Stedman's Medical Dictionary, s.d.).

¹⁷ Introdução de uma parte de intestino dentro de outra (Montenegro, s.d.)

¹⁸ Evacuação pelo ânus de sangue negro digerido, misturado ou não com as fezes (Dicionário infopédia da Língua Portuguesa, 2003-2018).

hemorrágica (Oliveira, *et al.*, 2019), assumindo características de diarreia mista (intestino delgado e grosso) (Leisewitz, 2017). Segundo alguns autores, a diarreia hemorrágica poderá ser uma consequência da endotoxemia e produção de citocinas e, não ser consequência direta da infecção viral (Greene, 2011).

2.1.3.2 Translocação Bacteriana e Bacteriúria

Os animais com infecção por CPV ou FPV podem morrer 2 dias após o início da doença, o que frequentemente está associado à ocorrência de translocação bacteriana¹⁹ (decorrente do dano intestinal, que por sua vez é secundário à infecção viral), subsequente septicemia por coliformes e desenvolvimento de uma resposta inflamatória sistêmica que pode evoluir para choque séptico²⁰ e, em última análise, morte (Barr & Bowman, 2011). Quer isto dizer que, os animais com infecção por parvovírus têm uma maior probabilidade de choque séptico, uma vez que se encontram imunodeprimidos e consequentemente, mais suscetíveis a infecções secundárias agudas (David, 2019).

Em 25% dos animais testados após enterite por CPV, detetou-se infecção assintomática do trato urinário, o que pode ser consequência de neutropenia associada à contaminação fecal da genitália externa. É necessário ter em conta este aumento da predisposição para infecção subclínica do trato urinário, uma vez que uma infecção não tratada pode originar infecção urinária crónica (Greene, 2011).

Durante a recuperação, alguns cachorros desenvolvem necrose de pele, poliartrite²¹ bacteriana e discospondilite²² (Leisewitz, 2017).

2.1.3.3 Doença Neurológica

Gatinhos com infecções, pré-natais (*in utero*) ou neonatais, pelo FPV podem apresentar hipoplasia cerebelar, ao passo que, tais alterações não são frequentes em infecções por CPV (Barr & Bowman, 2011). Estes animais podem apresentar hidranencefalia²³, hidrocefalia²⁴ e

¹⁹ Passagem de bactérias viáveis do trato gastrointestinal para locais extraintestinais, como linfonodos mesentéricos, fígado, baço, rins e corrente sanguínea (Berg, 1999).

²⁰ Choque séptico é uma queda potencialmente letal da pressão arterial devido à presença de bactérias no sangue (Medical-dictionary: the free dictionary).

²¹ Inflamação simultânea de várias articulações (Dicionário infopédia da Língua Portuguesa, 2003-2018)

²² Doença infecciosa e inflamatória do disco intervertebral, das placas terminais adjacentes e corpos vertebrais (Plessas, *et al.*, 2013).

²³ Anomalia congénita caracterizada por ausência e substituição dos hemisférios cerebrais por líquido cefalorraquidiano (Khalid, *et al.*, 2012).

²⁴ Distensão ativa do sistema ventricular do cérebro resultante da passagem inadequada do líquido cefalorraquidiano do seu ponto de produção dentro dos ventrículos cerebrais para o seu ponto de absorção na circulação sistémica (Rekate, 2008)

porencefalia²⁵. No entanto, como a doença não é progressiva, os animais que não sejam seriamente afetados podem ser considerados animais de estimação aceitáveis (Shannon, 2019).

2.1.3.4 Miocardite por CPV-2

Quando os cães não eram vacinados e, portanto, as mães não transferiam anticorpos maternos para os seus filhos, estes podiam ser infetados *in utero* ou ainda muito jovens (com menos de 2 semanas de idade) (Barr & Bowman, 2011). Nestes casos, desenvolvia-se uma apresentação clínica caracterizada por doença miocárdica, o que atualmente é raro, apesar de ainda ocorrer em populações isoladas não vacinadas (Molesan, *et al.*, 2019). Os animais jovens infetados que desenvolvam miocardite podem apresentar morte súbita ou insuficiência cardíaca congestiva (Sykes, 2013). Os sinais entéricos nem sempre acompanham a doença cardíaca (Poonam, *et al.*, 2017). Atualmente a maioria das cadelas é vacinada e desenvolve resposta imune humoral, pelo que são transmitidos anticorpos maternos aos filhos lactantes, o que previne a infeção pelo vírus no período de vida em que ocorre a replicação celular miocárdica (Greene, 2011).

2.1.3.5 Alterações Laboratoriais

Hemograma

Em casos graves pode estar presente leucopenia²⁶, em consequência de infeção da medula óssea e destruição de precursores mitoticamente ativos de leucócitos e células linfoides circulantes. Observa-se neutropenia²⁷ e linfopenia²⁸, sendo esta última agravada pela infeção do timo e tecido linfoide (Barr & Bowman, 2011; Shannon, 2019). A neutropenia pode ser resultante não só da infeção da medula óssea, mas também do sequestro de neutrófilos que ocorre no tecido gastrointestinal lesionado (Sykes, 2013). No entanto, noutros casos, a contagem total de leucócitos poderá estar dentro dos intervalos de referência caso a linfopenia induzida pelo vírus seja acompanhada de neutrofilia²⁹, decorrente de infeções

²⁵ Distúrbio raro do sistema nervoso central, no qual se desenvolve no cérebro um quisto ou cavidade preenchida com líquido cefalorraquidiano (National institute of neurological disorders and stroke, s.d.)

²⁶ Diminuição anormal do número de leucócitos do sangue (Dicionário infopédia da Língua Portuguesa, 2003-2018).

²⁷ Diminuição do número de neutrófilos sanguíneos (Dicionário infopédia da Língua Portuguesa, 2003-2018)

²⁸ Diminuição do número de linfócitos circulantes (Dicionário Priberam da Língua Portuguesa, s.d.)

²⁹ Aumento de neutrófilos no sangue (Dicionário Priberam da Língua Portuguesa, s.d.).

concomitantes por bactérias oportunistas (Greene, 2011). A infecção da medula óssea pode também contribuir para a anemia observada em alguns casos (Leisewitz, 2017).

A perda de sangue no intestino pode ser significativa, resultando, como anteriormente mencionado, em melena, hematoquezia³⁰ e anemia (Shannon, 2019). No entanto, como os eritrócitos têm uma semivida relativamente longa, será mais provável que a redução do hematócrito seja resultado de uma combinação da hemorragia intestinal com a reidratação (Barr & Bowman, 2011).

Bioquímica Sérica

A presença de vômito e diarreia pode causar perda de líquidos (desidratação) e eletrólitos. A alteração eletrolítica mais notória é a hipocalemia³¹. No entanto, outras alterações eletrolíticas, como a hiponatremia³² e hipocloremia³³ também podem ocorrer secundariamente aos vômitos e diarreia (Goddard & Leisewitz, 2010). Os animais gravemente afetados tendem a demonstrar alcalose hipoclorêmica, enquanto os levemente afetados geralmente apresentam uma acidose hiperclorêmica. A desidratação faz com que as membranas mucosas se encontrem secas e leva também ao aumento do tempo de repleção capilar, taquicardia, hipotensão e redução da produção de urina (Leisewitz, 2017).

É comum os animais encontrarem-se hipoglicêmicos (David, 2019), o que provavelmente se deve à idade dos cães mais afetados, à anorexia concomitante e ao estado hipermetabólico associado ao choque endotóxico. A hipoglicemia é a principal causa de convulsões em animais jovens com infecção por CPV (Leisewitz, 2017).

Perfil de Coagulação

Existem evidências clínicas e laboratoriais de hipercoagulabilidade³⁴ em cães com infecções por CPV, aumento da prevalência de trombose ou flebite, diminuição da atividade da antitrombina, aumento do tempo de tromboplastina parcial ativada e aumento das concentrações de fibrinogênio (Greene, 2011).

³⁰ Presença de sangue vermelho vivo nas fezes (Dicionário Priberam da Língua Portuguesa, s.d.).

³¹ Concentração sanguínea de potássio mais baixa do que o normal (Dicionário infopédia da Língua Portuguesa, 2003-2018).

³² Diminuição da concentração de sódio ou dos seus sais no sangue (Dicionário infopédia da Língua Portuguesa, 2003-2018).

³³ Diminuição da concentração normal de cloretos no sangue (Dicionário infopédia da Língua Portuguesa, 2003-2018).

³⁴ Aumento da coagulabilidade sanguínea (Dicionário infopédia da Língua Portuguesa, 2003-2018).

3.1.4. Diagnóstico

O diagnóstico de parvovirose normalmente é baseado na observação dos sinais clínicos típicos (depressão, anorexia, vômito e diarreia), num animal jovem não vacinado ou inadequadamente vacinado, associado a outros achados clínicos como hipertermia, desidratação, identificação de intestino com líquido e gás através da palpação abdominal e leucopenia no esfregaço de sangue periférico. Em muitos casos, não se realizam testes diagnósticos, fazendo-se um diagnóstico presuntivo (David, 2019).

Os testes diagnósticos definitivos incluem a detecção de CPV nas fezes dos cães afetados, sorologia e necropsia com histopatologia (Goddard & Leisewitz, 2010).

3.1.4.1 ELISA: Antígeno de Parvovírus Fecal

A suspeita clínica de parvovirose pode ser confirmada através da detecção de antígeno fecal por ensaio imunoenzimático (ELISA). O teste de ELISA facilita a rápida detecção do vírus, sendo capaz de detetar o CPV-2a, b e c (Geng, *et al.*, 2017). No entanto, apesar de específicos, estes testes são pouco sensíveis para detetar a infeção por CPV (Poonam, *et al.*, 2017). A diminuída sensibilidade pode ser consequência da ligação do vírus a anticorpos no lúmen intestinal, tornando-o indisponível no ensaio (Sykes, 2013) e, também ao facto de a eliminação do vírus através das fezes ser transitória e, ocasionalmente, intermitente. O período de excreção do vírus nas fezes é geralmente curto, correspondendo aos primeiros dias de doença clínica, nomeadamente entre o 3º e 7º dia após a infeção (Parrish, 2016). Deste modo, o CPV raramente é detetado pelo ELISA por mais de 10 a 12 dias após a infeção natural. Tendo em conta o enunciado, é de fácil compreensão que podemos obter resultados falso-negativos, pelo que a obtenção de resultados negativos durante ou após este período não eliminam a possibilidade de infeção por CPV (David, 2019). Resultados negativos no teste de ELISA podem ser confirmados por métodos de PCR (Parrish, 2016).

Como a especificidade é elevada, resultados falso-positivos são incomuns. No entanto, pode ocorrer um resultado falso-positivo em cães, 4 a 8 dias após a vacinação com vacinas vivas atenuadas contra CPV, devido à disseminação do vírus vacinal (David, 2019).

3.1.4.2 Serologia (Detecção de Anticorpos)

A serologia raramente é usada para diagnosticar a infeção por CPV, uma vez que a maioria dos cães são vacinados contra a parvovirose ou já foram expostos ao vírus. No

entanto, os testes serológicos podem ser úteis na avaliação do título de anticorpos maternos, em animais que se pretendem vacinar (Sykes, 2013).

Como regra geral, os parvovírus causam hemaglutinação de eritrócitos, pelo que a inibição da hemaglutinação de eritrócitos porcinos pode ser usada para demonstrar a presença de anticorpos séricos específicos para CPV. Assim, a presença de elevado título de inibição de hemaglutinação em uma única amostra de soro, proveniente de um animal não vacinado e que esteve previamente doente clinicamente por 3 ou mais dias, é diagnóstico de infecção por CPV (Greene, 2011).

Estão disponíveis kits comerciais de testes ELISA que permitem medições semiquantitativas de IgG (Imunoglobulina G) e IgM (Imunoglobulina M), de forma a determinar títulos de IgG adequados para vacinação (Greene, 2011; Sykes, 2013).

3.1.4.3 Teste de Hemaglutinação

O parvovírus canino, como anteriormente mencionado, aglutina os eritrócitos, pelo que a sua presença nas fezes pode ser detetada com um teste de hemaglutinação, que envolve misturar amostras fecais e intestinais com eritrócitos porcinos ou felinos. A aglutinação de eritrócitos indica a presença de parvovírus nas fezes. No entanto, este teste apesar de ser ligeiramente mais sensível que o teste de ELISA, é pouco específico para a possível presença de isoaglutininas ou outros vírus hemaglutinantes (principalmente reovírus), para além de requerer disponibilidade constante de doadores de eritrócitos (Greene, 2011; Sykes, 2013).

3.1.4.4 Reação em Cadeia da Polimerase

A reação em cadeia da polimerase (PCR) também pode ser utilizada para obtenção de um diagnóstico definitivo, mas raramente é utilizada clinicamente. Estes métodos, baseados na amplificação de ácidos nucleicos do DNA viral, aumentam a sensibilidade de deteção do vírus nas fezes de cães infetados (Lamm & Rezabek, 2008; Geng, *et al.*, 2017), podendo detetar pequenas quantidades do vírus, nomeadamente valores tão reduzidos como 1000 cópias de DNA viral por miligrama de fezes (Sykes, 2013).

Os ensaios de PCR são úteis quando através dos testes de antígeno fecal se obtiveram resultados negativos mas ainda existe suspeita de enterite por parvovírus ou quando na listagem dos diagnósticos diferenciais se encontra infecção por coronavírus canino, uma vez que os testes de PCR que analisam o DNA do parvovírus também frequentemente incluem um ensaio para o RNA do coronavírus canino (Sykes, 2013).

Ao contrário dos métodos imunohistoquímicos e de isolamento de vírus que apenas detetam o vírus nas fezes até 10 dias após a infecção, os resultados quantitativos de PCR para CPV-2c atingem o pico aos 10 dias após a infecção e permaneceram positivos, embora em níveis mais baixos, até os 54 dias após a infecção (Greene, 2011). É ainda importante mencionar que os ensaios de PCR em tempo real podem ser utilizados para identificação das variantes de CPV-2 que circulam no campo e para diferenciação entre as estirpes de campo e vacinais, o que é particularmente útil para descartar a potencial reversão à virulência do vírus vacinal ou, mais frequentemente, a detecção simultânea de estirpes vacinais e de campo de CPV em cachorros que apresentam gastroenterite aguda logo após a vacinação com CPV (Greene, 2011; Sykes, 2013).

Apesar de raro, pode ser difícil determinar se o resultado positivo é consequência de doença por CPV, uma vez que podemos obter resultados positivos por PCR para infecções por CPV em cães sem sinais de gastroenterite ou em cães com diarreia crônica (Sykes, 2013).

3.1.4.5 Microscopia Eletrônica Fecal

A microscopia eletrônica fecal, embora útil, como apresenta uma disponibilidade limitada, à semelhança do diagnóstico por PCR, raramente é utilizada clinicamente (Leisewitz, 2017). Para que se obtenha um resultado positivo, além de ser necessário estar presentes grandes quantidades de vírus nas fezes, é também indispensável perícia técnica para identificar com precisão o vírus (Poonam, *et al.*, 2017).

3.1.4.6 Histopatologia

A necrose do epitélio da cripta no intestino delgado é a principal alteração histopatológica observada, associada à depleção e necrose linfoide (Greene, 2011). Conforme a doença progride, há perda da arquitetura das criptas, as quais podem estar dilatadas e distendidas com restos celulares e muco. As vilosidades intestinais encontram-se colapsadas, encurtadas e fundidas. Para além disso, pode eventualmente observar-se concomitantemente inflamação fibrinosa leve a grave e hemorragia (Lamm & Rezabek, 2008).

Em algumas células poderá visualizar-se inclusões intranucleares virais, especialmente no epitélio da cripta intestinal (Umar, *et al.*, 2015), apesar de também poderem ser apreciadas, por exemplo, no coração, especialmente em animais jovens. Por sua vez, nos casos crônicos, as inclusões são raras, o que se correlaciona com a diminuição da detecção do antígeno para o

CPV. É comum visualizar-se infecção bacteriana secundária, o que pode explicar a taxa de mortalidade em alguns casos (Lamm & Rezabek, 2008).

Na medula óssea pode encontrar-se depleção mieloide e eritroide (Lamm & Rezabek, 2008). No sistema nervoso central as lesões descritas, como a leucoencefalomalácia, raramente são observadas. O antigénio viral poderá ser detetado através de imunohistoquímica, em amostras do trato gastrointestinal, medula óssea, tecidos linfoides e, raramente, miocárdio (Sykes, 2013).

3.1.5. Tratamento

A infecção por CPV, na ausência de tratamento está associada a uma taxa de sobrevivência de 9,1%, ao passo que com tratamento, a taxa sobe para os 64% (Goddard & Leisewitz, 2010). O tratamento baseia-se no controlo dos sinais clínicos, sendo o seu pilar a implementação de uma terapia de suporte, uma vez que não existe um tratamento antiviral específico disponível. Desta forma, os principais objetivos compreendem o restabelecimento do equilíbrio hidroeletrólítico e prevenção de infeções bacterianas secundárias (Shannon, 2019) (normalmente *Escherichia coli* e *Clostridium perfringens*) (Greene, 2011). Assim, é necessário um tratamento intensivo com uma combinação de fluidos cristalóides/colóides, antibióticos, antieméticos, analgésicos, anti-helmínticos, modificadores de motilidade, para além de ser fundamental a correção da hipoglicemia e eventualmente, suporte nutricional enteral (Leisewitz, 2017).

É importante referir que na maioria dos casos os tutores são incapazes de manter a hidratação por via oral, o que invalida a recomendação do tratamento de ambulatório (Goddard & Leisewitz, 2010).

3.1.5.1 Restabelecimento do Equilíbrio Hidroeletrólítico

A fluidoterapia deve ser implementada enquanto o vômito e/ou a diarreia persistirem, sendo fundamental para tratar a desidratação, restabelecer o volume sanguíneo circulante efetivo e corrigir os distúrbios eletrólíticos e ácido-base (Greene, 2011).

A administração intravenosa (IV) de fluidos é normalmente a primeira escolha, no entanto a administração intraóssea, embora raramente usada, pode ser útil quando o acesso intravenoso é impossível e o animal necessita de administração rápida de fluidos (Leisewitz, 2017). Como os animais frequentemente se encontram imunodeprimidos, é crucial que todos os procedimentos de cateterização intravenosa sejam assépticos e os cateteres sejam

substituídos após 72 horas de uso, caso contrário, uma infecção induzida pelo cateter poderá resultar em sérias complicações, nomeadamente formação de abscessos³⁵ e celulite³⁶, que se podem estender a poliartrite séptica e discoespondilite (Goddard & Leisewitz, 2010).

Inicialmente, opta-se por realizar a fluidoterapia com uma solução eletrolítica equilibrada, isotónica³⁷ com o sangue, nomeadamente uma solução de Lactato de Ringer (LR). Os déficits de líquidos devem ser repostos o mais rápido possível, dentro de 1 a 6 horas após o internamento do animal. Em casos mais severos, como em pacientes com choque hipovolémico, pode ser necessário bólus de fluidos IV. Quando a perfusão é restabelecida, a taxa de fluidos intravenosos é reduzida para uma taxa de manutenção, acrescida de uma estimativa das perdas contínuas (David, 2019).

Como a hipocalcemia é um achado comum, poderá adicionar-se cloreto de potássio (KCl) aos fluidos IV até que as concentrações séricas de potássio se tenham normalizado. Por sua vez, em casos de hipoglicemia poderá administrar-se dextrose a 25% em bólus. Posteriormente, a infusão de fluidos IV poderá ser também suplementada com 2,5-5% de dextrose para manter a normoglicemia (Goddard & Leisewitz, 2010).

Em casos de enterite por CPV, os animais frequentemente desenvolvem enteropatia com perda de proteína em consequência da destruição das vilosidades intestinais e, portanto, quando a proteína total apresenta valores abaixo de 35 g/L (concentração sérica de albumina <20 g/L) ou o paciente apresenta evidências de perda de fluido para um terceiro espaço, deve considerar-se a administração de um coloide não-proteico (isto é, hetastarch ou dextran 70) (Leisewitz, 2017).

Em casos de anemia secundária a diarreia hemorrágica ou endoparasitismo, poderá ser aconselhado transfusão de sangue total ou de concentrado de eritrócitos. No entanto, o recurso a transfusões é controverso e não está confirmado a sua eficácia (Greene, 2011). A transfusão de plasma fresco congelado (PFC) poderá apresentar vantagens, pela sua capacidade de fornecer componentes oncóticos (albumina), imunoglobulinas e inibidores da protéase sérica, que podem ajudar a neutralizar o vírus circulante e controlar a resposta inflamatória sistémica associada à enterite por CPV. Apesar das expectativas, como são necessários elevados

³⁵ Acumulação localizada de pus num tecido em consequência de um processo inflamatório (Dicionário Priberam da Língua Portuguesa, s.d.).

³⁶ Inflamação do tecido subcutâneo, que se manifesta pela formação de nódulos subcutâneos e por sensibilidade dolorosa à pressão (Dicionário infopédia da Língua Portuguesa, 2003-2018).

³⁷ Que tem a mesma concentração molecular (Dicionário Priberam da Língua Portuguesa, s.d.).

volumes de PFC, a sua utilidade no controlo da pressão oncótica coloidal é reduzida (Goddard & Leisewitz, 2010).

3.1.5.2 Maneio Alimentar

Existem evidências de que o recurso à sonda nasoesofágica, comparativamente a não fornecer nada por via oral (PO) até o vômito cessar, resulta em melhoria clínica precoce, ganho de peso significativo e melhoria da função da barreira intestinal, o que poderá limitar a translocação bacteriana e de endotoxinas (Leisewitz, 2017). A alimentação inicial destes animais deve consistir na alimentação frequente de pequenas quantidades de uma dieta facilmente digerível, mesmo em caso de presença de vômitos. Posteriormente, deve introduzir-se gradualmente a dieta normal. Quando o vômito cessar, deve realizar-se a desparasitação oral (Goddard & Leisewitz, 2010).

3.1.5.3 Antieméticos

O vômito é provavelmente uma consequência da destruição de células da cripta intestinal, motilidade intestinal anormal e ativação da cascata de citocinas induzida por endotoxinas, levando à irritação local e ativação do centro do vômito e da zona de gatilho quimiorreceptora (Goddard & Leisewitz, 2010).

Os antieméticos mais utilizados são a metoclopramida (0,2-0,4 mg/kg por via Subcutânea (SC), cada 8h ou 1mg/kg/dia em caso de infusão IV constante) e maropitant (1 mg/kg SC, cada 24h, durante um máximo de 5 dias) (Shannon, 2019). Em casos de vômitos intratáveis, e quando a obstrução intestinal é descartada, a instituição de terapia combinada e infusões intravenosas contínuas destes fármacos podem ser mais eficazes do que a monoterapia ou administração de bólus (Leisewitz, 2017).

3.1.5.4 Antibióticos

Devido à possibilidade de rutura da barreira intestinal e leucopenia, a administração de antibióticos bactericidas de amplo espectro é crucial para o sucesso do tratamento (Barr & Bowman, 2011).

Em animais com diarreia ou com evidência de síndrome de resposta inflamatória sistémica (SRIS), é aconselhado a administração combinada de antibióticos com atividade contra bactérias gram-negativas, por via parenteral, de forma a garantir uma ampla cobertura (Sykes, 2013). Desta forma, é aconselhado uma combinação de um antibiótico beta-lactâmico

(por exemplo, ampicilina, 20 mg/kg IV, cada 8h) ou uma penicilina resistente à beta-lactamase (por exemplo, amoxicilina/ácido clavulânico, 20mg/kg IV, cada 8h) com um aminoglicosídeo (por exemplo, amicacina, 20mg/kg IV, por via intramuscular (IM) ou SC, cada 24h, por um período máximo de 5 dias; sempre após o animal se encontrar reidratado, devido ao seu potencial de nefrotoxicidade) (David, 2019).

Em animais com infecções mais ligeiras, a administração de ampicilina ou cefazolina injetável pode ser suficiente (Sykes, 2013). Na eventualidade de se encontrarem protozoários móveis na preparação húmida fecal, é indicado administração de metronidazol (15-20 mg/kg PO, cada 12h por um período de até 10 dias) (Leisewitz, 2017).

3.1.5.5 Interferão Ómega Recombinante Felino

Apesar da inexistência de um interferão específico para cães, vários estudos mostraram que o recurso a interferões recombinantes (IFN), nomeadamente o interferão ómega recombinante felino se encontra associado à redução da gravidade da doença e redução da mortalidade (Sykes, 2013; Leisewitz, 2017). Os IFN têm a capacidade de modular várias funções celulares e imunitárias, e também de afetar a replicação do vírus (Goddard & Leisewitz, 2010).

3.1.5.6 Analgesia

Na maioria dos casos, a analgesia é um componente importante do tratamento, uma vez que a dor entérica pode ser grave. Os fármacos mais utilizados incluem buprenorfina (por exemplo, 0,005-0,02 mg/kg IV, cada 8-12h) e fentanil (por exemplo, 2-5 µg/kg/h IV, em taxa de infusão constante (CRI)) (David, 2019).

3.1.5.7 Outros Adjuvantes

Foram investigados outros agentes adjuvantes, tal como o uso de Fator estimulante de colónias de granulócitos recombinante humano (G-CSF), mas a sua utilização não revelou qualquer benefício. À semelhança, o recurso a Oseltamivir, um medicamento antiviral que inibe a neuraminidase (NA) também apresenta um benefício mínimo (Sykes, 2013; Leisewitz, 2017).

3.1.5.8 Monitorização

A monitorização diária é fundamental para que seja possível ajustar e avaliar a resposta do animal ao tratamento implementado. Durante este processo, apesar de ser imprescindível a realização de um exame físico completo, é necessária especial atenção a parâmetros como a hidratação, a frequência de vômitos e defecação e os níveis de dor. Deve realizar-se palpação abdominal, de forma a poder detetar precocemente a presença de intussusceção. Os dados laboratoriais como o hematócrito, concentração sérica de proteína total e de albumina, glicose sanguínea e eletrólitos séricos, nomeadamente, sódio (Na), potássio (K) e cloro (Cl), em circunstâncias normais, devem ser monitorizados pelo menos diariamente e, em alguns casos, em intervalos de tempo mais curtos (Leisewitz, 2017; David, 2019).

3.1.6. Prognóstico

O prognóstico da enterite viral, em animais jovens, varia de acordo com a gravidade da doença e a capacidade dos tutores em pagar um tratamento adequado. As taxas de sobrevivência variaram desde 9%, em animais não tratados, a valores superiores a 90%, nos casos em que é implementado um tratamento intensivo (David, 2019). Quanto mais precocemente se iniciar o tratamento intensivo, melhor será o prognóstico (Leisewitz, 2017).

A leucopenia, embora não encontrada em todos os animais, é geralmente proporcional à gravidade e estado da doença no momento em que o sangue é colhido. Desta forma, a monitorização de alterações nos leucócitos pode dar informações prognósticas sobre o curso provável da infeção. Os animais que morrem da doença geralmente têm leucócitos totais com valores iguais ou inferior a 1030 células/ μ L e têm linfopenia persistente, monocitopenia³⁸ e eosinopenia³⁹ nos primeiros 3 dias de hospitalização (Greene, 2011). A presença de SRIS também está relacionada com a mortalidade e pode ser identificada pela presença de pelo menos três dos seguintes critérios: frequência cardíaca superior a 140 batimentos/min, temperatura acima de 39,2°C ou abaixo de 37,7°C e contagem de leucócitos maior que 17000 células/ μ L ou menor que 6000 células/ μ L (Sykes, 2013).

Vômitos e letargia à admissão, assim como linfopenia e hipoalbuminemia, estão associados ao prolongamento do tempo de hospitalização em aproximadamente 2 dias. A raça também poderá ser um fator de prognóstico, sendo que os Rottweilers, à semelhança de

³⁸ Diminuição anormal do número de monócitos sanguíneos (Dicionário infopédia da Língua Portuguesa, 2003-2018).

³⁹ Diminuição anormal de eosinófilos no sangue (Dicionário infopédia da Língua Portuguesa, 2003-2018).

animais jovens (com menos de 7 a 12 semanas de idade), apresentam uma taxa de sobrevivência menor (Sykes, 2013). Normalmente, os animais que sobrevivem aos primeiros 3 a 4 dias de tratamento recuperam completamente. As complicações da infecção incluem bacteremia e choque séptico, intussusceção intestinal, pneumonia por aspiração e estenoses esofágicas (Barr & Bowman, 2011).

3.1.7. Prevenção da infecção

3.1.7.1 Vacinação

O principal meio de proteção dos animais é a vacinação. Estão disponíveis vacinas vivas atenuadas e inativadas, as quais fazem parte do programa de vacinação de cães e gatos (Behdenna, *et al.*, 2019). Devido à presença de anticorpos maternos, a vacinação varia de 25% de eficácia em animais com 6 semanas de idade, a 95% em animais com 18 semanas de idade. Assim, para maximizar a eficácia da vacinação, recomenda-se uma série de vacinações ao longo deste período de vida. O calendário de vacinação deve ser desenvolvido caso a caso, considerando a idade, o ambiente e as recomendações do folheto informativo para a vacina em uso (Lamm & Rezabek, 2008). Em geral, os programas tradicionais de vacinação começam entre as 4 e 6 semanas de vida, sendo a segunda dose administrada um mês depois e a terceira novamente após um mês. Desta forma, a última dose da primovacinação, e a mais eficaz, ocorre entre as 12 e 14 semanas de idade. No entanto, em estabelecimentos de reprodução, quando existem problemas poderá aplicar-se programas de vacinação precoces, na tentativa de reduzir a janela de vulnerabilidade. Os animais jovens devem ser isolados em ambiente doméstico até 7 a 10 dias após a última dose da primovacinação (Appel & Barr, 2009; Leisewitz, 2017). Posteriormente, deve realizar-se um reforço ao 1 ano de idade, e a partir dessa altura, a cada 3 anos (Day, 2017).

Cães vacinados com vacinas inativadas contra o CPV podem tornar-se subcl clinicamente⁴⁰ infectados até 2 semanas após a vacinação. Se um cão receber doses sequenciais da vacina inativada contra o CPV, desencadeia-se uma resposta imune secundária, e fica protegido por um período de até 15 meses (Greene, 2011). A infecção por estirpes variantes, dose viral elevada e a via de exposição são fatores que podem ser responsáveis por doenças clínicas em animais vacinados (Lamm & Rezabek, 2008; Hoang, *et al.*, 2019).

⁴⁰ Que não produz manifestações ou efeitos detetáveis através de exames clínicos regulares (Dicionário Priberam da Língua Portuguesa, s.d.).

As vacinas atenuadas proporcionam imunidade superior, razão pela qual têm gradualmente substituído as vacinas inativadas. Na ausência de bloqueio por anticorpos maternos, o início da proteção contra infecções por CPV ocorre 3 dias após a vacinação. As partículas da maioria das vacinas vivas atenuadas replicam-se no trato intestinal e são posteriormente excretadas nas fezes. No entanto, não se pode esperar que esta pequena quantidade de vírus vacinal eliminada pelo trato intestinal seja útil na imunização de outros animais que contactem com o animal vacinado (Behdenna, *et al.*, 2019).

Com a exceção de ambientes de abrigo, as vacinas vivas atenuadas nunca devem ser administradas em cadelas gestantes uma vez que podem causar doença no feto em desenvolvimento (Leisewitz, 2017). Se possível, as cadelas gestantes introduzidas em ambientes de abrigo devem ser testadas quanto à presença de anticorpos contra o CPV antes da vacinação com vacinas vivas atenuadas, e só devem ser vacinadas se tiverem resultado negativo. Em ambientes contaminados, não é recomendado o uso de vacinas inativadas porque a janela de vulnerabilidade (período em que o anticorpo materno interfere na capacidade da vacina em estimular uma resposta imune efetiva, mas não previne a infecção com vírus de campo) e o tempo decorrido até ao início da proteção são muito longos (Sykes, 2013).

A necessidade de vacinação repetida ao longo de toda a vida do animal tem sido fortemente debatida, o que se traduz na tendência crescente para avaliar o título de anticorpos contra um agente patogénico viral antes de se administrarem as vacinas de reforço (Leisewitz, 2017). Um estudo sugeriu que um título de CPV $\geq 1:80$ (obtido pelo teste de ELISA) é uma forma prática de diferenciar os cães protegidos dos não protegidos, permitindo a sua separação quando são admitidos em abrigos/canis (Poonam, *et al.*, 2017).

Existe alguma preocupação relativamente à capacidade das estirpes vacinais contra CPV-2 protegerem contra infecção por CPV-2c. No entanto, os estudos realizados com cães vacinados com CPV-2 demonstraram boa proteção contra CPV-2c (Temuujin, *et al.*, 2019).

3.1.7.2 Imunidade Após Infecção

Um cachorro que recupere de enterite por CPV é imune à reinfeção por pelo menos 20 meses e possivelmente por toda a vida (Day, 2017). Na reexposição às várias estirpes de CPV-2, estes animais não relevam títulos serológicos aumentados nem sinais evidentes de doença ou excreção do vírus nas fezes. Os títulos de anticorpos séricos permanecem elevados por um período prolongado após a enterite por CPV, mesmo que a reexposição não ocorra. Se

os títulos de anticorpos séricos se tornarem baixos, é possível uma infecção localizada, mas é improvável que se desenvolva viremia e doença generalizada. Embora possa ajudar na proteção contra a entrada de CPV, a Imunoglobulina A (IgA) intestinal provavelmente não desempenha um papel na longevidade da imunidade protetora porque os títulos de anticorpos derivados do intestino não persistem por mais de 15 dias após a infecção (Greene, 2011).

3.1.7.3 Anticorpos Maternos

De longe, a causa mais comum de falha vacinal continua a ser a neutralização da vacina por anticorpos maternos (Barr & Bowman, 2011; Umar, *et al.*, 2015). A maioria dos anticorpos maternos é transferida com o colostro e fornecem proteção por algumas semanas (até um máximo de 18 semanas). Desta forma, o título de anticorpos nos cachorros é semelhante ao título de anticorpos maternos, embora dependa também da quantidade de colostro ingerida, razão pela qual é bastante variável. Os filhotes recebem cerca de 5-7% dos seus anticorpos maternos por via transplacentária e o restante pelo colostro (a semivida da IgG canina é de 7 a 8 dias). Foi determinado que um título de anticorpos de 80 ou superior é protetor (Mila, *et al.*, 2018) (medido pelo ensaio de inibição de hemaglutinação) (Goddard & Leisewitz, 2010).

A idade à qual os animais podem ser imunizados com sucesso é proporcional ao título de anticorpos da cadela, à eficácia da transferência colostrar de anticorpos maternos nas primeiras 24 horas de vida e à imunogenicidade e título de antigénio da vacina contra o CPV (Mila, *et al.*, 2018). Assim, os cães nascidos de cadelas com baixos títulos de anticorpos podem tornar-se suscetíveis ao vírus de tipo selvagem 4 a 6 semanas após o nascimento, enquanto aqueles nascidos de cadelas com altos títulos podem estar imunes a infecções por 12 a 18 semanas. Naturalmente, cães nascidos de cadelas seronegativas são suscetíveis ao nascimento. O nível de anticorpos maternos que é capaz de proteger contra a infecção pelo vírus do tipo selvagem é diferente daquele que interfere com um vírus vacinal atenuado. Além da diferença nas suas propriedades intrínsecas, o vírus do tipo selvagem é introduzido pela via oronasal, e não pela via parenteral (Parrish, 2016).

À medida que a imunidade adquirida pela mãe diminui, há um período de aproximadamente uma semana em que os títulos de anticorpos declinam para níveis em que os animais são suscetíveis ao vírus de tipo selvagem, mas ainda são refratários à imunização vacinal. O tempo desta janela de sensibilidade pode ser estimado para cada animal por testes serológicos, mas esse procedimento é dispendioso e, na maioria dos casos, provavelmente

fornece apenas uma estimativa da data alvo da vacinação (Parrish, 2016). Em alternativa à verificação do nível de anticorpos séricos após a primovacinação⁴¹ para determinar se a seroconversão foi adequada, poderá administrar-se a última vacina da primovacinação após as 16 semanas de idade (especialmente em raças que estão em risco aumentado de enterite por CPV) (Sykes, 2013).

As vacinas monovalentes contra o CPV administradas por via intranasal comprovadamente superam a interferência dos anticorpos maternos, mesmo na presença de elevados níveis de anticorpos, porque o vírus vacinal que se replica na mucosa nasal pode escapar aos anticorpos séricos. No entanto, no momento não há vacinas licenciadas disponíveis no mercado para administração intranasal (Sykes, 2013).

3.1.7.4 Proteção Contra Estirpe Heteróloga

Como o CPV continua a evoluir com os seus novos tipos antigénicos, surgem preocupações de que a falha na vacinação possa estar relacionada com a existência de diferenças entre estirpes de campo e vacinais. No entanto, mais estudos serão necessários para determinar se possíveis falhas na imunização são devidas à vacinação “heteróloga⁴²” ou possuem outras causas, tais como a fraca resposta à vacinação que um cão mais velho possa apresentar (Greene, 2011).

3.1.7.5 Reversão da Virulência

A frequência com que se observam casos de gastroenterite aguda em animais logo após a vacinação com vacinas vivas atenuadas resultaram em que se suspeitasse de uma reversão da virulência da estirpe vacinal. No entanto, utilizando ensaios de PCR em tempo real (que permitem detetar especificamente o vírus de campo e o vacinal) descobriu-se que a maioria dos cães que desenvolvem diarreia (semelhante à causada pelo parvovírus) após a vacinação excretam apenas o vírus de campo ou juntamente com o vírus da vacina atenuado. Portanto, a hipótese de reversão da virulência das estirpes vacinais foi colocada de parte (Folitse, *et al.*, 2018).

⁴¹ Primeiro conjunto de vacinas administrado, que deverá ter posteriormente um ou mais reforços (Dicionário Priberam da Língua Portuguesa, s.d.).

⁴² Que, apesar de derivar da mesma origem, difere (Dicionário Priberam da Língua Portuguesa, s.d.).

3.1.8. Controle da Infecção

O controle da infecção requer imunização e procedimentos adequados de quarentena, isolamento, limpeza e desinfecção (Day, 2017). Todos os parvovírus são extremamente estáveis e resistentes a influências ambientais adversas e podem persistir em objetos inanimados, como roupas, objetos para alimentação e pisos de jaulas, por um período que varia de 5 meses a anos (Shannon, 2019). Muitos detergentes e desinfetantes não conseguem inativar o parvovírus (David, 2019). A natureza altamente contagiosa e muito resistente do vírus torna crucial o estabelecimento de uma barreira de separação dos animais infectados e implementação de protocolos de desinfecção muito rigorosos, de forma a prevenir o contágio (Geng, *et al.*, 2017).

O período de disseminação do vírus é curto, normalmente inferior a 4 a 5 dias após o início da doença, o que leva a que o ambiente seja um dos focos no que diz respeito à prevenção da disseminação da infecção. Como o material genético viral pode ser detectado nas fezes de cães por muitas semanas após a doença (comprovado pela técnica de PCR) é fundamental também especial atenção ao seu manejo e eliminação. No entanto, serão necessários mais estudos para determinar se o genoma viral que é eliminado é infeccioso e, portanto, razão de preocupação (Greene, 2011).

Os detergentes e desinfetantes mais comuns não conseguem inativar estes vírus. A exceção é o hipoclorito de sódio (1 parte de hipoclorito de sódio para 30 partes de água), o qual é um desinfetante viricida eficaz se a exposição for de pelo menos 10 minutos (Goddard & Leisewitz, 2010). As soluções de hipoclorito de sódio diluídas devem ser aplicadas nas superfícies que tolerem este desinfetante ou usadas para banhar os animais que vão deixar as instalações de isolamento (para remover o vírus que pode estar presente no pelo). Além disso, o hipoclorito de sódio deve ser adicionado à lavagem de todos os utensílios e roupas de cama (Greene, 2011). Em vez de hipoclorito de sódio, soluções comerciais de desinfetantes, como o Trifectant[®] e Virkon-S[®] (peroximonosulfato de potássio), peróxido de hidrogénio acelerado ou desinfetantes químicos de alto nível, como glutaraldeído e orto-ftalaldeído, mostraram eficácia semelhante contra os parvovírus (Sykes, 2013).

A resistência do CPV à desinfecção é reforçada na presença de sangue seco ou soro. Os parvovírus são resistentes ao calor, conseguindo permanecer viáveis a 70 °C por 30 minutos, pelo que se devem utilizar máquinas de lavar louça que alcancem temperaturas de pelo menos 75 °C (Appel & Barr, 2009). A limpeza a vapor pode ser usada para desinfecção de superfícies que não toleram hipoclorito, tais como as de metal (Greene, 2011).

O controlo de roedores e insetos que atuam como vetores também pode ser usado como meio de impedir a disseminação do vírus no ambiente (Appel & Barr, 2009). Além disso, como é difícil ou impossível desinfetar adequadamente as áreas cobertas de relva e terra, deve limitar-se o contacto de animais não vacinados com superfícies potencialmente contaminadas (Parrish, 2016; Leisewitz, 2017). O uso de hipocloritos nessas áreas não é recomendado devido aos efeitos ambientais adversos do escoamento. A prevalência e o impacto de infeções virais entéricas também podem ser reduzidos através da exposição prolongada de superfícies contaminadas à luz solar, remoção regular de contaminação fecal, eliminação de fatores de stresse (como a sobrepopulação, transporte, má nutrição) e infeções concomitantes com parasitas intestinais (Appel & Barr, 2009).

Os animais jovens com outras doenças infecciosas não devem ser mantidos dentro da mesma instalação. O diagnóstico diferencial mais importante em animais com sinais sistémicos semelhantes ao CPV é a infeção pelo vírus da esgana. Deste modo, devem fazer-se esforços para que em instalações que admitem cães infetados com CPV, não admitam animais com esgana (Leisewitz, 2017).

Os tutores devem ser avisados (verbalmente e, em um folheto) que qualquer animal não vacinado pode desenvolver uma infeção após contacto com animais infetados, pessoas que contactaram com esses animais ou ambiente contaminado. À luz desse risco, o folheto (exemplo no Anexo A) deve descrever os sinais da doença e alertar os novos tutores para evitar o contato com potenciais fontes de infeção até cerca de 10 dias após a conclusão do programa de primovacinação (Appel & Barr, 2009; Leisewitz, 2017).

3.1.9. Saúde Pública

Não existem estudos que mostrem evidência de infeção humana pelo CPV-2, mesmo em trabalhadores de canis ou outras instalações altamente contaminadas (David, 2019). No entanto, os seres humanos aparentemente podem atuar como veículos de transporte passivo do vírus entre cães. Embora o CPV-2 não seja em si um agente patogénico humano, deve-se sempre ter cuidado extra no manuseio de materiais fecais (Greene, 2011).

3.1.10. Apresentação de Casos Clínicos

Durante a realização do estágio no Hospital Veterinário do Baixo Vouga, no período compreendido entre setembro de 2018 e fevereiro de 2019, foram acompanhados 36 casos de estudo cujo quadro clínico e epidemiológico era compatível com parvovirose

canina/panleucopenia felina e doença respiratória do trato superior felino. De seguida serão apresentados os casos dos quais foi possível recolher informação clínica e epidemiológica mais detalhada, com especial ênfase no controlo da infeção veterinária.

3.1.10.1 Caso Clínico nº 1

Identificação do Animal

Nome: Cão nº 1 (Figura 2)

Espécie: Canídeo

Raça: Sem raça definida

Sexo: Macho, inteiro

Idade: 2 meses e meio

Data de nascimento: agosto de 2018

Peso: 4,1 Kg



Figura 2 - Cão nº 1 (imagem de autor).

Anamnese e História Clínica

O Cão nº 1 apresentou-se no dia 20 de outubro de 2018 no Hospital Veterinário do Baixo Vouga. A tutora decidiu dirigir-se ao HVBV porque o animal se apresentava mais prostrado há dois dias e, no dia da consulta, vomitou duas vezes e fez diarreia com sangue vivo (hematoquezia). O animal não estava vacinado nem desparasitado interna e externamente. Tinha acesso ao jardim e era passeado no exterior com trela várias vezes por semana. A sua alimentação consistia em ração seca, Friskies® VitaFit™ Junior da Purina®.

Exame Físico

Dia 20 de outubro, por volta das 12 horas da manhã, ao exame físico geral o Cão nº 1 apresentava uma temperatura corporal de 39,0°C, mucosa gengival e ocular rosadas e tempo de repleção capilar inferior a 2 segundos. A frequência cardíaca estava na ordem dos 192 batimentos por minuto e a frequência respiratória era de 24 respirações por minuto. Aquando da medição da temperatura retal foi possível confirmar presença de sangue vivo na ponta do termómetro. Ao final do dia, por volta das 21 horas, a temperatura encontrava-se acima dos valores de referência (40,1°C), pelo que se iniciou medicação para pirexia⁴³, especificada na secção tratamento.

⁴³ Estado febril (Dicionário infopédia da Língua Portuguesa, 2003-2018).

Dia 21 de outubro a temperatura retal oscilou entre os 38,3°C e os 39,2°C. As frequências cardíaca e respiratória permaneceram dentro dos parâmetros normais, tal como a coloração das mucosas (rosadas) e o tempo de repleção capilar.

Dia 22, 23 e 24 de outubro ao exame físico não se observaram grandes alterações relativamente ao dia 21, exceto a presença de mucosas ligeiramente mais pálidas. A temperatura mínima registada foi de 38,2°C e a máxima de 39,1°C, não voltando o animal a mostrar sinais de pirexia.

Dia 25 de outubro, ao exame físico, não se verificaram alterações dignas de registo.

Diagnósticos Diferenciais

De acordo com a informação obtida através da anamnese e exame físico, os possíveis diagnósticos diferenciais para hematoquezia e vômitos que se evidenciam de forma aguda seriam de doença infecciosa viral (Parvovírus canino e vírus da esgana), fúngica (*Pythium insidiosum*), bacteriana (*Clostridium perfringens*, *Clostridium difficile*, *Salmonella* sp.) ou parasitária (*Trichuris trichiura*, *Ancylostoma caninum*); corpo estranho/ intussuscepção; doença inflamatória intestinal ou neoplasia (linfoma, adenocarcinoma) (Poli, 2016; David, 2019).

Exames Complementares

Como forma de orientação diagnóstica, durante a consulta (dia 20 de outubro) foi proposto aos tutores a realização de uma análise sanguínea (hemograma) e, conforme os resultados recomendada ou não hospitalização. O sangue foi recolhido da veia jugular, com agulha de 23 gauge (G) e seringa de 3 mL. A máquina utilizada para a realização do hemograma foi a Mindray® BC-5000 Vet. Os resultados obtidos são apresentados na Tabela 8.

Tabela 8 - Análise sanguínea: hemograma, realizado no HVBV durante a consulta de dia 20 de outubro de 2018.

Parâmetro	Valor	Intervalo de referência
WBC (K/microlitro)	0,58	6,00-17,00
NEU (K/microlitro)	0,28	3,62-12,30
LYM (K/microlitro)	0,15	0,83-4,91
MONO (K/microlitro)	0,13	0,14-1,97
EOS (K/microlitro)	0,00	0,04-1,62
BASO (K/microlitro)	0,02	0,00-0,12
%NEU	46,9	52,0-81,0
%LYM	25,2	12,0-33,0
%MONO	22,3	2,0-13,0

%EOS	1,0	0,5-10,0
%BASO	4,6	0,0-1,3
Eritrócitos (M/microlitro)	5,96	5,10-8,50
HGB (g/dL)	13,7	11,0-19,0
HCT (%)	39,3	33,0-56,0
MCV (fL)	65,9	60,0-76,0
MCH (pg)	23,0	20,0-27,0
MCHC (g/dL)	34,8	30,0-38,0
RDW-CV (%)	15,9	12,5-17,2
RDW-SD (fL)	39,6	33,2-46,3
PLQ (K/microlitro)	297	117-490
MPV (fL)	9,9	8,0-14,1
PDW (fL)	16,0	12,0-17,5
PCT (%)	0,294	0,090-0,580

Legenda: Cor vermelha: indica um aumento do valor obtido relativo ao intervalo de referência; Cor azul: indica um decréscimo do valor obtido relativo ao intervalo de referência. 1k = 1000; 1M = 1,000,000; 1 fentolitro (fL) = 10^{-15} litros; WBC: Leucócitos; NEU: Neutrófilos; LYM: Linfócitos; MONO: Monócitos; EOS: Eosinófilos; BASO: Basófilos; HGB: Hemoglobina; HCT: Hematócrito; MCV: Volume celular médio; MCH: Concentração média de hemoglobina; MCHC: Concentração média de hemoglobina celular; RDW-CV: Amplitude de distribuição dos eritrócitos – coeficiente de variação; RDW-SD: Amplitude de distribuição dos eritrócitos – desvio padrão; PLQ: Plaquetas; MPV: Volume médio plaquetar; PDW: Amplitude de distribuição plaquetária; PCT: Procalcitonina.

O hemograma revelou leucopenia por neutropenia, linfopenia, monocitopenia e eosinopenia, o que seria de esperar em infecções graves, tal como mencionado anteriormente.

Diagnóstico

O diagnóstico presuntivo foi de parvovirose canina. Não foram realizados exames que permitam o diagnóstico do agente etiológico responsável, nomeadamente o teste rápido SNAP Parvo Test®.

Tratamento

No dia 20 de outubro o Cão nº 1 iniciou fluidoterapia com Lactato de Ringer suplementado com glicose 30% (concentração de 2,5% em 1000mL) e 3 mL de metoclopramida, a uma taxa de 24 mL/h, o que corresponde a 6 vezes a taxa de manutenção (Figura 3). O tratamento farmacológico consistiu em:

- Primperan® injetável 10 mg/2 mL (Metoclopramida): taxa de infusão contínua (CRI), 1,5 mg/kg/dia, durante 5 dias – 3 mL de metoclopramida em 1000 mL de LR;
- Bloculcer® injetável 50 mg/2 mL (Ranitidina): 2 mg/Kg SC BID (*Bis in die* – duas vezes ao dia, ou seja, cada 12h), durante 5 dias – 0,41 mL;
- Cerenia® injetável 10 mg/mL (Maropitant): 1 mg/Kg SC SID (*Semel in Die* – uma vez ao dia, ou seja, cada 24h), 2 dias – 0,41 mL;
- Dofatrim-Ject® injetável 240 mg/mL (Trimetoprim + Sulfadoxina): 0,1 mL/Kg IV lento BID, durante 5 dias – 0,41 mL;

- Desparasitação com Dectomax[®] injetável 10 mg/mL (Doramectina): 0,6 mg/kg SC dose única – 0,24 mL;
- Às nove horas do presente dia, como controlo da pirexia, administrou-se Vetalgín[®] injetável 500 mg/ml (Metamizol): 0,6 mg/kg IM dose única – 0,24 mL.



Figura 3 - Fluidoterapia com Lactato de Ringer suplementado com glicose 30% e metoclopramida, a uma taxa de 24 mL/h (imagem de autor).

No dia 21 de outubro o tratamento farmacológico manteve-se inalterado. Começou-se a forçar comida húmida Gastrointestinal da Royal Canin[®], 10mL TID (*Ter In Die* – três vezes ao dia, ou seja, cada 8h) ou QID (*Quater in die* – quatro vezes ao dia, ou seja, cada 6h) conforme presença de vômito e aceitação por parte do animal.

De dia 22 a 25 de outubro o tratamento consistiu em:

- Primperan[®] injetável 10 mg/2 mL (Metoclopramida) em taxa de infusão continua (CRI), 1,5 mg/kg/dia, durante 5 dias – 3 mL de metoclopramida em 1000 mL de LR;
- Bloculcer[®] injetável 50 mg/2 mL (Ranitidina), 2 mg/Kg SC BID, durante 5 dias – 0,41 mL;
- Dofatrim-Ject[®] injetável 240 mg/mL (Trimetoprim + Sulfadoxina), 0,1 mL/Kg IV lento BID, durante 5 dias – 0,41 mL;

Continua o tratamento em casa, dia 26 de outubro com:

- Metrobactin[®] 250 mg (Metronidazol), 15-25mg/Kg – ¼ comprimido PO BID, durante 7 dias;
- Lasa[®] 10 mg (Famotidina), 0,5-1 mg/Kg – ¼ comprimido PO BID, durante 7 dias.

Evolução

Durante o dia 20 ocorreram várias descargas sanguinolentas ao longo do dia (Figura 4), mas não se verificaram episódios de vômito. O animal não comeu nem bebeu e encontrava-se muito prostrado (Figura 5).



Figura 4 - Diarreia sanguinolenta (imagem de autor).



Figura 5 - Cão nº 1, dia 20 de outubro de 2018 (imagem de autor).

Durante o dia 21 e 22 de outubro o estado geral do Cão nº 1 manteve-se praticamente inalterado. O animal continuou sem demonstrar qualquer interesse no alimento, pelo que foram forçados 10 mL de comida húmida Gastrointestinal da Royal Canin® QID.

Dia 23 de outubro, o animal estava ligeiramente mais ativo, embora se tenha mantido a inapetência. Dia 24 de outubro aquando da visita dos tutores ingeriu comida sozinho pela primeira vez desde o início do internamento. Ao longo de ambos os dias ocorreram várias descargas sanguinolentas.

Dia 25 de outubro o animal estava significativamente mais ativo, não se verificaram episódios de hematoquezia e ingeriu comida de forma autónoma (Figura 6). Desta forma, agendou-se alta clínica para o final do mesmo dia.



Figura 6 - Cão nº 1, dia 25 de outubro de 2018 (imagem de autor).

Foi agendada consulta de controlo para dia 2 de novembro. Nesse dia foi possível verificar que o animal se encontrava completamente recuperado e ao exame físico não se encontrou qualquer alteração digna de registo, apenas um aumento de peso de 700 g, tendo um peso atual de 4,8 Kg. Durante a consulta foi desparasitado com Milbemax® (Milbemicina oxima e Praziquantel) e Advantix® (Imidaclopride e Permetrina) e foi agendado início da primovacinação para dia 16 de novembro de 2018.

Prognóstico

O prognóstico em caso de gastroenterite aguda varia de acordo com a gravidade da doença e a capacidade dos tutores em financiar um tratamento adequado. Neste caso, foi instituído um tratamento intensivo precocemente, o que torna o prognóstico bom.

3.1.10.2 Caso Clínico nº 2 e Caso Clínico nº 3

Identificação do Animal

Nome: Cão nº 2 e Cão nº 3 (Figura 7 e Figura 8)

Espécie: Canídeo

Raça: Pointer

Sexo: Macho, inteiro

Idade: 2 meses

Data de nascimento: julho de 2018

Peso: 3,1 Kg (Cão nº 2) e 3,3 Kg (Cão nº 3)



Figura 7 - Cão nº 2 (imagem de autor).

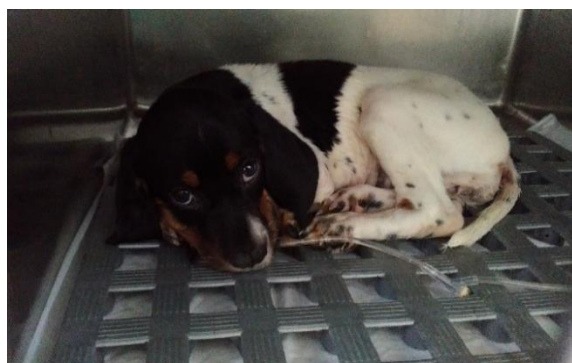


Figura 8 - Cão nº 3 (imagem de autor).

Anamnese e História Clínica

O Cão nº 2 apresentou-se no dia 15 de setembro de 2018 no Hospital Veterinário do Baixo Vouga, juntamente com o seu irmão (Cão nº 3), em consulta de urgência. Eram os

únicos sobreviventes de uma ninhada de 7. Todos os cachorros apresentavam vômitos e diarreia sanguinolenta há 4 dias. Nenhum dos animais estava vacinado ou desparasitado (interna e externamente). Por sua vez, a mãe tinha primovacinação mas o reforço anual não tinha sido realizado e também não estava desparasitada. Habitavam num canil e a mãe tinha ido à caça recentemente. Foi recomendado realização de análises sanguíneas (hemograma) e face ao estado em que os animais se encontravam, imediato internamento e fluidoterapia.

Exame Físico

Dia 15 de setembro, por volta da 1 hora da manhã, ao exame físico geral o Cão nº 2 apresentava uma temperatura corporal de 37,7°C, mucosas pálidas e tempo de repleção capilar superior a 2 segundos. A frequência cardíaca estava na ordem dos 212 batimentos por minuto e a frequência respiratória era de 16 respirações por minuto. O pelo do animal encontrava-se conspurcado com diarreia e sangue, para além de estar visivelmente desidratado e letárgico. Mediu-se a glicose sanguínea (137 mg/mL – Figura 9), a qual se encontrava dentro dos parâmetros normais (78-140 mg/mL). O Cão nº 3 apresentava valores muito semelhantes em todos os parâmetros examinados e encontrava-se igualmente conspurcado com diarreia e sangue. Não se mediu a glicose sanguínea deste animal, apesar de mais tarde se ter realizado suplementação do Lactato de Ringer administrado por via intravenosa com glicose.



Figura 9 - Glucómetro: medição de glicose sanguínea do Cão nº 2, obtendo-se um valor de 137 mg/mL (imagem de autor).

De dia 16 a 19 de setembro o exame físico de ambos os animais manteve-se praticamente inalterado. O tempo de repleção capilar normalizou-se (inferior a 2 segundos) e encontravam-se nitidamente mais hidratados, apesar de se manterem prostrados (Figura 10). Não mostraram qualquer vontade de comer ou beber, os episódios de diarreia sanguinolenta e vômito ocorreram cerca de 4-5 vezes por dia e a temperatura de ambos os animais manteve-se

entre os 37,1°C (valor mínimo registado) e os 38,2°C (valor máximo registado). As mucosas permaneceram pálidas e a frequência cardíaca e respiratória dentro da normalidade.



Figura 10 - Cão nº 3 durante o internamento do dia 17 de setembro de 2018.

Dia 20 de setembro observaram-se as primeiras melhorias clínicas, com diminuição da frequência de hematoquezia e ausência de episódios de vômito. As mucosas encontravam-se ligeiramente mais rosadas e nos restantes parâmetros do exame físico não se evidenciaram alterações dignas de registo.

Dia 21 de setembro, no exame físico destes animais não se observaram alterações dignas de registo.

Dia 22 de setembro os animais estavam visivelmente mais ativos e, mais uma vez, não se observaram alterações durante a execução do exame físico, pelo que se optou por marcar alta para o dia 23 do mesmo mês.

Diagnósticos Diferenciais

De acordo com a informação obtida através da anamnese e exame físico os possíveis diagnósticos diferenciais são: doença infecciosa vírica (Parvovírus canino ou vírus da cinomose canina), fúngica (*Pythium insidiosum*), bacteriana (*Clostridium perfringens*, *Clostridium difficile*) ou parasitária (*Trichuris trichiura*, *ancylostoma caninum*) ou doença inflamatória intestinal (Poli, 2016; David, 2019).

Exames Complementares

Como forma de orientação diagnóstica, dia 15 de setembro realizou-se hemograma com recurso ao equipamento Mindray® BC-5000 Vet, com sangue recolhido (do Cão nº 2) da

veia jugular com agulha de 23G e seringa de 3 mL. Os resultados obtidos são apresentados na Tabela 9. Por contenção de custos, não foi realizado hemograma para o Cão nº 3, especulando-se que os valores obtidos seriam semelhantes.

Tabela 9 - Análise sanguínea: hemograma, realizado no HVBV, dia 15 de outubro de 2018.

Legenda: Cor vermelha: indica um aumento do valor obtido relativo ao intervalo de referência; Cor azul: indica um decréscimo do valor

Parâmetro	Valor	Intervalo de referência
WBC (K/microlitro)	0,31	6,00-17,00
NEU (K/microlitro)	0,10	3,62-12,30
LYM (K/microlitro)	0,13	0,83-4,91
MONO (K/microlitro)	0,04	0,14-1,97
EOS (K/microlitro)	0,01	0,04-1,62
BASO (K/microlitro)	0,03	0,00-0,12
%NEU	29,5	52,0-81,0
%LYM	39,2	12,0-33,0
%MONO	14,1	2,0-13,0
%EOS	6,0	0,5-10,0
%BASO	11,2	0,0-1,3
Eritrócitos (M/microlitro)	8,96	5,10-8,50
HGB (g/dL)	20,03	11,0-19,0
HCT (%)	57,3	33,0-56,0
MCV (fL)	66,8	60,0-76,0
MCH (pg)	22,8	20,0-27,0
MCHC (g/dL)	36,1	30,0-38,0
RDW-CV (%)	13,7	12,5-17,2
RDW-SD (fL)	33,1	33,2-46,3
PLQ (K/microlitro)	397	117-490
MPV (fL)	9,6	8,0-14,1
PDW (fL)	15,7	12,0-17,5
PCT (%)	0,376	0,090-0,580

obtido relativo ao intervalo de referência. 1k = 1000; 1M = 1,000,000; 1 fentolitro (fL) = 10⁻¹⁵ litros; WBC: Leucócitos; NEU: Neutrófilos; LYM: Linfócitos; MONO: Monócitos; EOS: Eosinófilos; BASO: Basófilos; HGB: Hemoglobina; HCT: Hematócrito; MCV: Volume celular médio; MCH: Concentração média de hemoglobina; MCHC: Concentração média de hemoglobina celular; RDW-CV: Amplitude de distribuição dos eritrócitos - coeficiente de variação; RDW-SD: Amplitude de distribuição dos eritrócitos - desvio padrão; PLQ: Plaquetas; MPV: Volume médio plaquetar; PDW: Amplitude de distribuição plaquetária; PCT: Procalcitonina.

O hemograma revelou leucopenia por neutropenia, linfopenia, monocitopenia e eosinopenia o que, tal como mencionado anteriormente, é frequente em infecções graves pelo parvovírus canino.

Diagnóstico

O diagnóstico presuntivo foi de parvovirose canina. À semelhança do caso clínico nº 1, não foram realizados exames que permitam o diagnóstico do agente etiológico responsável, nomeadamente o teste rápido SNAP Parvo Test®.

Tratamento

Foi implementado exatamente o mesmo tratamento no Cão n.º 2 e no Cão n.º 3 (apenas variaram as quantidades dos fármacos que eram dependentes do peso).

No dia 15 de setembro os animais iniciaram fluidoterapia com LR suplementado com glicose 30% (concentração de 2,5% em 1000mL), 20mL de cloreto de potássio e 4mL de metoclopramida, a uma taxa de 24 mL/h, o que corresponde a aproximadamente 8 vezes a taxa de manutenção (Figura 11).

O tratamento farmacológico consistiu em:

- Primperan® injetável 10 mg/2 mL (Metoclopramida): CRI, 4 mg/kg/dia, durante 6 dias – 4 mL em ambos os animais;
- Bloculcer® injetável 50 mg/2 mL (Ranitidina): 2 mg/Kg SC BID (*Bis in die* – duas vezes ao dia), durante 6 dias – 0,3 mL (Cão n.º 2) e 0,33 mL (Cão n.º 3);
- Enrocill® 5% (50mg/mL) injetável (Enrofloxacina): 5 mg/Kg SC diluído SID, durante 5 dias – 0,3 mL (Cão n.º 2) e 0,33 mL (Cão n.º 3);
- Noroclav® suspensão injetável (Amoxicilina + Ácido Clavulânico): 0,2 mg/Kg SC SID, durante 6 dias – 0,3 mL (Cão n.º 2) e 0,33 mL (Cão n.º 3).

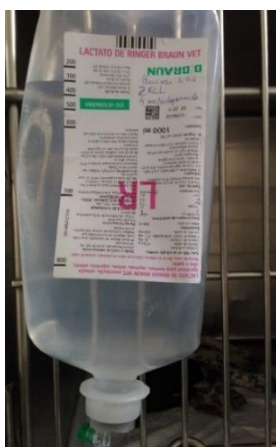


Figura 11 - Fluidoterapia com LR suplementado com glicose 30% (concentração de 2,5% em 1000mL), 20mL de cloreto de potássio e 4mL de metoclopramida, a uma taxa de 21 mL/h (imagem de autor).

Dia 16 de setembro, para além do tratamento iniciado no dia anterior, acrescentou-se:

- Bupaq® 0,3 mg/mL (Buprenorfina): 0,03 mg/Kg SC BID, durante 3 dias – 0,1 mL em ambos os animais.
- Plasma fresco congelado, DEA (dog erythrocyte antigens) 1.1 negativo, 35 mL IV (em ambos os animais), administrado ao longo de 1 hora. Nota: Realizar flushing no cateter com NaCl (cloreto de sódio) 0,9% antes e após a administração do plasma.

No dia 17 de setembro adicionou-se ao tratamento:

- Metronidazol I.V. Braun® 500 mg/100 mL (Metronidazol): 10mg/Kg IV BID, durante 5 dias (Figura 12) – 6 mL (Cão nº 2) e 7 mL (Cão nº 3);

Para além disso, alterou-se a taxa de fluidos para 4 vezes a taxa de manutenção, ou seja, 12 mL/hora no Cão nº 2 e 13 mL/hora no Cão nº 3.



Figura 12 - Metronidazol I.V. Braun® (imagem de autor).

No dia 18 de setembro começou-se a forçar 10 mL de comida húmida Gastrointestinal da Royal Canin® com seringa, TID a ambos os animais.

De dia 19 a 23 de setembro o tratamento farmacológico manteve-se inalterado.

Dia 24 tiveram alta e continuaram ambos o tratamento em casa com:

- Metrobactin® 250 mg (Metronidazol): 15-25mg/Kg – ¼ comprimido PO BID, durante 7 dias;
- Lasa® 10 mg (Famotidina): 0,5-1 mg/Kg – ¼ comprimido PO BID, durante 7 dias.

Evolução

Durante o dia 15 de setembro ocorreram vários episódios de vômito e diarreia (Figura 13), tanto no Cão nº 2 como no Cão nº 3. Os animais encontravam-se muito prostrados e recusavam qualquer tipo de comida.



Figura 13 - Diarreia sanguinolenta (imagem de autor).

De dia 16 a dia 19 de setembro continuaram a ocorrer várias descargas diarreicas com hematoquezia e o estado geral dos animais manteve-se praticamente inalterado.

Dia 20 de setembro observaram-se as primeiras melhorias clínicas, com diminuição da frequência de hematoquezia e ausência de episódios de vômito. Verificou-se ainda um aumento do apetite do Cão nº 2 e do Cão nº 3, apesar de menos notório neste último. O Cão nº 2 ingeriu toda a comida que lhe foi forçada com a seringa (Figura 14 e Figura 15). Confirmou-se ainda um aumento do peso inicial do Cão nº 2 de 3,1 Kg para 3,245 Kg e do Cão nº 3 de 3,3 Kg para 3,620 Kg.

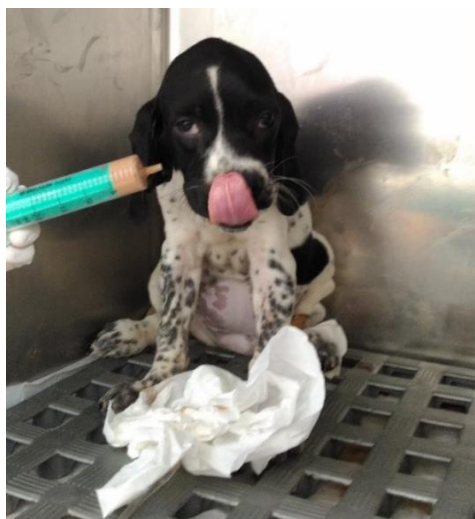


Figura 14 - Cão nº 2, dia 20 de setembro de 2018 (imagem de autor).



Figura 15 - Cão nº 2, dia 20 de setembro de 2018 (imagem de autor).

No dia 21 de setembro o Cão nº 2 começou a ingerir comida espontaneamente pela primeira vez desde o início do internamento e encontrava-se moderadamente mais ativo. Apenas se verificou um episódio de diarreia com sangue e manteve-se a ausência de vômitos.

No Cão nº 3 foi necessário forçar comida ao longo deste dia, verificando-se ausência de vômito e dois episódios de diarreia com sangue.

Dia 22 as melhorias clínicas eram visíveis, encontrando-se os animais muito mais ativos e com recuperação total do apetite, pesando o Cão nº 2 no final do dia 3,5 Kg, ou seja, mais 400 g que no início do internamento. O Cão nº 3 iniciou ingestão de comida voluntariamente pela primeira vez desde o início do internamento e pesava 3,8 Kg, o que equivale a mais 500 g que no início do internamento.

Face à melhoria dos animais, dia 23 de outubro ambos os animais tiveram alta. Infelizmente tanto o Cão nº 2 como o Cão nº 3 não compareceram às consultas de reavaliação, pelo que apenas podemos especular que tenham recuperado totalmente.

Prognóstico

Neste caso, foi instituído um tratamento intensivo apenas 4 dias após o início dos sinais clínicos, o que torna o prognóstico reservado, no entanto verificou-se uma boa resposta ao tratamento em ambos os animais.

3.1.10.3 Caso Clínico nº 4

Identificação do Animal

Nome: Gato nº 1 (Figura 16)

Espécie: Felídeo

Raça: Europeu comum

Sexo: Macho, inteiro

Idade: 2 anos

Data de nascimento: setembro de 2016

Peso: 3,260 Kg



Figura 16 - Gato nº 1 (imagem de autor).

Anamnese e História Clínica

O Gato nº 1 apresentou-se no dia 13 de outubro de 2018 no Hospital Veterinário do Baixo Vouga, em consulta de urgência. No dia anterior os tutores ligaram e referiram que o animal tinha sangue na urina (hematúria) e urinava com maior frequência (polaquiúria), para além de se encontrar muito prostrado. Foram aconselhados a marcar consulta no mesmo dia. No dia seguinte em consulta referiram também que o animal apresentava vômitos biliares e diarreia há 3 dias. Possuíam outros gatos e nenhum estava vacinado e desparasitado (interna e

externamente). Os animais tinham acesso ao jardim, mas não tinham acesso a tóxicos ou plantas potencialmente tóxicas. Alimentavam uma gata de rua dentro do seu terreno há cerca de 3 semanas, a qual se encontrava caquética e aparentemente doente.

Exame Físico

Dia 13 de outubro, ao exame físico geral, o Gato nº 1 apresentava uma temperatura corporal de 38,3°C, mucosas rosadas e tempo de repleção capilar superior a 2 segundos. É importante referir que após a medição da temperatura verificou-se a presença de sangue na ponta do termómetro. Estava extremamente desidratado e letárgico. A bexiga não se encontrava distendida e foi possível sentir ansas intestinais com conteúdo líquido. A frequência cardíaca estava na ordem dos 160 batimentos por minuto e frequência respiratória era de 24 respirações por minuto.

Durante o dia 14 de outubro não se verificaram alterações dignas de registo durante o exame físico.

Dia 15 de outubro a temperatura do animal oscilou entre os 37,3°C e os 39,6°C. As mucosas estavam mais pálidas e o animal manteve-se prostrado. As frequências respiratórias e cardíacas mantiveram-se dentro dos parâmetros normais.

Dia 16 de outubro a temperatura do animal estava dentro dos valores de referência durante o exame físico realizado às 9 horas (38,7°C) e às 17 horas (38,5°C), alterando-se para 36,7°C ao final do dia. As mucosas mantiveram-se pálidas e o animal estava ligeiramente mais desidratado.

Diagnósticos Diferenciais

Os possíveis diagnósticos diferenciais para hematoquezia e vômitos recorrentes que se manifestam de forma aguda incluem: doença infecciosa viral (Panleucopenia felina), fúngica (*Pythium insidiosum*), bacteriana (*Clostridium perfringens*, *Clostridium difficile*) ou parasitária (*Trichuris felis*, *ancylostoma tubaeforme*) ou doença inflamatória intestinal (IBD) (Poli, 2016; David, 2019).

Exames Complementares

Durante a consulta do dia 13 de outubro foi proposto aos tutores a realização de análises sanguíneas, hemograma e bioquímica séria, com recurso aos seguintes equipamentos: Mindray® BC-5000 Vet e Fuji® DRI-CHEM NX500i, nomeadamente. O sangue foi recolhido

da veia jugular, usando uma agulha de 25G e uma seringa de insulina. Os resultados obtidos são apresentados na Tabela 11 e Tabela 12.

Tabela 10 - Análise sanguínea: hemograma, realizado dia 13 de outubro de 2018.

Legenda: Cor vermelha: indica um aumento do valor obtido relativo ao intervalo de referência; Cor azul: indica um decréscimo do valor

Parâmetro	Valor	Intervalo de referência
WBC (K/microlitro)	0,4	5,50-19,50
NEU (K/microlitro)	-	3,12-12,58
LYM (K/microlitro)	-	0,73-7,86
MONO (K/microlitro)	-	0,07-1,36
EOS (K/microlitro)	-	0,06-1,93
BASO (K/microlitro)	-	0,00-0,12
%NEU	-	38,0-80,0
%LYM	-	12,0-45,0
%MONO	-	1,0-8,0
%EOS	-	1,0-11,0
%BASO	-	0,0-1,2
Eritrócitos (M/microlitro)	9,64	4,6-10,20
HGB (g/dL)	15,3	8,5-15,3
HCT (%)	45,5	26,0-47,0
MCV (fL)	46,8	38,0-54,0
MCH (pg)	16,0	11,8-18,0
MCHC (g/dL)	34,3	29,0-36,0
RDW-CV (%)	16,3	16,0-23,0
RDW-SD (fL)	-	26,4-43,1
PLQ (K/microlitro)	59	100-518
MPV (fL)	8,7	9,9-16,3
PDW (fL)	16,9	12,0-17,5
PCT (%)	0,051	0,090-0,700

obtido relativo ao intervalo de referência. 1k = 1000; 1M = 1,000,000; 1 fentolitro (fL) = 10⁻¹⁵ litros; WBC: Leucócitos; NEU: Neutrófilos; LYM: Linfócitos; MONO: Monócitos; EOS: Eosinófilos; BASO: Basófilos; HGB: Hemoglobina; HCT: Hematócrito; MCV: Volume celular médio; MCH: Concentração média de hemoglobina; MCHC: Concentração média de hemoglobina celular; RDW-CV: Amplitude de distribuição dos eritrócitos - coeficiente de variação; RDW-SD: Amplitude de distribuição dos eritrócitos - desvio padrão; PLQ: Plaquetas; MPV: Volume médio plaquetar; PDW: Amplitude de distribuição plaquetária; PCT: Procalcitonina.

O hemograma revelou leucopenia, o que seria de esperar em infecções graves de panleucopenia, e verificou-se também presença de trombocitopenia. Devido a um erro do equipamento utilizado para a realização da análise, alguns dos resultados foram ocultados. No entanto não eram imprescindíveis e, portanto, a análise não foi repetida.

Tabela 11 - Análise sanguínea: bioquímica sérica, realizado dia 13 de outubro de 2018.

Parâmetro	Valor	Intervalo de referência
Glucose (mg/dL)	148	71-148
GGT (U/L)	10	1-10
ALP (U/L)	19	9-53
BUN (mg/dL)	33,4	17,6-32,8
Creatinina (mg/dL)	1,4	0,8-1,8
ALB (g/dL)	3,5	2,3-3,5

Legenda: Cor vermelha: indica um aumento do valor obtido relativo ao intervalo de referência; Cor azul: indica um decréscimo do valor obtido relativo ao intervalo de referência; GGT: Gamaglutamiltransferase; ALP: Fosfatase alcalina; BUN: Ureia nitrogenada no sangue; ALB: Albumina.

Na bioquímica sérica apenas de verificou uma elevação ligeira da ureia sérica, o que pode ser justificado pela desidratação que o animal apresentava.

Foi realizada tipificação sanguínea com o Quicktest felino da Alvedia® (Figura 17), de forma a posteriormente realizar transfusão com plasma fresco congelado. O animal em questão pertencia ao grupo A. O teste tem incorporado na sua membrana anticorpos monoclonais específicos para o tipo sanguíneo A e B, os quais irão reter os antígenos específicos para o seu respetivo grupo.



Figura 17 - Tipificação sanguínea – animal pertencente ao grupo A. Um resultado positivo é caracterizado pela presença de 1 ou 2 linhas vermelhas na frente do A e/ou B. A linha de controlo (C) deve ser positiva, uma vez que isso significa que o teste foi executado com sucesso (Ferreira, 2019).

Diagnóstico

O diagnóstico presuntivo foi de panleucopenia felina. No entanto, não foram realizados exames que permitam o diagnóstico do agente etiológico.

Tratamento

No dia 13 de outubro iniciou-se a fluidoterapia com LR a uma taxa de 9 mL/h, o que corresponde a 3 vezes a taxa de manutenção. Iniciou tratamento farmacológico com:

- Primperan® injetável 10 mg/2 mL (Metoclopramida): 0,5 mg/Kg SC BID, durante 5 dias – 0,35 mL;
- Bloculcer® injetável 50 mg/2 mL (Ranitidina): 2 mg/Kg SC BID, durante 5 dias – 0,35 mL;
- Enrocill® 5% (50mg/mL) injetável (Enrofloxacina): 5 mg/Kg SC diluído SID, durante 5 dias – 0,35 mL;
- Noroclav® suspensão injetável (Amoxicilina + Ácido Clavulânico): 0,2 mg/Kg SC SID, durante 2 dias – 0,3 mL;
- Ampicilina Labesfal® injetável 1000 mg: 10 mg/Kg IV TID, durante 5 dias – 0,33 mL.
- Metronidazol I.V. Braun® 500 mg/100 mL (Metronidazol): 10mg/Kg IV BID, durante 5 dias – 6,6 mL;

- Plasma fresco congelado, tipo A, 30 mL IV, administrado ao longo de 1 hora, dose única (Figura 18). Nota: Realizar flushing no cateter com NaCl 0,9% antes e após a administração do plasma.



Figura 18 - Plasma fresco congelado, tipo A (imagem de autor).

Dia 14 de outubro alterou-se a taxa de fluidoterapia para 6 mL/h, o que corresponde a 2 vezes a taxa de manutenção.

Dia 15 de setembro, ao tratamento em vigor, acrescentou-se:

- Bupaq[®] 0,3 mg/mL (Buprenorfina): 0,03 mg/Kg SC BID, durante 3 dias – 0,1 mL.
- Forçar alimento húmido (Lata Recovery Royal Canin[®]): 5 mL PO TID.

Para além disso, após nova pesagem do animal obteve-se um valor de 3,5 Kg, pelo que a dose de ampicilina foi ajustada para 0,35 mL IV TID e a dose de metronidazol para 7 mL IV BID.

Durante os restantes dias de internamento (até dia 16 de outubro), o tratamento manteve-se inalterado.

Evolução

Durante a noite do dia 13 de outubro verificou-se a presença de hematoquezia (Figura 19), tendo ocorrido várias descargas diarreicas até a manhã do dia seguinte. A urina encontrava-se com cor e cheiro normal.

Dia 14 de outubro presenciou-se apenas um episódio de vômito. O animal apresentava inapetência e continuou prostrado (Figura 20). A diarreia tornou-se mais sanguinolenta e aumentou a sua frequência.



Figura 19 - Hematoquezia presente na caixa de areia (imagem de autor).



Figura 20 - Gato nº 1 durante o internamento no HVBV (imagem de autor).

Dia 15 e 16 de outubro não se observou qualquer tipo de vômito, mas manteve-se a presença de hematoquezia ao longo de ambos os dias. Da quantidade de alimento forçado, apenas aproximadamente metade era efetivamente ingerida.

Na noite do dia 16 de outubro para dia 17 de outubro o animal morreu.

Por fim, é importante referir que durante o internamento não se observar nenhum episódio de hematúria, o que leva a concluir provável confusão com hematoquezia por parte dos tutores.

Prognóstico

O prognóstico em caso de gastroenterite aguda, como anteriormente mencionado, é reservado. Com a implementação de um tratamento intensivo seria de esperar uma melhoria clínica, no entanto, neste caso o animal acabou por morrer.

3.1.10.4 Caso Clínico nº 5

Identificação do Animal

Nome: Gato nº 2 (Figura 21)

Espécie: Felídeo

Raça: Europeu comum

Sexo: Fêmea, inteira

Idade: 1 ano e 1 mês

Data de nascimento: setembro de 2017

Peso: 2,4 Kg



Figura 21 - Gato nº 2 (imagem de autor).

Anamnese e História Clínica

O Gato nº 2 apresentou-se no dia 18 de outubro de 2018 no Hospital Veterinário do Baixo Vouga. O seu irmão, o Gato nº 3, encontrava-se internado no HVBV desde o dia 14 de outubro (Figura 22). Com estes dois animais habitava ainda um terceiro gato que apresentava diarreia com sangue e vômitos e que acabou por morrer. Nenhum dos 3 animais se encontrava vacinado e todos tinham acesso ao exterior. O Gato nº 3 ainda não apresentava os mesmo sinais clínicos que o coabitante, mas suspeitou-se que estaria no início do quadro clínico da panleucopenia felina. Deste modo, foi aconselhado aos tutores o internamento do Gato nº 2, não só pela história clínica aqui mencionada, mas também face ao estado geral com que o animal se apresentou na consulta.



Figura 22 - Gato nº 3, irmão do gato nº 2 (imagem de autor).

Exame Físico

Dia 18 de outubro, ao exame físico geral, o Gato nº 2 encontrava-se muito letárgico e desidratado, demonstrado pouca ou nenhuma reação perante estímulos externos. Apresentava uma temperatura corporal de 41°C, mucosas pálidas e tempo de repleção capilar e prega de pele superior a 2 segundos. A frequência cardíaca rondava os 180 batimentos por minuto e frequência respiratória era de 24 respirações por minuto.

Após o tratamento da pirexia, durante o dia 19 de outubro, não se voltaram a registar temperaturas acima dos valores de referência, sendo a temperatura máxima obtida de 38,4°C. A frequência respiratória e cardíaca mantiveram-se dentro dos parâmetros normais. O animal estava visivelmente mais hidratado, apesar de continuar prostrado e com as mucosas pálidas.

Dia 20 e 21 de outubro, o animal recuperou alguma da sua atividade, tornando-se agressivo, o que impossibilitou a medição da temperatura e observação das mucosas. Durante o restante exame físico não se observaram alterações dignas de registo.

Dia 22 de outubro o animal entrou em estado de choque, encontrando-se hipotérmico e letárgico. A temperatura obtida foi de 36,3°C, mantendo-se na ordem dos 36°C até à uma da manhã, altura na qual se registou um valor de 38,5°C. As mucosas estavam pálidas e a frequência respiratória e cardíaca dentro dos valores de referência.

Durante os restantes dias do internamento, de 22 a 28 de outubro, para além da palidez das mucosas, não se observaram alterações dignas de registo durante a realização do exame físico.

Diagnósticos Diferenciais

Os possíveis diagnósticos diferenciais para hematoquezia e vômitos recorrentes que se manifestam de forma aguda incluem: doença infecciosa viral (Panleucopenia felina), fúngica (*Pythium insidiosum*), bacteriana (*Clostridium perfringens*, *Clostridium difficile*) ou parasitária (*Trichuris felis*, *Ancylostoma tubaeforme*) ou doença inflamatória intestinal (IBD) (Poli, 2016; David, 2019).

Exames Complementares

No dia 18 de outubro foi realizado uma análise sanguínea, nomeadamente hemograma, com recurso ao equipamento da Mindray® BC-5000 Vet. O sangue foi recolhido da veia jugular, com agulha de 25G e seringa de insulina. Os resultados obtidos são apresentados na Tabela 12.

Tabela 12 - Análise sanguínea: hemograma, realizado dia 18 e 22 de outubro de 2018.

Parâmetro	Valores 18/10/2018	Valores 22/10/2018	Intervalo de referência
WBC (K/microlitro)	1,88	5,53	5,50-19,50
NEU (K/microlitro)	0,22	3,81	3,12-12,58
LYM (K/microlitro)	1,29	1,57	0,73-7,86
MONO (K/microlitro)	0,33	0,15	0,07-1,36
EOS (K/microlitro)	0,04	0,00	0,06-1,93
BASO (K/microlitro)	0,00	0,00	0,00-0,12
%NEU	12,2	68,8	38,0-80,0
%LYM	68,3	28,4	12,0-45,0
%MONO	17,2	2,7	1,0-8,0
%EOS	2,1	0,1	1,0-11,0
%BASO	0,2	0,0	0,0-1,2
Eritrócitos (M/microlitro)	4,41	0,76	4,6-10,20
HGB (g/dL)	6,6	1,3	8,5-15,3
HCT (%)	16,6	3,4	26,0-47,0
MCV (fL)	42,5	45,1	38,0-54,0
MCH (pg)	15,5	16,3	11,8-18,0
MCHC (g/dL)	36,3	37,6	29,0-36,0

RDW-CV (%)	16,8	20,3	16,0-23,0
RDW-SD (fL)	31,8	38,4	26,4-43,1
PLQ (K/microlitro)	24	9	100-518
MPV (fL)	13,3	9,9	9,9-16,3
PDW (fL)	17,7	18,4	12,0-17,5
PCT (%)	0,092	0,009	0,090-0,700

Legenda: Cor vermelha: indica um aumento do valor obtido relativo ao intervalo de referência; Cor azul: indica um decréscimo do valor obtido relativo ao intervalo de referência. 1k = 1000; 1M = 1,000,000; 1 fentolitro (fL) = 10⁻¹⁵ litros; WBC: Leucócitos; NEU: Neutrófilos; LYM: Linfócitos; MONO: Monócitos; EOS: Eosinófilos; BASO: Basófilos; HGB: Hemoglobina; HCT: Hematócrito; MCV: Volume celular médio; MCH: Concentração média de hemoglobina; MCHC: Concentração média de hemoglobina celular; RDW-CV: Amplitude de distribuição dos eritrócitos - coeficiente de variação; RDW-SD: Amplitude de distribuição dos eritrócitos - desvio padrão; PLQ: Plaquetas; MPV: Volume médio plaquetar; PDW: Amplitude de distribuição plaquetária; PCT: Procalcitonina.

O hemograma obtido dia 18 de outubro revelou leucopenia por neutropenia e eosinopenia, o que seria de esperar em infecções graves de panleucopenia. verificou-se também a presença de trombocitopenia e anemia moderada. Dia 22 de outubro repetiu-se o hemograma, verificando-se que a nível da linha branca os valores se encontravam praticamente normalizados. Por outro lado, a nível da linha vermelha, ocorreu uma diminuição dos valores hematócrito (anemia grave) e plaquetas (trombocitopenia). Estes valores podem em parte ser explicados por uma grande perda de sangue que ocorreu na noite de dia 20 de outubro, quando o animal roeu o fio do sistema de soro (Figura 23).



Figura 23 - Gato nº 2, após roer o sistema de soro na noite do dia 20 de outubro (imagem de autor).

Após o hemograma realizado dia 22 de outubro, os tutores autorizaram transfusão sanguínea com sangue inteiro. Deste modo, realizou-se tipificação sanguínea com o Quicktest felino da Alvedia®. O resultado do teste mostrou que o animal em questão pertence ao grupo A (Figura 24).

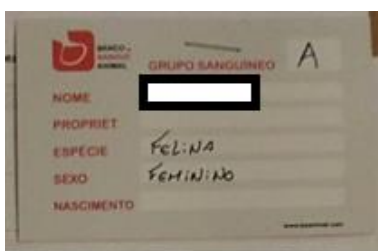


Figura 24 - Resultado da tipificação sanguínea - Animal pertence ao grupo A.

Estava agendado realizar microhematócrito⁴⁴ e medição das proteínas totais 3 horas após transfusão sanguínea, mas tal não foi possível porque o animal ficou extremamente stressado aquando da tentativa de recolha da amostra sanguínea.

No dia 23 de outubro a recolha sanguínea (veia jugular) foi realizada com sucesso, obtendo-se um valor de 12% de microhematócrito, o que releva uma melhoria dos valores obtidos no dia anterior (3.4%). Relativamente às proteínas totais obteve-se um valor de 6 g/dL. Os valores de referência do microhematócrito, em gatos, variam entre os 25 e 45% e as proteínas totais têm como intervalo de referência 5,7 a 7,8 g/dL. Realizou-se também uma prova de aglutinação, na qual não se verificou presença de autoaglutinação. É ainda importante referir que o soro sanguíneo, após centrifugação, se encontrava ligeiramente icterico.

No dia seguinte, dia 24 de outubro, as provas foram novamente repetidas, tendo-se obtido um valor de 12% no microhematócrito e de 8 g/dL nas proteínas totais. Continuou a verificar-se ausência de autoaglutinação.

Dia 29 de outubro verificou-se um aumento do microhematócrito para 27%, obtendo-se pela primeira vez desde o início do internamento, um valor compreendido no intervalo de referência. As proteínas totais permaneceram inalteradas. Utilizou-se um kit de diagnóstico rápido (Uranotest da Urano[®]vet) para testar presença de FIV (vírus da imunodeficiência felina) e/ou FeLV (vírus da leucemia felina), o qual deu negativo para ambos os vírus (Figura 25). É fundamental mencionar que tanto o teste de tipificação sanguínea como o de FIV/FeLV foram realizados de acordo com as instruções do fabricante e o resultado foi interpretado após o tempo recomendado.



Figura 25 - Teste de diagnóstico rápido de FIV e FeLV (Uranotest da Urano[®]vet) (imagem de autor). Um resultado positivo é caracterizado pela presença de 1 linha vermelha na frente da letra (T) para cada vírus. A

⁴⁴ Percentagem de sangue que é constituído por eritrócitos. É um dos parâmetros hematológicos avaliados mais frequentemente por ser económico e preciso (Belo, 2015).

linha de controlo (C) deve ser positiva em ambos, uma vez que isso significa que o teste foi executado com sucesso.

Diagnóstico

No primeiro dia do internamento foi possível observar a presença de hematoquezia. Desta forma, e tendo em conta que os dois gatos que habitavam a mesma casa demonstraram os mesmos sinais clínicos, o diagnóstico presuntivo foi de panleucopenia felina.

Tratamento

No dia 18 de outubro iniciou-se a fluidoterapia com LR suplementado com 60 mL de glucose 30%, a uma taxa de 7 mL/h, o que corresponde a 3 vezes a taxa de manutenção. Iniciou tratamento farmacológico com:

- Bloculcer® injetável 50 mg/2 mL (Ranitidina): 2 mg/Kg SC BID, durante 5 dias – 0,24 mL;
- Enrocill® 5% (50mg/mL) injetável (Enrofloxacina): 5 mg/Kg SC diluído SID, durante 2 dias – 0,24 mL;
- Romefen® 1% (10mg/mL) injetável (Cetoprofeno): 2 mg/Kg SC SID, durante 2 dias – 0,48 mL. Nota: caso temperatura volte a registar valores elevados, voltar a incluir no tratamento.

Dia 19 de outubro alterou-se a taxa de fluidoterapia para 4 mL/h, o que corresponde a 2 vezes a taxa de manutenção.

No dia 20 de outubro passou a administrar-se Enrocill® 5% IV em vez de SC. Manteve-se o tratamento com Bloculcer®, tal como especificado anteriormente e passou a administrar-se:

- Ampicilina Labesfal® injetável 1000 mg: 10 mg/Kg IV TID, durante 5 dias – 0,3 mL.

Dia 22 de outubro ocorreu uma recaída do estado geral do animal, pelo que:

- Alterou-se a taxa de fluidoterapia para 2 mL/h, uma vez que gatos com baixas temperaturas desenvolvem mais facilmente edema pulmonar e consequentemente dispneia;
- E realizou-se transfusão sanguínea com sangue inteiro, tipo A, 63 mL IV – Nos primeiros 15 minutos administrado a uma taxa de 0,25 mL/kg/h (0,6 mL/h) e posteriormente a uma taxa de 3 mL/kg/h (7,2 mL/h).

Dia 26 de outubro iniciou-se tratamento com:

- Ronaxan[®] 100 mg (Doxiciclina): 10 mg/Kg PO SID (juntamente com comida), durante 6 dias – ¼ comprimido, administrado com comida;

Evolução

Durante a noite do dia 18 de outubro ocorreram várias descargas diarreicas que revelaram presença de hematoquezia (Figura 26). O animal mostrava-se bastante letárgico e não quis ingerir comida ou água.



Figura 26 - Hematoquezia, dia 18 de outubro (imagem de autor).

Dia 19 e 20 de outubro o animal voltou ao seu apetite e ingestão de água habitual, urinou normalmente e não apresentou nenhum episódio de vômito ou diarreia.

Dia 21 voltou a observar-se diarreia sanguinolenta, mas não ocorrem alterações a nível de apetite ou ocorrência de vômito.

No dia 22 de outubro ao exam físico verificou-se presença de hipotermia (36,3°C), pelo que se optou por realojar o animal numa incubadora (Figura 27). Estava muito prostrado e sem qualquer reação a estímulos externos. Não ingeriu qualquer tipo de alimento ou água, nem se presenciou diarreia ou vômito.



Figura 27 - Gato nº 2 na incubadora, após exame físico revelar hipotermia. Alterou-se a taxa de fluidoterapia para 2 mL/h (imagem de autor).

Dia 23 de outubro verificou-se uma melhoria clínica, com recuperação de valores normais de temperatura e apetite. O animal estava visivelmente mais ativo. As fezes não continham sangue, embora fossem pastosas.

De dia 24 de outubro a 1 de novembro (último dia do internamento) o animal foi recuperando o seu normal estado geral. As fezes voltaram a possuir uma consistência sólida.

O Gato nº 2 e o Gato nº 3 voltaram ambos para casa após total recuperação e até à data o HVBV não teve conhecimento da ocorrência de outro problema de saúde.

Prognóstico

O prognóstico é reservado. Neste caso iniciou-se um tratamento intensivo precocemente, o que melhora prognóstico.

3.1.11. Discussão de Casos – Parvovirose Canina e Panleucopenia Felina

A transmissão do Parvovirus canina (CPV) e do vírus da panleucopenia felina (FPV) ocorre normalmente por via fecal-oral ou através da exposição oronasal a fômites contaminadas por fezes (Goddard & Leisewitz, 2010). Como o período de disseminação do vírus é curto, o ambiente é um dos focos no que diz respeito à prevenção da disseminação da infeção (Greene, 2011). No caso clínico nº 1, o animal (com 2 meses e meio) apesar de não ser vacinado era passeado no exterior várias vezes por semana, o que aumentou a sua probabilidade de exposição a potenciais agentes patogénicos. No caso clínico nº 2 e nº 3, são mencionados dois cachorros de 2 meses, que não tinham acesso ao exterior, no entanto, a sua mãe (primovacinada mas sem reforço anual) tinha ido à caça recentemente e podia atuar como veículo para o vírus. No caso clínico nº 4, é apresentado um gato com 2 anos, que tinha acesso ao jardim. Apesar de o animal não se enquadrar na descrição padrão, ou seja, não ser um animal jovem, também não estava vacinado. Para além disso, dentro do seu terreno era alimentada uma gata de rua há cerca de 3 semanas (que se encontrava caquética e aparentemente doente), o que representou um fator de risco acrescido. No caso nº 5, à semelhança do caso anterior (gato não vacinado), não se apresentou um animal padrão (1 ano e 1 mês) no entanto, o facto de existirem vários animais na mesma habitação, todos com acesso ao exterior, atuou também como um fator de risco adicional.

O principal meio de prevenção da infeção é a vacinação. Em geral, os programas de vacinação começam entre as 4 e 6 semanas de vida e terminam entre as 12 e 14 semanas de idade (Leisewitz, 2017). Em todos os casos clínicos apresentados neste capítulo (tal como na maioria dos casos de doença observados durante o estágio) os animais não se encontravam

vacinados. A ausência de vacinação em animais que têm acesso ao exterior e consequentemente possibilidade de contacto com outros animais ou ambientes potencialmente contaminados representa um fator de risco considerável.

Em casos de infeção por CPV e na maioria das infeções por FPV, os primeiros sinais clínicos incluem hipertermia, depressão e perda de apetite, seguidos de diarreia e vômito (Sykes, 2013). Poderá ainda observar-se uma rápida desidratação e presença de dor abdominal (Goddard & Leisewitz, 2010). Nos casos clínicos nº 1, nº 2, nº 3 e nº 4 os animais apresentaram depressão, diarreia e vômito. No caso clínico nº 1 foi possível verificar a presença de hipertermia, mas como o tutor se apresentou rapidamente ao HVBV, o animal ainda não demonstrava perda de apetite nem desidratação. Por outro lado, no caso clínico nº 2 e nº 3, como a presença de diarreia e vômito já decorria há 4 dias, os cachorros estavam visivelmente desidratados, apesar de não terem hipertermia. No caso clínico nº 5 não havia relatos de diarreia ou vômito por parte dos tutores, mas o animal apresentou-se com hipertermia, consideravelmente desidratado e letárgico. Os seus 2 irmãos apresentaram diarreia sanguinolenta e vômitos, o que foi um forte indício de que o gato nº 2 também poderia demonstrar os mesmos sinais clínicos no futuro.

O diagnóstico normalmente é baseado na observação dos sinais clínicos típicos (depressão, anorexia, vômito e diarreia), num animal jovem não vacinado ou inadequadamente vacinado, associado a achados clínicos como hipertermia, desidratação, intestino com líquido e gás e leucopenia (Goddard & Leisewitz, 2010). Desta forma, apesar de a presença de leucopenia grave e diarreia hemorrágica não ser patognomónicas de parvovirose e, apesar de não terem sido realizados exames que permitam o diagnóstico do agente etiológico responsável nos casos clínicos nº 1, nº 2 e nº 3, com base na anamnese e nos restantes sinais clínicos observados, esse foi o diagnóstico presuntivo. No caso clínico nº 4, inicialmente, de acordo com os sinais clínicos apresentados pelos tutores (hematúria e polaquiúria), ponderou-se que o animal apresentasse uma doença do trato urinário inferior felino. No entanto, após o exame físico e observação do animal durante a consulta/internamento foi possível concluir que o sangue provinha do trato digestivo e não do trato urinário. O animal não tinha um aumento da frequência urinária, mas sim aumento do tempo que passava na caixa de areia, provavelmente em consequência do desconforto abdominal que sentia. Desta forma, o diagnóstico mais provável seria de panleucopenia felina, a qual explicava todos os sinais clínicos observados (hematoquezia, vômitos biliares e letargia). No caso clínico nº 5, no primeiro dia do internamento foi possível observar a

presença de hematoquezia. Tendo em conta que os dois gatos que habitavam a mesma casa demonstraram os mesmos sinais clínicos, o diagnóstico presuntivo foi de panleucopenia felina. Contudo, tanto no caso clínico nº 4 como no caso clínico nº 5 também não foram realizados exames diagnósticos que permitissem determinar o agente etiológico responsável pela doença e, tal como em cima mencionado, a presença de leucopenia grave (observada em ambos os casos clínicos) não é diagnóstica de FPV.

O prognóstico da enterite viral, em animais jovens, varia de acordo com a gravidade da doença e a capacidade dos tutores em pagar um tratamento adequado. Quanto mais precocemente se iniciar o tratamento intensivo, melhor será o prognóstico (Leisewitz, 2017). A leucopenia é geralmente proporcional à gravidade e estado da doença no momento em que o sangue é colhido. Os animais que morrem da doença geralmente têm leucócitos totais com valores iguais ou inferior a 1030 células/ μ L (Greene, 2011). Vômitos e letargia à admissão, assim como linfopenia e hipoalbuminemia, estão associados ao prolongamento do tempo de hospitalização em aproximadamente 2 dias. Normalmente, os animais que sobrevivem aos primeiros 3 a 4 dias de tratamento recuperam completamente (Sykes, 2013).

No caso clínico nº 1 no momento da consulta os leucócitos totais apresentavam valor igual a 580 células/ μ L e foi instituído um tratamento intensivo precocemente, pelo que se esperava um bom prognóstico. O Cão nº 1 ficou internado por 6 dias e, após esse período recuperou completamente, não se verificando qualquer sequela.

No caso clínico nº 2 após realização do hemograma os leucócitos totais revelaram valor igual a 310 células/ μ L. O tratamento intensivo foi instituído apenas 4 dias após o início dos episódios de vômito e diarreia, pelo que o prognóstico não era tão favorável. Face ao enunciado, o internamento foi prolongado, perfazendo um total de 9 dias. Infelizmente tanto o cão nº 2 como o cão nº 3 não compareceram às consultas de reavaliação, pelo que apenas podemos especular que tenham recuperado totalmente. A consulta de reavaliação é fundamental para determinar a necessidade de prolongar ou não o tratamento prescrito no momento da alta, bem como para agendar início da primovacinação. Apesar de um cachorro que recupera de enterite por CPV ser imune à reinfeção por pelo menos 20 meses e possivelmente por toda a vida (Lamm & Rezabek, 2008), a vacina administrada é uma vacina multivalente que, para além de proteger contra o parvovírus canino tipo 2b, também é eficaz contra o adenovírus canino tipo 2, o vírus da esgana canina e o vírus da parainfluenza canina tipo 2.

No caso clínico nº 4 os leucócitos totais, no dia da consulta, equivaliam a 400 células/ μ L. O tratamento intensivo foi instituído apenas 3 dias após o início do vômito e diarreia (apesar de a hematoquezia só se ter iniciado no dia anterior ao internamento). O animal morreu da doença no 4º dia de internamento e apresentava valores de leucócitos iguais ou inferiores a 1030 células/ μ L, o que está de acordo com o acima mencionado.

No caso clínico nº 5 foi possível detetar a presença de SRIS. A presença de SRIS está relacionada com a mortalidade e pode ser identificada pela presença de pelo menos três dos seguintes critérios: frequência cardíaca superior a 140 batimentos/min, temperatura acima de 39,2°C ou abaixo de 37,7°C e contagem de leucócitos maior que 17.000 células/ μ L ou menor que 6000 células/ μ L (Sykes, 2013). Neste caso identificou-se frequência cardíaca superior a 140 batimentos/min, temperatura abaixo de 37,7°C e contagem de leucócitos menor que 6000 células/ μ L (1880 células/ μ L). No entanto, mesmo na presença desta síndrome, a implementação de um tratamento intensivo precoce permitiu a total recuperação do animal.

Durante o internamento do Gato nº 2 (caso clínico nº 5) foi necessário realizar transfusão sanguínea com plasma fresco congelado e, para tal, realizou-se tipificação sanguínea com o Quicktest felino da Alvedia®. Nos gatos existem 3 grupos sanguíneos: A, B e AB (Kehl, *et al.*, 2019). A partir dos 3 meses de idade, os gatos apresentam naturalmente anticorpos contra os antígenos dos restantes grupos sanguíneos. Os gatos tipo B têm anticorpos anti-A em grandes títulos e com grande poder de ligação aos antígenos A. Estes anticorpos são responsáveis por reações transfusionais muito exuberantes. Os gatos do grupo A têm anticorpos anti-B em pequenos títulos e com fraco poder antigénico, pelo que não induzem reações hemolíticas graves. Devido à presença de tais anticorpos de ocorrência natural e ao consequente risco de reações transfusionais hemolíticas, deve realizar-se tipificação sanguínea de todos os gatos antes da transfusão (Vieira, *et al.*, 2017). Um estudo realizado em Lyon, França, demonstrou que o Quicktest felino da Alvedia® apresenta 100% de sensibilidade e especificidade para detectar os tipos sanguíneos felinos A, B e AB, mesmo na presença de um valor de hematócrito muito baixo ou eritrócitos aglutinados (Anthony, 2016). Concluiu-se que o resultado obtido no caso clínico em questão é confiável e o animal efetivamente pertencia ao grupo sanguíneo A. O internamento do Gato nº 2 prolongou-se por 15 dias, mas tal foi consequência de outras circunstâncias por parte dos tutores e não apenas relacionadas com a doença em questão. No final desse período o animal estava completamente recuperado.

Relativamente às medidas de controlo da infeção do CPV e FPV, estas requerem procedimentos adequados de quarentena, isolamento, limpeza e desinfeção (Sykes, 2013). Os detergentes e desinfetantes mais comuns não conseguem inativar estes vírus (Greene, 2011). A exceção é o hipoclorito de sódio (1 parte de hipoclorito de sódio para 30 partes de água), o qual é um desinfetante viricida eficaz se a exposição for de pelo menos 10 minutos (Goddard & Leisewitz, 2010). As soluções de hipoclorito de sódio diluídas devem ser aplicadas nas superfícies que tolerem este desinfetante ou usadas para banhar os animais que vão deixar as instalações de isolamento. Além disso, o hipoclorito de sódio deve ser adicionado à lavagem de todos os utensílios e roupas de cama (Greene, 2011). Também existem soluções comerciais de desinfetantes, como o Trifectant[®] e Virkon-S[®], que mostraram eficácia semelhante contra os parvovírus (Sykes, 2013).

Durante o meu estágio curricular foi possível concluir que os procedimentos de limpeza e desinfeção merecem maior atenção, devendo ser reforçados em alguns aspetos, uma vez que dificilmente são suficientes para eliminar o parvovírus canino e o vírus da panleucopenia felina. Alguns dos aspetos que deveriam ser corrigidos incluem o tempo de contacto que o hipoclorito de sódio permanece nas superfícies porque, apesar de se recorrer frequentemente ao seu uso para realizar a desinfeção da sala das doenças infecciosas, o tempo de contacto raramente perfazia os 10 minutos recomendados. Outro aspecto em que é necessária a divulgação de medidas eficazes inclui os banhos efetuados antes da alta hospitalar, que neste caso eram apenas realizados com recurso a shampoo, o qual é ineficaz contra o CPV e FPV. No meu entender, estas ações ocorrem por ausência de conhecimento sobre medidas de controlo e prevenção da infeção adequadas, o que revela necessidade de um maior investimento em formações nesta área. Por sua vez, as soluções comerciais de desinfetantes acima mencionadas são normalmente colocadas de parte por serem demasiado dispendiosas.

O CPV e o FPV são resistentes ao calor, pelo que se devem utilizar máquinas de lavar louça que alcancem temperaturas de pelo menos 75 °C (Sykes, 2013). No HVBV, à semelhança da grande maioria das clínicas e hospitais veterinários em Portugal, não existem máquinas de lavar a louça e a sua lavagem é realizada manualmente. Assim, a temperatura nunca atinge os 75 °C e, conseqüentemente o vírus não é eliminado das tigelas usadas para fornecer água e comida aos animais. Este obstáculo (ausência de máquinas de lavar a louça) poderia ser facilmente ultrapassado com recurso a tigelas de material descartável, no entanto,

face ao dispêndio que tal medida de prevenção acarreta, torna-se impraticável na maioria dos estabelecimentos do nosso país.

Os tutores devem ser avisados que qualquer animal não vacinado pode desenvolver uma infecção após contacto com animais infetados, pessoas que contactaram com esses animais ou ambiente contaminado (Parrish, 2016). Para além disso, os tutores devem ser aconselhados a evitar o contato com potenciais fontes de infecção até cerca de 10 dias após a conclusão do programa de primovacinação (Leisewitz, 2017). Na realidade estas medidas são difíceis de colocar em prática porque muitos tutores passeiam os seus animais no exterior desde que os adquirem (normalmente com cerca de 2 meses), comparecendo ao médico veterinário apenas após os animais demonstrarem os primeiros sinais clínicos de parvovirose canina ou panleucopnia felina. Desta forma, estes conselhos apenas se adequam a animais de estimação que futuramente possam adotar e a primovacinação nos casos em questão apenas se realizou após recuperação da doença, pelo que já não é necessário esperar 10 dias para que os animais possam contactar com um local potencialmente contaminado.

3.2. Doença do Trato Respiratório Superior Felino

A doença do trato respiratório superior felino (DTRSF) é mais comum em locais sobrepovoados, nomeadamente em gatis, abrigos e estabelecimentos de reprodução (Bergmann, *et al.*, 2019). De facto, estudos de fatores de risco concluíram que a idade (animais muito jovens ou com mais de 11 anos), o stresse, a estadia em abrigos ou aumento do número de animais por gatil, resultam em aumento da probabilidade de desenvolver DTRSF (Scarlett, 2009).

3.2.1. Etiologia e Epidemiologia

Os principais agentes responsáveis pela DTRSF são o herpesvírus felino-1 (FHV-1) (vírus da rinotraqueíte felina) e o calicivírus felino (FCV), os quais podem causar síndromes clinicamente indistinguíveis (Osterrieder, 2016). Embora o FCV seja mais comum, o FHV-1 normalmente causa doença mais grave. Por vezes, bactérias como *Bordetella bronchiseptica* (particularmente em gatinhos jovens e em ambientes sobrepovoados e stressantes), *Chlamydia felis* (embora seja considerada predominantemente um agente patogénico conjuntival) e possivelmente *Mycoplasma felis*, também estão envolvidas (Nguyen, *et al.*, 2018). Outros vírus que podem estar implicados na doença incluem o reovírus felino e vírus da varíola bovina (Gaskell, *et al.*, 2011); Sykes, 2013).

O FHV-1 e FCV são principalmente eliminados nas secreções oculares, nasais e orais, e a disseminação é em grande parte pelo contato direto com um gato infectado. Os animais com infecção aguda são claramente uma das fontes mais importantes do vírus, mas a infecção também ocorre comumente em gatos portadores, sem sinais clínicos aparentes (Afonso, *et al.*, 2017).

Em algumas situações, particularmente dentro de um gatil, a transmissão indireta também pode ocorrer. As secreções contaminadas podem estar presentes nas gaiolas, nos utensílios de alimentação e limpeza e nas pessoas. No entanto, como os vírus permanecem viáveis por tempos relativamente curtos quando excretados, o ambiente, geralmente, não é uma fonte de infecção a longo prazo (Gaskell, *et al.*, 2011). Os aerossóis não são considerados relevantes na disseminação de FHV-1 e FCV, pois acredita-se que os volumes correntes⁴⁵ sejam baixos, ou seja, os gatos não parecem capazes de produzir aerossóis infecciosos durante a respiração normal (Afonso, *et al.*, 2017). No entanto, gotículas espirradas podem transmitir a infecção a uma distância de 1 a 2 metros (Osterrieder, 2016).

3.2.1.1 Herpesvírus Felino-1

O Herpesvirus Felino-1 (FHV-1) é um α -herpesvírus pertencente à família Herpesviridae, com DNA de cadeia dupla e envelope, o que o torna relativamente instável. É frágil fora do hospedeiro e é altamente suscetível aos efeitos dos desinfetantes comuns (Osterrieder, 2016; Afonso, *et al.*, 2017). Pode permanecer viável até 18 horas caso esteja em ambiente externo húmido, mas em condições secas permanece viável durante menos tempo. É também instável em forma de aerossol (Gaskell, *et al.*, 2011).

Nos gatos domésticos, o FHV-1 apresenta apenas um serótipo e, apesar de existirem diferentes estirpes isoladas, existe pouca variação na sua composição antigénica ou nos sinais que produzem (Scarlett, 2009).

A maioria dos gatos durante a sua vida é exposta ao FHV-1. De facto, quando se realizam ensaios de PCR sensíveis para detetar este vírus, as prevalências de infecção aproximam-se de 100% em alguns grupos de gatos com DSTRF aguda (Sykes, 2013).

Praticamente todos os gatos infectados desenvolvem infecção latente, que ocorre principalmente nos gânglios do trigêmeo (Osterrieder, 2016; Nguyen, *et al.*, 2018). No entanto, o DNA do FHV-1 também pode ser detetado noutros tecidos da cabeça, como a

⁴⁵ Volume de ar que é transportado para dentro e para fora dos pulmões em cada ciclo respiratório (Hallett & Ashurst, 2019).

córnea e a cavidade nasal, mas não é claro se isso indica um verdadeiro estado de latência ou apenas uma infecção crónica persistente (Sykes, 2013). Durante a fase de latência, o vírus geralmente não é detetável nas secreções oronasais (Afonso, *et al.*, 2017).

A reativação da excreção do vírus, com ou sem sinais clínicos concomitantes de DTRSF, ocorre em menos da metade dos gatos infetados de forma latente, entre 4 a 12 dias após um episódio de stresse (transporte para clínica veterinária ou abrigo, lactação, exposição a novos gatos, doenças concomitantes ou tratamento com drogas imunodepressoras, como os glicocorticóides) (David, 2019). Após esse período de latência, segue-se uma fase de eliminação de 1 a 2 semanas e, por isso, os gatos portadores são mais propensos a ser infecciosos até 3 semanas após contacto com o fator de stresse. Quando os portadores demonstram sinais clínicos, tal pode ser um indicador útil de que esses animais provavelmente são infecciosos para outros gatos (Gaskell, *et al.*, 2011).

3.2.1.2 Calicivírus Felino

O calicivírus felino (FCV) é um vírus de RNA de cadeia simples, sem envelope, com uma cápside esférica que é preenchida com depressões em forma de copo (cálice), pertencente ao género *Vesivirus*, família *Caliciviridae* (Parker, 2016). O FCV é responsável por 10% a 50% dos casos de DTRSF (Sykes, 2013).

À semelhança de outros vírus de RNA, o genoma do FCV sofre mutações rápidas, o que aumenta, ao longo do tempo, a diversidade de estirpes. Embora exista diversidade antigénica considerável entre os isolados de FCV, o grau de reatividade cruzada é suficiente para que sejam classificados como um único serótipo. Para além disso, não foram encontradas correlações entre a composição genética das estirpes e diferentes manifestações clínicas (Parker, 2016).

Os gatos infetados podem desenvolver uma infecção orofaríngea persistente na ausência de sinais clínicos evidentes (Oglesbee, 2011). Nestes casos, os gatos tornam-se portadores do vírus (o qual é excretado continuamente da orofaringe) e atuam como uma fonte de infecção para outros gatos (Veir, 2019). De facto, define-se como portador um gato que excreta o vírus por mais de 30 dias após a infecção (Afonso, *et al.*, 2017). A magnitude da excreção varia entre indivíduos e com o tempo (Sykes, 2013).

Apesar de na maioria dos gatos a excreção do vírus terminar semanas a meses após a infecção, em alguns gatos a excreção continua durante toda a vida (Sykes, 2013). Além disso, através de estudos de colónias infetadas de forma endémica, concluiu-se que apenas uma

minoria dos gatos portadores eliminam persistentemente o vírus, ou seja, a maioria dos gatos passa por ciclos de reinfecção a partir de outros gatos que frequentam o mesmo ambiente (Parker, 2016). Aproximadamente 10% dos animais de estimação e 25% a 75% dos gatos de abrigo ou de colônia são considerados portadores do FCV. Pensa-se que a taxa de portadores seja baixa em animais domésticos precisamente porque a oportunidade de reinfecção é menor (Gaskell, *et al.*, 2011).

O FCV é ligeiramente mais resistente que o FHV-1, permanecendo viável no ambiente desde vários dias a várias semanas em superfícies secas e à temperatura ambiente e ainda por mais tempo em condições húmidas. O vírus não é tão suscetível aos efeitos dos desinfetantes como o FHV-1, mas um desinfetante útil para ambos os vírus é o hipoclorito de sódio (5,25%), diluindo 1 parte de hipoclorito de sódio em 30 de água (Parker, 2016).

3.2.1.3 *Bordetella bronchiseptica*

Bordetella bronchiseptica é uma bactéria pequena gram-negativa, com aparência cocobacilar (Ridgway, 2019). Anteriormente considerava-se que *B. bronchiseptica* tinha apenas um papel secundário na doença respiratória felina, mas atualmente está estabelecido que atua como um agente patogénico primário em gatos (Scarlett, 2009; Nguyen, *et al.*, 2018).

Foi relatada uma seroprevalência⁴⁶ de *B. bronchiseptica* entre 24% e 79% e taxas de isolamento de até 47%, as quais variaram de acordo com estado clínico da população testada. Estudos epidemiológicos mostraram que o contato de cães com doença respiratória recente é um fator de risco para infeção por *B. bronchiseptica* em gatos. A transmissão da bactéria pode ocorrer entre cães e gatos, o que claramente tem implicações para o controlo da infeção, especialmente quando cães e gatos estão alojados nas mesmas instalações (Gaskell, *et al.*, 2011).

Bordetella bronchiseptica sobrevive em ambientes naturais, como a água de lagos, mas é considerada suscetível a produtos de limpeza e desinfetantes de rotina caseiros e hospitalares, incluindo hipoclorito de sódio diluído em água na proporção de 1:32 e outros hipocloritos (Datz, 2003).

⁴⁶ Proporção de casos de infeção, por agente patogénico, numa determinada população (Dicionário infopédia da Língua Portuguesa, 2003-2018).

3.2.2. Patogenia

3.2.2.1 Herpesvírus Felino-1

A infecção do FHV-1 pode ocorrer por via nasal, oral e conjuntival (Monne Rodriguez, *et al.*, 2017). A replicação viral ocorre predominantemente nas mucosas do septo nasal, cornetos nasais, nasofaringe e amígdalas. Deste modo, a excreção do vírus pode ser detetada em esfregaços orofaríngeos e nasais, 24 horas após a infecção e geralmente persiste por 1 a 3 semanas (Gaskell, *et al.*, 2011). Para além disso, o FHV-1 também se replica nas células epiteliais da córnea (Sykes, 2013). Como a replicação do vírus é normalmente restrita a áreas de temperatura corporal mais baixa, como o trato respiratório, a viremia é rara. No entanto, ocasionalmente pode ser observada viremia e doença generalizada, particularmente em animais debilitados ou em neonatos (Osterrieder, 2016).

A infecção leva a áreas de necrose epitelial multifocal, com infiltração neutrofílica e exsudação com fibrina. Nas infecções precoces, podem ser vistos corpos de inclusão intranucleares (Monne Rodriguez, *et al.*, 2017). As infecções bacterianas secundárias podem potencializar o efeito patogénico do FHV-1, pelo que pode desenvolver-se sinusite ou pneumonia bacteriana. No entanto, apesar de raro, pode ocorrer envolvimento pulmonar primário (Gaskell, *et al.*, 2011).

As lesões normalmente demoram 2 a 3 semanas para se resolverem (Gaskell, *et al.*, 2011).

3.2.2.2 Calicivírus Felino

À semelhança do FHV-1, a infecção por FCV pode ocorrer por via nasal, oral e conjuntival (Nguyen, *et al.*, 2018). O período de incubação após a infecção com calicivírus felino é de 2 a 6 dias (Parker, 2016). A replicação viral ocorre principalmente nos tecidos orais e respiratórios, no entanto, existem algumas diferenças entre as estirpes encontradas. Algumas estirpes têm tropismo para o pulmão, e outras foram encontradas em macrófagos dentro da membrana sinovial das articulações. O vírus também pode ser encontrado em tecidos viscerais e fezes e, ocasionalmente, na urina (Gaskell, *et al.*, 2011).

As úlceras orais são a característica patológica mais proeminente da infecção pelo FCV (Nguyen, *et al.*, 2018). As úlceras começam como vesículas, que posteriormente se rompem, com necrose do epitélio suprajacente e infiltração de neutrófilos na periferia e na base. A cura ocorre em 2 a 3 semanas (Parker, 2016). As lesões pulmonares parecem ser consequência de

uma alveolite focal inicial, que leva a áreas de pneumonia exsudativa aguda e depois ao desenvolvimento de uma pneumonia intersticial proliferativa (Gaskell, *et al.*, 2011).

Em casos de doença sistêmica virulenta associada ao FCV, o vírus ganha acesso a compartimentos celulares normalmente não associados ao FCV. Assim, as lesões são disseminadas e incluem edema subcutâneo, ulceração da boca e níveis variáveis de ulceração da pele, particularmente orelhas, patas e narinas. Outras lesões incluem pneumonia broncointersticial e necrose no fígado, baço e pâncreas (Caringella, *et al.*, 2019; Veir, 2019).

3.2.2.3 *Bordetella bronchiseptica*

Na maioria das espécies, a principal via de infecção por *B. bronchiseptica* é pela cavidade oronasal, através da colonização de superfícies mucosas (Ridgway, 2019). A bactéria utiliza vários fatores de virulência para aderir aos cílios do epitélio respiratório (Datz, 2003). Uma vez fixada, ocorre ciliostase e a destruição dos cílios, resultando na falha do mecanismo de depuração mucociliar e facilitando ainda mais a colonização e a persistência das bactérias (Ridgway, 2019). Após a colonização, as bactérias libertam toxinas, responsáveis por lesões inflamatórias locais e sistêmicas (Datz, 2003).

Nos cães, o alvo principal parece ser a mucosa da traqueia e dos brônquios, originando traqueobronquite. Por sua vez, nos gatos parece ser mais comum o envolvimento do trato respiratório superior, apesar de em alguns casos, o trato respiratório inferior ser também um alvo, resultando em broncopneumonia e tosse (Datz, 2003; Gaskell, *et al.*, 2011).

3.2.3. Sinais Clínicos e Alterações Laboratoriais

Qualquer que seja o agente patogénico respiratório, os sinais clínicos observados dependerão de um grande número de fatores, tais como a dose e estirpe do agente, as condições gerais de saúde e de criação do gato, a natureza da sua microbiota e imunidade preexistente. A infecção concomitante com vírus imunodepressores, como o vírus da imunodeficiência felina e o vírus da leucemia felina, pode levar a uma manifestação mais grave da doença (Gaskell, *et al.*, 2011).

Embora alguns sinais clínicos possam estar mais frequentemente associados a um determinado agente patogénico do que outro (Tabela 13), o diagnóstico do agente causador não pode ser feito apenas com base em sinais clínicos (Scarlett, 2009).

Tabela 13 - Principais sinais clínicos da doença do trato respiratório superior felino, adaptado de Gaskell, *et al.*, 2011.

Sinal Clínico	Herpesvírus felino tipo 1	Calicivírus felino	<i>Bordetella bronchiseptica</i>	<i>Chlamydia felis</i>
Letargia	+++	+	+	+
Espirros	+++	+	++	+
Conjuntivite	++	+	—	+++ (Frequentemente persistente)
Sialorreia ⁴⁷	++	— (Pode verificar-se alguma humidade ao redor da boca caso existam úlceras)	—	—
Corrimento ocular	+++	+	(+)	+++
Corrimento nasal	+++	+	++	+
Ulceração oral	(+)	+++	—	—
Queratite	+	—	—	—
Tosse	(+)	—	++	—
Pneumonia	(+)	(+)	+	+/-
Claudicação	—	+	—	—

Legenda: +++, Marcado; ++, Moderado; +, Ligeiro; (+), Menos comum; +/-, Subclínico; —, Ausente

Durante o exame físico de gatos com DTRSF aguda, os sinais clínicos variam desde secreção ocular serosa ligeira e conjuntivite até hipertermia, descargas oculares e nasais mucopurulentas graves, quemose, desidratação, reduzida condição corporal, estertores⁴⁸ ou estridores⁴⁹ respiratórios, taquipneia, aumento dos sons respiratórios durante a auscultação torácica, ptialismo e ulceração do plano nasal, língua e lábios. Como as lesões ulcerativas podem ocorrer na base da língua perto da laringe, deve realiza-se um exame completo da língua em gatos que estejam febris e com anorexia, o que pode exigir sedação. Gatos com doença sistêmica podem apresentar edema da face e lábios, icterícia, ulceração cutânea, hemorragias petequiais e dor abdominal (Sykes, 2013).

3.2.3.1 Herpesvírus Felino-1

Em animais suscetíveis, a infecção pelo FHV-1 geralmente causa doença respiratória superior. O período de incubação é geralmente de 2 a 6 dias (Gaskell, *et al.*, 2011), embora períodos de incubação mais longos também sejam possíveis, tal como períodos de incubação de 1 a 2 dias em gatos infectados com o vírus influenza (Osterrieder, 2016).

⁴⁷ Secreção excessiva ou muito abundante de saliva (Dicionário Priberam da Língua Portuguesa, s.d.).

⁴⁸ Som inspiratório ruidoso por excessiva produção ou retenção de secreções nas vias aéreas causada pela incapacidade de expelir pela tosse ou de deglutir essas mesmas secreções (Costa, s.d.).

⁴⁹ Som musical alto de tom constante, que é ouvido em pacientes com obstrução laríngea ou traqueal (Hollingsworth, 1987).

Os primeiros sinais incluem depressão, espirros acentuados, anorexia e pirexia, seguidos rapidamente por descargas oculares e nasais serosas (David, 2019). Estes sinais clínicos iniciais podem ser acompanhados por ptialismo e consequente derrame involuntário de saliva (Osterrieder, 2016). Tipicamente desenvolve-se conjuntivite, por vezes com hiperemia grave e quemose⁵⁰, e ocorrem descargas oculonasais abundantes (David, 2019). Essas descargas tornam-se gradualmente mucopurulentas, podendo formar-se crostas nas narinas e pálpebras externas. Em casos graves, também se pode desenvolver dispneia e tosse. Pode ocorrer ulceração oral, mas é rara (Gaskell, *et al.*, 2011; Osterrieder, 2016). Ocasionalmente, também se desenvolvem infeções generalizadas e pneumonia viral primária, particularmente em animais jovens ou debilitados (Afonso, *et al.*, 2017) e, muito raramente, foram descritos sinais neurológicos (Gaskell, *et al.*, 2011).

Em animais muito jovens ou gatos imunodeprimidos, a taxa de mortalidade pode ser elevada, mas no geral, a mortalidade com o FHV-1 é baixa (Gaskell, *et al.*, 2011).

O FHV-1 é uma causa importante de doença corneana em gatos e tem sido implicado como causa de queratite⁵¹ ulcerativa (epitelial) aguda e crónica, queratite estromal, queratite eosinofílica, sequestro corneano⁵² e uveíte⁵³. Pensa-se que a presença de úlceras corneanas dendríticas seja patognomónica da infeção pelo FHV-1. No entanto, o papel que o FHV-1 desempenha como causa de queratite eosinofílica, sequestros corneanos e uveíte requer um estudo mais aprofundado, porque uma associação clara entre essas anormalidades e a deteção de FHV-1 nos tecidos da córnea nem sempre esteve presente (Afonso, *et al.*, 2017).

As consequências da doença ocular decorrente do FHV-1 incluem o simbléfaro (adesão de uma conjuntiva ulcerada a si mesma ou à córnea) e queratoconjuntivite seca. O FHV-1 também pode causar uma dermatite facial ulcerativa e eosinofílica severa (Scarlett, 2009).

Os sinais clínicos da infeção por FHV-1 geralmente desaparecem dentro de 10 a 20 dias. No entanto, em alguns gatos, a infeção pode ter sido grave o suficiente para causar danos permanentes às mucosas e aos cornetos nasais, deixando os gatos propensos a rinite bacteriana crónica, sinusite e conjuntivite (Gaskell, *et al.*, 2011).

⁵⁰ Edema da conjuntiva ocular, que forma saliência em volta da córnea (Dicionário infopédia da Língua Portuguesa, 2003-2018).

⁵¹ Inflamação da córnea (Dicionário infopédia da Língua Portuguesa, 2003-2018).

⁵² Aparição de placas de cor castanha ou preta no epitélio e no estroma corneal (camadas mais superficiais da córnea) (Advance, s.d.).

⁵³ Inflamação da úvea (Dicionário infopédia da Língua Portuguesa, 2003-2018).

3.2.3.2 Calicivírus Felino

As estirpes de FCV podem diferenciar-se em tropismo e virulência e, por isso, os sinais clínicos podem ser variáveis (Afonso, *et al.*, 2017). A maioria das estirpes induz uma síndrome característica, com pirexia, ulceração oral e sinais respiratórios e conjuntivais ligeiros. Algumas estirpes de FCV, no entanto, não são patogénicas e outras, mais virulentas, podem induzir uma doença sistémica mais grave (Barr & Bowman, 2011; Veir, 2019).

Em casos típicos de infeção pelo FCV, os sinais precoces incluem pirexia e depressão, embora os gatos geralmente permaneçam mais ativos do que com a infeção pelo FHV-1. A ulceração oral é a característica principal da infeção pelo FCV e pode ser o único sinal clínico presente. A ulceração geralmente ocorre na língua, mas pode ocorrer nos lábios e no nariz. A ulceração da pele pode ocorrer, mas é raro (Oglesbee, 2011; Parker, 2016). Além disso, a infeção pelo FCV está associada a estomatite crónica, embora o seu papel não seja claro e outros fatores possam estar envolvidos (Scarlett, 2009).

É frequente a presença de espirros, conjuntivites e descargas oculares e nasais, no entanto, geralmente são menos proeminentes em comparação com a infeção por FHV-1 (Afonso, *et al.*, 2017). Os gatos com úlceras orais podem apresentar ptialismo com humidade na pele ao redor da boca, mas geralmente a saliva não derrama da boca (ausência de sialorreia). Algumas estirpes podem causar pneumonia associada a dispneia (Gaskell, *et al.*, 2011).

Em alguns casos também se verificou pirexia e claudicação transitória associada a sinovite⁵⁴, dias a semanas após os sinais clínicos de infeção aguda por FCV (Barr & Bowman, 2011) e após vacinação com certas vacinas contra FCV (Veir, 2019). A claudicação pode ou não estar associada a sinais orais e respiratórios. Na maioria dos casos, a recuperação total ocorre dentro de 24 a 48 horas e, até o momento, não existe nenhuma evidência de efeitos a longo prazo nas articulações (Oglesbee, 2011).

A maioria dos surtos de doença sistémica pelo calicivírus felino são consequência de infeções nosocomiais, e cada surto parece ter sido causado por uma estirpe de FCV diferente. Embora altamente contagioso dentro de um grupo de gatos, todos os surtos parecem ter sido contidos, e a doença não se espalhou para a população em geral. Pensa-se que a alta mortalidade entre os gatos afetados e os esforços de contenção da doença (quarentena e

⁵⁴ Inflamação das membranas sinoviais, as quais revestem o interior das cápsulas articulares e de certas bainhas tendinosas. (Dicionário infopédia da Língua Portuguesa, 2003-2018).

isolamento dos animais) sejam dois dos fatores que limitaram a disseminação desses surtos (Gaskell, *et al.*, 2011).

Os gatos com doença sistêmica apresentam sinais clínicos variáveis, desde edema cutâneo, pirexia (Afonso, *et al.*, 2017), ulceração oral e infecção do trato respiratório superior a icterícia, epistaxis⁵⁵ e hematoquezia (raramente). Os achados de necropsia são também ligeiramente variáveis, mas incluem pneumonia, hepatomegalia, pancreatite e pericardite (Scarlett, 2009). Muitos dos gatos afetados são totalmente vacinados, sugerindo que as vacinas podem não proteger completamente contra estes isolados (Parker, 2016).

3.2.3.3 *Bordetella bronchiseptica*

Em gatos infectados naturalmente com *B. bronchiseptica*, foram relatados vários sinais clínicos do trato respiratório superior nomeadamente, espirros, secreção oculonasal e dispneia, cianose e morte por broncopneumonia. Em geral, a tosse parece ser menos marcada em gatos do que em cães infectados por *B. bronchiseptica* (Nguyen, *et al.*, 2018). Os gatos jovens parecem ser mais suscetíveis à doença, particularmente a broncopneumonia (Ridgway, 2019).

3.2.3.4 *Chlamydia felis*

A infecção por *C. felis* está geralmente associada a conjuntivite aguda e crónica, embora os sinais respiratórios superiores e inferiores às vezes também possam estar presentes. Os casos que se iniciam em apenas um olho podem progredir rapidamente e tornarem-se bilaterais. Os olhos podem apresentar hiperemia conjuntival profunda, quemose, blefarospasmo e lacrimejamento seguido por descargas oculares mucoides ou mucopurulentas (Nguyen, *et al.*, 2018). Em alguns casos, pode desenvolver-se aderências da conjuntiva, no entanto, queratites, úlceras de córnea e outras doenças sistêmicas não são comuns, o que pode ajudar a diferenciar *C. felis* do FHV-1. Embora, *C. felis* seja considerada um agente patogénico ocular e não respiratório, faz parte dos diagnósticos diferenciais para FCV e FHV-1, uma vez que ambos podem causar doenças oculares e respiratórias (Afonso, *et al.*, 2017).

⁵⁵ Hemorragia nasal (Dicionário infopédia da Língua Portuguesa, 2003-2018).

3.2.3.5 Alterações Laboratoriais

Não existem alterações específicas no hemograma, perfil bioquímico ou urinálise que auxiliem no diagnóstico da doença respiratória viral dos felinos (Sykes, 2013).

Hemograma

O hemograma pode estar normal ou apresentar neutrofilia ligeira a moderada, às vezes com neutrófilos em banda ou neutrófilos tóxicos. Para além disso, pode estar presente linfopenia em gatos gravemente afetados. Nos gatos com doença sistémica, o hemograma pode revelar anemia ligeira a grave, trombocitopenia, neutrofilia e linfopenia (Sykes, 2013).

Perfil Bioquímico

Relativamente ao perfil bioquímico, normalmente não existem alterações dignas de registo, a menos que a doença seja grave ou crónica. Nos gatos com doença sistémica pode encontrar-se hipoalbuminemia, hiperbilirrubinemia, aumento moderado das atividades séricas de ALT (Alanina aminotransferase) e AST (aspartato aminotransferase) e aumento da atividade sérica da CK (Creatina Quinase). Gatos com estomatite crónica podem apresentar hiperglobulinemia devido a uma gamopatia policlonal (Sykes, 2013).

Cultura Bacteriana

A lavagem traqueobrônquica de gatos com pneumonia pode revelar um exsudado supurativo ou misto, por vezes com evidência de infeção bacteriana secundária. É importante referir que se recomenda cultura bacteriana aeróbica e testes de sensibilidade e cultura para *Mycoplasma* spp. nas amostras de lavagem, uma vez que organismos como *Pasteurella* spp., *Staphylococcus pseudintermedius*, *Streptococcus* spp., *Escherichia coli* e *Klebsiella pneumoniae* atuam como agentes oportunistas que podem infetar as vias aéreas. A cultura bacteriana de esfregaços nasais geralmente não é recomendada, pois ocorre o crescimento da microbiota nasal normal, o que não tem qualquer relevância clínica (Sykes, 2013).

3.2.4. Diagnóstico

Nem sempre é possível identificar a causa da doença respiratória transmissível apenas com base nos sinais clínicos e análises laboratoriais, porque, tal como anteriormente mencionado, cada agente patogénico produz um espectro semelhante de sinais (Osterrieder, 2016). A presença de ulceração da córnea levanta suspeita de infeção por FHV-1, e ulceração

lingual grave ou edema facial e crostas aumentam a suspeita de infecção pelo FCV, no entanto podem ocorrer infecções mistas, o que complica o diagnóstico (Sykes, 2013). Uma história de exposição a outros gatos fornece suporte para o diagnóstico de doença respiratória viral, no entanto, as infecções por FHV-1 podem reativar-se após episódios de stresse, e a exposição potencial ou conhecida a outros gatos não é fundamental para que um vírus respiratório seja a causa da doença. A imunização prévia a vírus respiratórios felinos não descarta a possibilidade de uma DTRSF viral (Nguyen, *et al.*, 2018). Quando estão presentes sinais como a secreção nasal crónica, devem ser consideradas outras etiologias, como infecções fúngicas, neoplasias e corpos estranhos. O diagnóstico de queratite eosinofílica e dermatite facial ulcerativa pode requerer raspagens corneanas ou biópsia de pele, respetivamente (Sykes, 2013).

Nas infecções virais de DTRSF não complicadas, uma radiografia torácica pode não revelar qualquer alteração ou mostrar um padrão pulmonar intersticial ou broncointersticial ligeiro. No entanto, pode verificar-se presença de um padrão alveolar ou consolidação de lobos pulmonares quando existe pneumonia bacteriana secundária (Ridgway, 2019).

3.2.3.6 Testes Microbiológicos

Como muitos gatos apresentam doença autolimitada (David, 2019), as tentativas de obter um diagnóstico etiológico, por vezes, são reservadas a casos em que a doença persiste por mais de 7 a 10 dias ou é complicada por pneumonia, com letargia e anorexia. Quando ocorrem surtos em abrigos ou o padrão endémico da doença respiratória se altera, também é indicado que se tente fazer um diagnóstico etiológico (Sykes, 2013). Como o FCV, FHV-1 e *B. bronchiseptica* podem ser detetados em gatos aparentemente saudáveis, pode ser difícil saber a importância de um resultado positivo de um único gato com sinais de doença respiratória (Afonso, *et al.*, 2017). Em contexto epidemiológico, o resultado positivo para o FHV-1 indica que o gato foi infetado e, portanto, tem o potencial de infetar outros gatos (Gaskell, *et al.*, 2011).

Os tecidos devem ser submetidos à histopatologia (em formalina), isolamento bacteriano e viral (tecido fresco) e PCR para vírus e bactérias (tecido fresco ou congelado). Não há atualmente nenhuma maneira de distinguir as estirpes de FCV que causam ou não doença sistémica (Sykes, 2013).

Isolamento do Vírus

O FCV e o FHV-1 são facilmente isolados em cultura de células. Como o FCV é um vírus de RNA que apresenta diversidade de sequências, o isolamento do vírus oferece maior sensibilidade para a detecção do vírus do que a realização de PCR (Radford, *et al.*, 2009; Thiry, *et al.*, 2009). Em contraste, o FHV-1 perde a infectividade mais rápido que o FCV e tem pouca diversidade de sequências (Sykes, 2013), pelo que a realização de PCR apresenta maior sensibilidade, especialmente em fases crônicas da doença (Afonso, *et al.*, 2017).

As amostras adequadas para isolamento de vírus respiratórios incluem esfregaços conjuntivais, nasais e orofaríngeos (Ahmed, 2012), amostras de lavagem transtraqueal ou broncoalveolar, ou tecido das vias respiratórias superiores ou pulmão obtidos na necropsia (Sykes, 2013).

Quando se realizam esfregaços conjuntivais, deve ser evitado o uso de anestésicos tópicos, porque têm o potencial de reduzir a sensibilidade do isolamento do vírus. A sensibilidade pode ser muito baixa em gatos com manifestações crônicas de infecção (por exemplo, mais de 1 semana após o início dos sinais clínicos), porque a excreção do vírus respiratório pode ser transitória. Em gatos com infecções mistas de FCV e FHV-1, o FCV pode camuflar a presença do FHV-1, porque produz efeitos citopáticos⁵⁶ mais rapidamente (Sykes, 2013).

Para o diagnóstico da infecção por *B. bronchiseptica* pode ser utilizada cultura bacteriana ou PCR. Para a realização de cultura devem usar-se esfregaços orofaríngeos ou nasais, os quais devem ser colocados em meio de transporte Amies com carvão e posteriormente, no laboratório, colocados em meio seletivo apropriado que previne o crescimento excessivo de outra microbiota respiratória (Gaskell, *et al.*, 2011). Amostras de lavagem transtraqueal ou broncoalveolar também podem ser usadas para o isolamento de *B. bronchiseptica* de gatos clinicamente afetados (Afonso, *et al.*, 2017), particularmente daqueles com evidência de doença respiratória inferior (Scarlett, 2009).

Imunofluorescência Direta

A imunofluorescência, embora menos comumente, também tem sido usada, particularmente para a detecção de FHV-1 em esfregaços conjuntivais ou corneanos (Gaskell,

⁵⁶ Alterações na morfologia celular causadas pela infecção viral (Albrecht, *et al.*, 1996)

et al., 2011; Ahmed, 2012). No entanto, a sensibilidade deste teste é menor do que quando se realiza PCR ou isolamento do vírus (Thiry, *et al.*, 2009).

Diagnóstico Molecular através da Reação em Cadeia da Polimerase (PCR)

Quando é importante obter um diagnóstico, o uso de PCR em combinação com cultura oferece maior sensibilidade (Meli, *et al.*, 2018). Podem realizar-se ensaios de PCR em tempo real para FHV-1 e FCV, bem como para *B. bronchiseptica* e *C. felis* (Poli, 2016).

Esfregaços da cavidade nasal, saco conjuntival ou faringe caudal, amostras de lavagem traqueobrônquica, biópsias de pele, ou tecidos do trato respiratório superior e pulmão recolhidos na necropsia são amostras adequadas para realização de PCR (Radford, *et al.*, 2009). Em infecções por herpesvírus humano, os anestésicos tópicos e fluoresceína podem reduzir a sensibilidade dos ensaios de PCR e, por isso, devem ser evitados caso se pretenda recolher amostras (Sykes, 2013).

A realização de PCR quantitativa em tempo real para deteção do FHV-1, fornece informações em relação à carga viral e ao estadio da infeção, especialmente se forem recolhidas amostras consecutivas. No entanto, em países onde as vacinas intranasais estão disponíveis, um resultado positivo pode ser indicativo da presença do vírus vacinal do FHV-1 ou FCV, em vez do vírus de tipo selvagem (Gaskell, *et al.*, 2011).

Podem obter-se resultados falso-negativos em gatos com infeções crónicas que excretam baixos níveis de vírus. Por sua vez, os resultados positivos para FCV e FHV-1 devem ser interpretados com cautela, porque os gatos aparentemente saudáveis podem eliminar estes vírus e, embora controverso, o DNA de FHV-1 detetado em tecido de biópsia nasal, conjuntival ou da córnea pode corresponder a um vírus latente (Nguyen, *et al.*, 2018).

Em situações de surto, podem ocorrer resultados falso-positivos se os esfregaços forem contaminados com o vírus pelo ambiente ou pelas mãos do pessoal. De forma a evitar estes resultados, devem usar-se luvas de exame limpas para cada gato, e a zaragatoa deve tocar apenas o local anatómico a ser testado (Sykes, 2013).

Serologia

Podem realizar-se ensaios serológicos (como ELISA) que detetam anticorpos contra o FHV-1 e/ou FCV. No entanto, a serologia não é útil para o diagnóstico porque ocorre interferência vacinal e existe alta prevalência de exposição subclínica a estes vírus na população de gatos (Radford, *et al.*, 2009; Thiry, *et al.*, 2009). Apesar disso, a serologia

poderá ser útil para investigação de surtos que envolvam novas estirpes de FCV (Sykes, 2013).

A serologia tem também sido usada para prever a existência ou não de proteção contra a infeção. No entanto, gatos com títulos baixos de anticorpos podem ter algum grau de imunidade contra a doença, ao passo que gatos com títulos elevados de anticorpos podem desenvolver doença após exposição aos vírus (Sykes, 2013).

No caso de deteção de *B. bronchiseptica*, a serologia não é útil porque muitos gatos saudáveis são seropositivos (Gaskell, *et al.*, 2011).

3.2.5. Tratamento

Doença Respiratória Superior Aguda

O tratamento de suporte é a base do tratamento da DTRSF e inclui fluidoterapia subcutânea (para promover o funcionamento normal do aparelho mucociliar), administração de antibióticos para controlo das infeções bacterianas secundárias e nutrição enteral (Scarlett, 2009; Thiry, *et al.*, 2009).

Muitos gatos deixam de comer por causa da diminuição do olfato ou de úlceras na cavidade oral e, portanto, devem oferecer-se alimentos aromáticos e com elevada palatabilidade (Oglesbee, 2011). A comida morna e preparada na hora pode ser uma boa opção em termos de sabor e cheiro, e caso comer seja doloroso, os alimentos para gatos bebés ou triturados podem ser aconselhados (Gaskell, *et al.*, 2011). Os estimulantes do apetite, como o diazepam, podem ser úteis em alguns gatos, mas se persistir a anorexia por mais de 3 dias, é indicado a colocação de um tubo de alimentação. Os gatos com infeções mais graves podem requerer hospitalização com isolamento e tratamento com fluidos parenterais e suporte de oxigénio (Sykes, 2013).

É também aconselhado a limpeza das descargas nasais com soro fisiológico. Os fármacos mucolíticos (por exemplo, cloridrato de bromexina) podem ser úteis na limpeza das vias aéreas na fase mais crónica. A inalação convencional de vapor (por exemplo, colocar o gato na casa de banho aquando do duche) ou, realização de nebulizações salinas também podem ser vantajosas (Thiry, *et al.*, 2009; Ridgway, 2019).

Os sinais agudos geralmente desaparecem dentro de 2 a 3 semanas com cuidados de suporte, mas alguns gatos apresentam recidivas frequentes e complicações crónicas, como queratite e estomatite persistente. Os gatos com doença sistémica podem necessitar de

tratamento com coloides, sendo que a taxa de mortalidade em casos de surtos em que ocorre doença sistêmica pode ser superior a 40% (Sykes, 2013; Veir, 2019).

É preciso ter em mente que os antibióticos devem ser reservados para os casos mais graves em que a infecção bacteriana é claramente evidente (por exemplo, descargas oculares ou nasais purulentas), de forma a minimizar o risco de desenvolver resistências (Scarlett, 2009; Afonso, *et al.*, 2017). Para o tratamento de casos graves, pode ser indicado um antibiótico de largo espectro (por exemplo, amoxicilina potenciada). As tetraciclina, particularmente a doxiciclina (5-10 mg/kg, a cada 12h PO), são geralmente indicadas quando estão envolvidas bactérias como *B. bronchiseptica* ou *C. felis*. Outros antibióticos que apresentam boa atividade contra *B. bronchiseptica* incluem trimetoprim-sulfametoxazol e enrofloxacin. Recomenda-se precaução ao administrar doxiciclina em comprimidos devido ao risco de esofagite e estenoses esofágicas (Ridgway, 2019).

O tratamento deve ser continuado por um período mínimo de 10 dias, independentemente da remissão dos sinais. Nos gatos mais jovens, deve optar-se pelo uso de amoxicilina potenciada (amoxicilina/ácido clavulânico – 15 mg/kg, a cada 12h PO) face a outros antibióticos para evitar potenciais efeitos colaterais (Scarlett, 2009; Afonso, *et al.*, 2017). Os animais devem ser reexaminados após 4 a 5 dias e, se necessário, deve ser realizado cultura e teste de sensibilidade bacteriana (Gaskell, *et al.*, 2011).

Alguns gatos apresentam rinite crónica, a qual pode ser secundária a osteocondrite causada por infeções por herpesvírus. Os gatos afetados frequentemente respondem ao tratamento com clindamicina devido à sua eficácia contra bactérias anaeróbias e gram-positivas e à sua capacidade de penetrar na cartilagem e no osso. Neste caso os gatos devem ser tratados no mínimo durante 4 a 6 semanas ou até que os sinais respiratórios estejam ausentes por 2 semanas (Scarlett, 2009).

Queratoconjuntivite e Dermatite Facial

Em gatos com conjuntivite é frequente isolar *Chlamydia felis* e *Mycoplasma* spp., sendo recomendado o uso de pomada tópica de tetraciclina três a quatro vezes ao dia. Alternativamente, o tratamento oral com doxiciclina uma vez ao dia também é eficaz e pode ser uma opção mais prática em alguns casos (Scarlett, 2009). No caso de *C. felis*, o tratamento deve ser realizado durante duas semanas após a resolução dos sinais clínicos para reduzir a probabilidade de recidivas (Afonso, *et al.*, 2017).

A doença ocular associada ao herpesvírus pode apresentar-se de múltiplas formas, conforme descrito anteriormente. A maioria dos casos responde ao tratamento com pomadas antibióticas tópicas que lubrificam o olho e tratam a infecção bacteriana secundária (David, 2019). Os medicamentos de eleição, à semelhança de *C. felis* e *Mycoplasma* spp. também incluem pomadas contendo tetraciclina ou eritromicina (Veir, 2019) (aplicadas duas a três vezes ao dia). A duração do tratamento dependerá do curso da doença. O objetivo do antibiótico é evitar que as lesões corneanas virais levem ao desenvolvimento de infecções bacterianas secundárias que podem levar a sequelas graves e que ameaçam a visão. É importante referir que caso os tubos sejam compartilhados entre gatos, deve-se tomar cuidado para evitar a contaminação da ponta do tubo, já que essa é uma excelente maneira de disseminar o vírus. Empiricamente, alguns médicos veterinários relatam boa resposta com administração de uma solução antiviral de betadine diluída na proporção de 1:30 em solução salina estéril, uma gota no olho afetado, duas vezes ao dia (Scarlett, 2009).

O uso de antivirais deve ser considerado em gatos com manifestações graves e recorrentes ou persistentes de infecção por FHV-1, como queratite, conjuntivite grave e dermatite facial ulcerativa (Sykes, 2013). O tratamento com antiviral e antibiótico é, idealmente, ininterrupto até que a córnea fique fluoresceína negativa ou, alternativamente, por duas semanas (Scarlett, 2009).

Existem vários antivirais que podem ser usados em infecções por FHV-1. O aciclovir, amplamente utilizado em infecções por herpesvírus humano não parece ter boa atividade contra o FHV-1, para além de ser tóxico em níveis terapêuticos para administração oral em gatos. No entanto, vários outros fármacos antivirais como o ganciclovir, o cidofovir e o penciclovir parecem ter maior eficácia *in vitro* contra o FHV-1 (David, 2019). Foram relatadas algumas evidências de eficácia com famciclovir em caso de doença pelo FHV-1, embora ainda não tenham sido realizados ensaios clínicos controlados (Bergmann, *et al.*, 2019). A trifluridina tem sido usada topicamente com algum sucesso em gatos com lesões oculares de herpesvírus, nomeadamente, em caso de queratite. O aciclovir também poderá ter algum efeito em queratites herpéticas quando aplicado topicamente e com frequência (Afonso, *et al.*, 2017).

O valor do interferão recombinante em gatos com doença respiratória ou ocular viral é incerto, embora o seu uso possa reduzir a excreção de FCV (Matsumoto, *et al.*, 2018).

Dados de estudos *in vitro* e *in vivo* sugerem que a lisina administrada por via oral pode ser útil no tratamento de gatos infetados pelo FHV-1, reduzindo a gravidade da conjuntivite

(quando administrada antes da infecção primária) e o número de episódios associados à reativação da infecção latente (David, 2019). No entanto, existem algumas evidências de que a suplementação dietética de lisina pode não ser eficaz na redução de sinais clínicos em grupos de gatos com doença respiratória superior de ocorrência natural (Gaskell, *et al.*, 2011).

Gengivoestomatite Crônica

A estomatite caudal em gatos infetados com FCV é frequentemente refratária ao tratamento médico. A cura clínica ocorre em 50% a 60% dos animais e há melhoria significativa em 30% a 40% dos gatos caso se realize extração dos dentes próximos às lesões, tratamento com antibióticos com atividade contra bactérias anaeróbias e aeróbicas gram-positivas e se use antissépticos bucais. Gatos que não respondem a esse tratamento podem necessitar de tratamento a longo prazo com antibióticos e anti-inflamatórios (Sykes, 2013). Também tem sido usado o interferon ômega recombinante de origem felina, por via subcutânea e oral, para tratar a estomatite caudal, após um estudo demonstrar melhoria significativa das lesões e diminuição da dor (Matsumoto, *et al.*, 2018).

3.2.6. Prevenção da Infecção

Os vírus responsáveis pela DTRSF estão muito difundidos na população de gatos e é comum a existência de portadores. A prevenção e o controle, muitas vezes exigem uma abordagem combinada de vacinação com o manejo dos animais infetados (Afonso, *et al.*, 2017).

3.2.3.7 Imunidade e Vacinação

A imunidade aos vírus respiratórios depende da resposta imunitária celular e da resposta humoral sistêmica e local (IgA da mucosa) (Sykes, 2013). Os anticorpos maternos podem persistir nos gatos por 2 a 10 semanas para o FHV-1, ocorrendo a diminuição dos seus níveis médios para valores inferiores aos detectáveis por volta das 9 semanas de idade. No caso do FCV, na maioria dos animais, os anticorpos maternos persistem até às 10 a 14 semanas. No entanto, alguns gatos podem ser suscetíveis à infecção às 6 semanas de idade (Radford, *et al.*, 2009).

Existem vacinas inativadas e vivas atenuadas, tanto para o FHV-1 como para o FCV. As vacinas vivas atenuadas estão disponíveis para administração parenteral ou intranasal (Oglesbee, 2011; Osterrieder, 2016). As vacinas inativadas contêm adjuvante (que pode

causar reações locais ou sistêmicas) e o seu uso deve ser reservado para gatos imunodeprimidos ou gatas gestantes (Sykes, 2013). Embora raro, com as vacinas inativadas pode desenvolver-se no local da injeção um sarcoma vacinal, particularmente após o uso de adjuvantes de alumínio (Gaskell, *et al.*, 2011). As vacinas inativadas são úteis em colônias livres de vírus, porque não há risco de disseminação ou reversão da virulência (Oglesbee, 2011).

Em gatos de criação, quando as infecções são um problema, a vacinação da mãe antes do acasalamento é preferível à vacinação durante a gestação e pode prolongar a duração dos anticorpos maternos (Radford, *et al.*, 2009). A primovacinação deve consistir em vacinas administradas a cada 3 a 4 semanas (aproximadamente às 8 e 12 semanas de idade) até, no máximo, às 16 semanas de idade (Veir, 2019). A terceira vacina pode ser apropriada, quando se acredita que os níveis de anticorpos maternos sejam altos o suficiente para interferir com as duas primeiras vacinas. Alguns grupos de diretrizes recomendam vacinações repetidas a cada 3 a 4 semanas, a partir das 6 semanas até às 16 semanas de idade, enquanto outros recomendam este protocolo apenas quando se acredita que os gatinhos em questão correm maior risco, uma vez que na maioria dos animais muito jovens ocorre interferência da vacina por altos níveis de anticorpos maternos (Afonso, *et al.*, 2017).

Para os programas de vacinação de rotina, todos os tipos de vacina parecem ser adequados (Gaskell, *et al.*, 2011). Nenhuma vacina previne a infecção, o estado de portador ou a reativação da infecção pelo FHV-1, mas pode reduzir a gravidade da doença. Por estas razões, a doença continua a ser difundida na população (Nguyen, *et al.*, 2018). O desenvolvimento de uma DTRSF após a vacinação depende de fatores como a virulência da estirpe do vírus, a dose viral a que o animal é exposto, a temperatura e humidade do ambiente, e a presença de doença imunossupressora subjacente ou outra doença concomitante (Sykes, 2013).

Em caso de infecções por FHV-1, a vacinação pode reduzir a duração da excreção do vírus, a infecciosidade viral (presumivelmente como resultado da complexação do vírus pelo anticorpo) e a carga de vírus latente nos gânglios do trigémio. Não está confirmado que a vacinação reduza a frequência de reativação, embora tal aconteça com vacinas contra o herpesvírus em humanos. Sabe-se que o vírus da vacina intranasal para o FHV-1 pode tornar-se latente, no entanto, não se sabe se o mesmo acontece com a vacina parenteral (Sykes, 2013).

Como as estirpes de FHV-1 são antigenicamente semelhantes, uma resposta imune cruzada pode proteger contra outras estirpes de FHV-1. No caso do FCV, existe maior variabilidade e por isso, uma menor quantidade de respostas cruzadas e, consequentemente, a proteção cruzada induzida pela estirpe vacinal pode ser subótima contra outras estirpes de campo atualmente circulantes (Sykes, 2013). A estirpe F9 e 255 são as mais amplamente utilizadas nas vacinas contra FCV (Afonso, *et al.*, 2017).

Está disponível na Europa uma vacina inativada sem adjuvante que contém duas estirpes de FCV (G1 e 431), a qual proporcionou uma maior redução dos sinais clínicos após o desafio com uma estirpe heteróloga (quando comparada com vacinas contendo apenas uma dessas estirpes) e também uma redução da excreção viral. Os gatos que não são expostos a estirpes de campo, como gatos isolados em ambientes fechados, podem ser mais suscetíveis a doenças graves caso apareçam estirpes hipervirulentas (Sykes, 2013).

As vacinas parenterais que contêm FCV e FHV-1 são geralmente seguras, embora possam observar-se sinais ligeiros de DTRSF se o vírus vacinal contactar com a mucosa respiratória, isto é, caso o gato lamba o local da vacinação ou ocorra aerossolização da vacina com a seringa (Afonso, *et al.*, 2017). As vacinas intranasais não são tão bem toleradas pelos gatos e podem ser ocasionalmente seguidas por sinais pós-vacinais ligeiros a moderados de DTRSF (como espirros e descargas oculonasais). Isso pode ser problemático em ambientes de abrigo onde os sinais clínicos justificam a necessidade de isolamento dos animais (Oglesbee, 2011). Por outro lado, as vacinas intranasais são vantajosas nessa situação devido ao rápido início da imunidade (Osterrieder, 2016), com proteção parcial após 2 dias e proteção significativa após 4 dias da sua administração. As vacinas intranasais também podem ser úteis para ultrapassar os anticorpos maternos em animais muito jovens, embora algumas vacinas injetáveis também possam ser eficazes em idade precoce (Sykes, 2013).

O reforço vacinal é recomendado 1 ano após terminar a primovacinação, e em intervalos de 3 anos a partir daí em gatos com baixos níveis de exposição a vírus respiratórios. Para gatos que habitem ambientes contaminados, como gatis ou instalações de criação, a vacinação anual pode ser mais apropriada (Oglesbee, 2011). Apesar de a duração da imunidade após a vacinação não ser completamente compreendida, recomendações recentes apoiam uma vacinação menos frequente (Afonso, *et al.*, 2017). Embora a proteção parcial persista durante vários anos após a vacinação, o grau de proteção diminui com o tempo, pelo menos para os gatos que não recebem reforço natural, isto é, exposição ao vírus de campo. Caso ocorra reforço natural como resultado do contato com o vírus excretado por outros gatos

ou a reativação subclínica, a imunidade pode manter-se por períodos de tempo mais longos (Sykes, 2013).

Está disponível uma vacina viva modificada intranasal para *B. bronchiseptica*, a qual demonstrou ter uma duração de imunidade de pelo menos um ano. Podem ocorrer sinais respiratórios leves após a vacinação, como espirros e secreção nasal. A vacina não é considerada essencial, mas é indicada nos casos em que os gatos estão em risco específico de adquirir infecção por *Bordetella*, por exemplo, em abrigos ou em gatis (Ridgway, 2019). Para *C. felis*, estão disponíveis vacinas inativadas e vacinas vivas modificadas como parte das preparações multivalentes (Afonso, *et al.*, 2017).

3.2.7. Controlo da Infecção

A eliminação de infecções do trato respiratório superior em abrigos é virtualmente impossível devido à existência de animais portadores, alta infectividade, facilidade de transmissão (especialmente em fómites), incapacidade de vacinação para prevenir a infecção e excreção dos agentes e suscetibilidade à reinfeção (Scarlett, 2009). No entanto, a aplicação de medidas de controlo pode reduzir substancialmente a frequência e a gravidade da doença (Hurley & Sykes, 2003).

As medidas de gestão visam evitar a disseminação do vírus, através do contato direto e indireto entre os gatos. As infecções respiratórias superiores podem ser particularmente problemáticas em abrigos de resgate, onde são reunidos muitos animais de história incerta. Muitos gatos podem estar a excretar agentes patogénicos quando chegam, e muitas vezes há um aumento significativo na proporção de excreção nos dias após a admissão (Afonso, *et al.*, 2017).

Nas colónias reprodutoras, os animais jovens correm maior risco quando perdem os anticorpos maternos. Idealmente, as reprodutoras devem estar isoladas ou deve realizar-se cedo o desmame dos gatinhos, podendo ainda, se necessário, optar-se por planos de vacinação precoce (Radford, *et al.*, 2009; Thiry, *et al.*, 2009).

3.2.5.1 Minimizar a Concentração de Agentes no Ambiente

Evitar Sobrelotação

O alojamento de animais em número superior ao recomendado resulta em aumento do stress tanto para os animais como para os responsáveis pelo local, o que diminui a eficácia do saneamento e aumenta a carga de agentes no ambiente. O número de gatos aos quais se

pode prestar cuidados adequados depende de vários fatores, incluindo o tamanho da instalação, o tipo de alojamento, a qualidade e a ventilação do ar, o número de funcionários e a eficácia do programa de limpeza e desinfecção (Maclachlan & Dubovi, 2016).

Limpeza e Desinfecção

Como os agentes respiratórios permanecem viáveis por períodos variáveis de tempo fora do corpo do hospedeiro e como os fómites são muito importantes para a transmissão da DTRSF, protocolos eficazes de limpeza e desinfecção são essenciais para minimizar a sua ocorrência (Scarlett, 2009). Dos agentes respiratórios descritos anteriormente, o calicivírus, é o mais difícil de eliminar das superfícies e fómites. Independentemente do agente ou do produto escolhido, a desinfecção deve ser precedida pela limpeza e remoção da matéria orgânica, uma vez que esta inativa a maioria dos desinfetantes (Hurley & Sykes, 2003).

Depois de enxaguar, o uso de hipoclorito de sódio a 5%, com uma diluição de 1:32 (1 parte de hipoclorito para 32 partes de água) irá efetivamente inativar o calicivírus e outros agentes respiratórios no ambiente (Veir, 2019) desde que permaneça na superfície por pelo menos 10 minutos. Não são necessárias concentrações mais elevadas para inativar o calicivírus efetivamente, até porque são irritantes para o trato respiratório de animais e humanos, aumentando potencialmente a suscetibilidade a infecções respiratórias (Scarlett, 2009). Os desinfetantes de amónio quaternário são eficazes contra os outros agentes respiratórios, mas não inativam de forma confiável o calicivírus (Hurley & Sykes, 2003).

O peroximonossulfato de potássio (Trifectant[®] ou Virkon-S[®]), embora mais dispendioso, é eficaz contra o calicivírus e, é menos corrosivo e irritante para o trato respiratório, para além de funcionar melhor na presença da matéria orgânica e poder ser aplicado em superfícies acarpetadas (Sykes, 2013).

Como é fundamental evitar a transmissão de agentes respiratórios por fómites, os pratos de água e alimentos, brinquedos e outros equipamentos que contactem com os animais devem ser lavados e desinfetados. Da mesma forma, as canetas e folhas do internamento devem permanecer nas suas áreas designadas ou ser lavadas e desinfetadas antes do movimento entre diferentes áreas (Hurley & Sykes, 2003).

Mover gatos de uma jaula para outra é suficiente para causar aumento substancial de stresse e consequentemente, reativar a excreção de herpesvírus numa proporção considerável de gatos com infeção latente. Portanto, se a jaula permanecer limpa, retirar a caixa de areia e adicionar água fresca e alimentos diariamente pode ser preferível a movimentar cada gato

durante a limpeza todos os dias. Da mesma forma, se os gatos estiverem alojados em jaulas com mais de um compartimento, o gato pode ser encaminhado para um compartimento enquanto a outra secção é limpa, evitando o stresse e a exposição potencial a manipuladores contaminados (Scarlett, 2009).

Desinfetantes Para as Mãos

Ao remover ou diluir bactérias e agentes virais das mãos, é menos provável que as pessoas transmitam agentes de gato para gato. Desinfetantes para as mãos à base de álcool (é recomendado álcool a 70%), geralmente são eficazes contra bactérias vegetativas e vírus com envelope, mas não contra vírus sem envelope. A sua eficácia depende do tempo de contato, portanto como evaporam rapidamente, podem ser necessárias múltiplas aplicações (Maclachlan & Dubovi, 2016). Estudos relativamente recentes comprovaram que o isopropanol é mais eficaz na redução das concentrações de FCV nas pontas dos dedos do que o etanol (Scarlett, 2009).

Ventilação

Embora seja improvável que a aerossolização de agentes respiratórios seja um meio primário de transmissão, uma boa ventilação ajuda a otimizar o nível de humidade (o que diminui o tempo no qual os agentes patogénicos permanecem viáveis e o crescimento de fungos) e a reduzir as partículas e os gases de amónia que aumentam o risco de DTRSF. Uma boa ventilação provavelmente também reduz o risco de infeções bacterianas secundárias. No entanto, é preciso garantir que os ventiladores sejam colocados de forma a que o fluxo de ar não incida diretamente sobre os animais (Scarlett, 2009).

3.2.5.2 Melhorar a Resistência do Hospedeiro

Reduzir o Stresse

Qualquer fonte de stresse (emocional, físico ou ambiental) pode reduzir potencialmente a função imunitária (incluindo a capacidade de resposta à vacinação) e aumentar a suscetibilidade dos gatos ao desenvolvimento de DTRSF ou prolongar a sua recuperação. Portanto, um plano consistente de nutrição (apropriado para a idade e estado fisiológico), enriquecimento ambiental, manejo adequado, ambiente confortável (longe de ruídos altos e cães a ladrar) e o ato de apagar as luzes à noite são essenciais para um programa de gestão adequado (Scarlett, 2009).

3.2.5.3 Minimizar a Exposição

Quarentena

O uso de quarentena ajuda a reduzir a introdução de agentes infecciosos nas populações. Se possível, os gatos que entram em ambientes com vários gatos ou abrigos devem ser colocados em quarentena de forma a identificar os animais que estão a incubar a doença. É recomendado a realização de 10 a 14 dias de quarentena em abrigos e instalações de adoção (Thiry, *et al.*, 2009; Sykes, 2013). Alguns gatos desenvolvem DTRSF após a adoção, e os possíveis tutores devem ser informados (se possível verbalmente e em um folheto) que qualquer gato adotado de um abrigo pode desenvolver uma infecção do trato respiratório superior. À luz desse risco, o folheto (Anexo B) deve descrever os sinais da doença, o facto de não poder ser totalmente evitada, e alertar os novos tutores para isolarem o novo gato de outros gatos da família por aproximadamente duas semanas (Scarlett, 2009).

Cães que possam atuar como uma fonte de infecção por *B. bronchiseptica*, devem ser alojados separadamente, quando possível, especialmente se ocorrer um surto de traqueobronquite infecciosa canina (Gaskell, *et al.*, 2011).

3.2.8. Saúde Pública

Os vírus associados à doença respiratória felina (FHV-1 e FCV) são específicos e não apresentam risco para a saúde humana (David, 2019). Já se pensou que *Chlamydia felis* podia causar infecções oculares em pessoas, mas essa preocupação já foi reconsiderada (Gaskell, *et al.*, 2011; Veir, 2019). Por sua vez, *B. bronchiseptica* pode causar infecções em pessoas imunodeprimidas ou infecções oportunistas ocasionais (Ridgway, 2019).

3.2.9. Apresentação de Casos Clínicos

3.2.8.1 Caso Clínico nº 6

Identificação do Animal

Nome: Gato nº 4 (Figura 28)

Espécie: Felídeo

Raça: Europeu comum

Sexo: Fêmea, castrada

Idade: 12 anos e 11 meses

Data de nascimento: outubro de 2005

Peso: 4,8 Kg



Figura 28 - Gato nº 4 (imagem de autor).

Anamnese e História Clínica

O Gato nº 4 apresentou-se no dia 30 de agosto de 2018 no Hospital Veterinário do Baixo Vouga. O animal apresentava espirros e secreções nasais e oculares bilaterais exuberantes. Por ser um gato exclusivamente “indoor” os tutores optaram por não o vacinar ou desparasitar interna e externamente. Na mesma habitação vive um gato com 10 anos, castrado, também exclusivamente “indoor”, que contraiu uma doença do trato respiratório superior após uma consulta externa no HVBV, o qual respondeu rapidamente ao tratamento. A tutora notou apenas uma pequena redução do apetite do Gato nº 4 até à data.

No dia 3 de setembro veio, como combinado com os tutores, à consulta de reavaliação. Nesse dia, o Gato nº 4 apresentou-se muito pior a nível respiratório superior, com aumento da frequência dos espirros, para além de ter desenvolvido vômitos e anorexia, pelo que após recomendação, a tutora decidiu optar pelo internamento do animal.

Exame Físico

Dia 30 de agosto, ao exame físico geral confirmou-se presença de secreções nasais e oculares bilaterais, associadas a conjuntivite. A temperatura corporal era de 39,5°C, as mucosas oculares e gengivais encontravam-se rosadas e o tempo de repleção capilar era inferior a dois segundos. A frequência cardíaca rondava os 200 batimentos por minuto e frequência respiratória era de 22 respirações por minuto.

Dia 3 de setembro, à auscultação torácica foi possível detetar a presença de ruídos pulmonares ligeiros. As mucosas estavam rosadas e não foi possível medir o tempo de repleção capilar nem a temperatura retal porque o animal entrava em stress respiratório após cada tentativa. A frequência cardíaca rondava os 240 batimentos por minuto e frequência respiratória as 32 respirações por minuto.

De dia 4 a 10 de setembro o animal manteve a frequência cardíaca e respiratória dentro do normal e apresentou coloração rosada a nível das mucosas (embora se tenha verificado uma cor ligeiramente mais pálida no dia 10). As tentativas para medir a temperatura e o tempo de repleção capilar continuaram falhadas, uma vez que como mencionado anteriormente, o animal entrava em stress respiratório.

No dia 11 de setembro realizou-se cirurgia para colocação de tubo esofágico, sendo possível nessa altura realizar uma medição de temperatura, a qual era de 36,7°C (temperatura normal no período pós-cirúrgico). Nos restantes dias do internamento, até dia 14 de setembro

não se realizaram novas tentativas de medição de temperatura ou tempo de repleção capilar. Os restantes parâmetros do exame físico não revelaram alterações dignas de registo.

Na manhã de dia 15 foi possível medir a temperatura (37,6°C) sem causar stresse respiratório acrescido. Aquando da alta o animal pesava 4,3 Kg, ou seja, menos 500 g do que no início da manifestação dos sinais clínicos.

Diagnósticos Diferenciais

De acordo com a informação obtida através da anamnese e exame físico os possíveis diagnósticos diferenciais para os sinais clínicos evidenciados (espirros e secreções nasais agudos) seriam de doença infecciosa vírica (FHV-1, FCV), fúngica (*Aspergillus* spp. ou *Cryptococcus neoformans*) ou bacteriana (*Mycoplasma* spp., *Bordetella bronchiseptica* e *Chlamydia felis*), corpo estranho, alergia ou trauma (Poli, 2016; David, 2019).

Exames Complementares

Dia 30 de agosto e 3 de setembro, a tutora optou por não realizar quaisquer exames complementares por contenção de custos.

Dia 8 de setembro realizou-se análise da creatinina sérica de forma a avaliar a função renal e tomar uma decisão relativamente a continuar ou não o tratamento com Melovem[®] injetável 5 mg/kg (meloxicam), uma vez que a longo prazo apresenta nefrotoxicidade. Os valores de referência para a creatinina sérica do gato variam entre 0,8 e 1,8 mg/dL e o Gato nº 4 apresentava 0,8 mg/dL, pelo que se optou por continuar o tratamento com Melovem[®] por mais 7 dias.

Dia 15 de setembro realizou-se microhematócrito e medição das proteínas totais. O microhematócrito é o método manual mais simples para calcular o valor de hematócrito. Os valores de referência em gatos variam entre os 25 e 45% e, neste caso, após centrifugação do sangue no tubo de microhematócrito (10.000 rotações por minuto, durante 5 minutos) obteve-se um valor de 26%, pelo que se descartou a presença de anemia apesar de o valor estar próximo do basal. As proteínas totais têm como intervalo de referência 5,7 a 7,8 g/dL e o Gato nº 4 apresentava 6,9 g/dL.

Diagnóstico

O diagnóstico presuntivo foi de uma doença infecciosa, possivelmente de origem viral (FHV-1 e/ou FCV) e bacteriana (*Chlamydia felis*).

Tratamento

No dia 30 de agosto iniciou-se tratamento em casa e agendou-se reavaliação para dia 3 de setembro. O tratamento consistiu em:

- Romefen[®] 5 mg (Cetoprofeno): 1 mg/kg PO SID, durante 5 dias – 1 comprimido;
- Ronaxan[®] 100 mg (Doxiciclina): 10 mg/Kg PO SID (juntamente com comida), durante 6 dias – ½ comprimido;
- Clorocil[®] 8 mg/mL colírio (Cloranfenicol): 1 gota em cada olho TID, durante 7 dias;
- Edolfene[®] 0,3 mg/mL Colírio (Flurbiprofeno sódico): 1 gota em cada olho BID, durante 7 dias;
- Flushing nasal e limpeza ocular com soro fisiológico NaCl a 0,9% TID.

No dia 3 de setembro o animal ficou internado, iniciando-se fluidoterapia com soro fisiológico NaCl a 0,9% a 10 mL/h, o que equivale a 2 vezes a taxa de manutenção. O tratamento farmacológico consistiu em:

- Melovem[®] injetável 5 mg/kg (Meloxicam): 0,05 mg/Kg SC SID, durante 5 dias (Figura 52) – 0,05 mL;
- Enrocill[®] 5% (50 mg/mL) injetável (Enrofloxacin): 5 mg/Kg IV SID, durante 5 dias – 0,5 mL;
- Bloculcer[®] injetável 50 mg/2 mL (Ranitidina): 2 mg/Kg SC BID, durante 5 dias – 0,5mL;
- Primperan[®] injetável 10 mg/2 mL (Metoclopramida): 0,5 mg/Kg SC BID, durante 2 dias – 0,5 mL;
- Cerenia[®] injetável 10 mg/mL (Maropitant): 1 mg/Kg SC SID, 2 dias – 0,5 mL;
- Nebulização com soro fisiológico NaCl a 0,9% + *coupage*⁵⁷ TID.

Para além disso, manteve-se o tratamento iniciado dia 30 de agosto com:

- Clorocil[®] colírio 8 mg/mL (Cloranfenicol): 1 gota em cada olho TID;
- Edolfene[®] 0,3 mg/mL Colírio (Flurbiprofeno sódico): 1 gota em cada olho, BID;

⁵⁷ Percussão do peito com a mão em concha, de forma a promover a excreção das secreções respiratórias (Hackett, 2013; Boyle, 2015)

- Flushing nasal e limpeza ocular com soro fisiológico NaCl a 0,9% TID.

Dia 7 de setembro parou-se a fluidoterapia e passou-se a realizar o seguinte tratamento farmacológico (associado ao Melovem® e Flushing nasal anteriormente iniciados):

- Noroclav® suspensão injetável (Amoxicilina + Ácido Clavulânico): 0,2 mg/Kg SC SID, durante 9 dias – 0,5mL;
- Actea oral® 15 mL (Lactoferricina + Glycerophosphoinositol lisina + Extrato de *syringa vulgaris*) PO TID, durante 9 dias.

Dia 12 de setembro optou-se por colocar novamente um cateter IV e iniciar fluidoterapia com NaCl 0,9%, a uma taxa de 9 mL/h. O plano de tratamento foi novamente alterado, mantendo-se a medicação especificada no dia 7 de setembro, associada a:

- Enrocill® 5% (50 mg/mL) injetável (Enrofloxacin): 5 mg/Kg IV SID, durante mais 3 dias – 0,4 mL;
- Bloculcer® injetável 50 mg/2 mL (Ranitidina): 2 mg/Kg SC BID, durante 3 dias – 0,4 mL;
- Primperan® injetável 10 mg/2 mL (Metoclopramida): 0,5 mg/Kg SC BID, durante 3 dias – 0,4 mL;
- Cerenia® injetável 10 mg/mL (Maropitant): 1 mg/Kg SC SID, 3 dias – 0,4 mL;

Dia 13 de setembro adicionou-se ao tratamento Bupaq® 0,3 mg/mL (Buprenorfina), 0,01 mg/Kg SC BID, durante 3 dias – 0,1 mL.

Dia 15 de setembro, no momento da alta, recomendou-se o seguinte tratamento farmacológico:

- Clavucill® 250 mg (Amoxicilina + Ácido Clavulânico): 12,5 a 25 mg/kg PO BID, durante 6 dias – ¼ comprimido;
- Enrocill® 50 mg (Enrofloxacin): 5 mg/Kg PO BID, durante 6 dias – ½ comprimido;
- Mirtazapina® 15 mg (Mirtazapina): 3,75 mg/gato PO SID, cada 3 dias – ¼ comprimido;
- Actea oral® 15 mL (Lactoferricina + Glycerophosphoinositol lisina + Extrato de *syringa vulgaris*) BID, durante 6 dias.

Dia 20 de setembro a medicação PO anteriormente prescrita passa a medicação injetável, nomeadamente:

- Enroccill® 5% (50mg/mL) injetável (Enrofloxacin) 5 mg/Kg SC SID, durante 2 dias;
- Noroclav® suspensão injetável (Amoxicilina + Ácido Clavulânico) 0,2 mg/Kg SC SID, durante 2 dias.

Evolução

Durante o dia 3 de setembro o animal encontrava-se prostrado e verificou-se um episódio de vômito biliar. O animal não ingeriu alimento durante todo o dia e as quantidades de água ingeridas foram reduzidas.

Dia 4 de setembro, durante a manhã e a tarde o animal manteve a inapetência. Consequentemente optou-se por forçar 10 mL de comida em lata gourmet mousse de frango da Purina®, 3 vezes ao dia, com seringa.

Dia 5 de setembro terminou a medicação com Primperan® e Cerenia®, não se tendo verificado durante os seguintes dias do internamento náusea ou vômito. A nível respiratório o animal estava a piorar visivelmente.

Dia 7 de setembro terminou o tratamento prescrito com Bloculcer®, bem como com Clorocil® e Edolfene®, verificando-se uma notória melhoria a nível ocular, nomeadamente da conjuntivite inicialmente observada. Por outro lado, desenvolveu-se ulceração a nível lingual e nasal (Figura 29).



Figura 29 - Gato nº 4, dia 7 de setembro, onde é possível verificar a presença de ulceração nasal e melhoria da conjuntivite (imagem de autor).

De dia 7 a dia 10 de setembro o animal continuou com muitas secreções a nível respiratório e as mucosas encontravam-se ligeiramente mais pálidas. Para além disso,

começou a recusar a comida forçada, pelo que se optou por recomendar colocação de um tubo de alimentação esofágico (Figura 30). Assim, dia 11 de setembro realizou-se a cirurgia proposta e iniciou-se alimentação pelo tubo com Recovery líquida da Royal Canin®, segundo o plano de alimentação diário apresentado na Tabela 14.



Figura 30 - Gato nº 4 após colocação do tubo de alimentação esofágico (imagem de autor).

Dia 13 de setembro ao exame físico verificou-se algum desconforto abdominal, o que levou ao início do tratamento com Buparq®. Dia 14 e 15 verificaram-se melhorias a nível respiratório, embora se tenha mantido a falta de apetite.

Na manhã de dia 15 de setembro optou-se por dar alta ao animal e remarcar controlo dentro de 5 dias ou, caso ocorra algum imprevisto, contactar ou dirigir-se ao médico veterinário de forma a atuar da melhor forma.

Tabela 14 - Plano de alimentação diário do Gato nº 4.

Animal: Gato nº 4					
Fonte de alimentação: Recovery líquida Royal canin®					
Quantidade pretendida: 223 mL/dia					
Hora	Dia 11/09/2018	Dia 12/09/2018	Dia 13/09/2018	Dia 14/09/2018	Dia 15/09/2018
09:00	Pré-cirurgia	35 mL	35 mL	35 mL	35 mL
12:00		35 mL	35 mL	35 mL	35 mL
15:00		35 mL	35 mL	35 mL	35 mL
18:00	35 mL	35 mL	35 mL	35 mL	35 mL
21:00	35 mL	35 mL	35 mL	35 mL	35 mL
24:00	35 mL	35 mL	35 mL	35 mL	35 mL

Na tarde de dia 20 de setembro o animal compareceu ao HVBV para reavaliação, encontrando-se muito melhor a nível da úlcera lingual e nasal, bem como a nível respiratório. Apesar disso, foi aconselhado continuar a administração de Actea oral®. Ainda não apresentava apetite, pelo que se manteve o tubo de alimentação esofágico. É recomendado

continuar a medicação prescrita dia 15 de setembro. Nessa mesma noite a tutora ligou a referir que o animal arrancou o tubo de alimentação, sendo aconselhada a dirigir-se ao hospital para sutura do local de incisão. Consequentemente, a medicação PO previamente prescrita passou a medicação injetável. Marcou-se novo controlo para o dia seguinte de forma a realizar a medicação injetável com Enrocill® 5% e Noroclav®.

Dia 21 de setembro após exame físico e visível melhoria do animal, terminou-se o tratamento farmacológico. Foi apenas recomendado fornecer comida com seringa e limpeza nasal com NaCl 0,9%. Marcou-se reavaliação dentro de 3 dias e referiu-se que caso o animal não ingerisse alimento nesse espaço de tempo, seria aconselhado colocar um novo tubo esofágico.

Dia 24 a tutora referiu que o Gato nº 4 já demonstrava interesse pela comida e ingeriu pequenas quantidades ao longo do dia. Foi possível confirmar total recuperação a nível do trato respiratório (Figura 31).



Figura 31 - Gato nº 4 e o seu companheiro de casa, após recuperação da doença do trato respiratório (imagem gentilmente cedida pela tutora).

Prognóstico

O prognóstico é favorável, uma vez que apesar da doença respiratória se ter complicado com a presença de úlcera lingual e nasal, o tratamento intensivo foi iniciado precocemente.

3.2.8.2 Caso Clínico nº 7

Identificação do Animal

Nome: Gato nº 5 (Figura 32)

Espécie: Felídeo

Raça: Europeu comum

Sexo: Fêmea, inteira

Idade: 4 anos

Data de nascimento: outubro de 2014

Peso: 2,620 Kg



Figura 32 - Gato nº 5 (imagem de autor).

Anamnese e História Clínica

O Gato nº 5 apresentou-se no dia 9 de novembro de 2018 no Hospital Veterinário do Baixo Vouga. A tutora referiu que o animal apresentava espirros e secreções nasais há aproximadamente uma semana e diminuição do apetite há 2-3 dias. O animal não estava vacinado nem desparasitado interna e externamente e era maioritariamente um gato “outdoor”. A tutora referiu ainda que um dos filhos do Gato nº 5 apresentou também espirros e secreções, que melhoraram sem qualquer tratamento. O animal foi para casa com medicação (detalhada a seguir) e voltaria no dia seguinte para reavaliação. No entanto, o Gato nº 5 desapareceu nesse dia, voltando apenas a aparecer dia 14 de novembro, dia no qual se apresentou novamente ao hospital. Desta vez o animal apresentava-se extremamente desidratado e prostrado, pelo que foi recomendado hospitalização.

Exame Físico

Dia 9 de novembro, ao exame físico geral não se encontrou nenhuma alteração digna de registo para além das secreções nasais bilaterais. Apresentava uma temperatura corporal de 37,8°C, mucosas rosadas e um tempo de repleção capilar inferior a dois segundos. A frequência cardíaca rondava os 220 batimentos por minuto e frequência respiratória era de 24 respirações por minuto. Estava ligeiramente desidratada e menos ativa.

Dia 14 de novembro, ao exame físico geral o animal apresentava temperatura corporal de 39,4°C, mucosas rosa pálido e tempo de repleção capilar superior a dois segundos. A frequência cardíaca rondava os 240 batimentos por minuto e frequência respiratória era de 28 respirações por minuto. Estava extremamente desidratada e prostrada. Ao longo do dia foi

possível verificar a estabilização da temperatura corporal para valores dentro do intervalo de referência, nomeadamente 38,2°C.

Na manhã do dia 15 de novembro apresentava uma temperatura de 36,5°C, razão pela qual se colocou uma manta e botija de água quente na jaula do animal. As mucosas estavam rosa pálido, o tempo de repleção capilar inferior a dois segundos e a frequência cardíaca e respiratória dentro dos parâmetros normais.

Diagnósticos Diferenciais

Tendo em conta a informação obtida através da anamnese e exame físico os possíveis diagnósticos diferenciais para espirros e secreções nasais que se evidenciam de forma aguda seriam de doença infecciosa vírica (FHV-1, FCV), fúngica (*Aspergillus* spp. ou *Cryptococcus neoformans*) ou bacteriana (*Mycoplasma* spp., *Bordetella bronchiseptica* e *Chlamydia felis*), corpo estranho, alergia ou trauma (Poli, 2016; David, 2019).

Exames Complementares

Devido à contenção de custos, apenas foi possível realizar microhematócrito e um teste de aglutinação.

Os valores de referência de hematócrito em gatos variam entre os 25 e 45%, como mencionado no caso clínico anterior e, neste caso, após centrifugação do sangue no tubo de microhematócrito obteve-se um valor de 19%, concluindo que o animal se encontrava anémico.

A aglutinação⁵⁸ foi realizada colocando em lâmina uma gota de sangue em EDTA com duas ou mais gotas de solução salina isotónica. Como na autoaglutinação existem imunocomplexos, quando se realiza diluição estes mantêm-se unidos, o que possibilita a sua distinção de rouleaux, os quais se dispersam durante este processo. Rouleaux é uma reação *in vitro* benigna que aparece microscopicamente quando os eritrócitos se alinham uns contra os outros, como "moedas empilhadas". Tal como mencionado, esta reação pode causar confusão nos testes de aglutinação direta e, de forma a diferenciá-la de uma verdadeira aglutinação, realiza-se diluição com solução salina isotónica (Waider, 2018). Neste caso o teste de aglutinação foi positivo, mas não muito exuberante.

⁵⁸ Agregação de eritrócitos em cachos, de forma desordenada, devido à presença de Imunoglobulinas na sua superfície. A sua presença sugere um processo imunomediado, como uma anemia hemolítica imunomediada (Belo, 2015).

Diagnóstico

De acordo com os sinais clínicos apresentados pelo animal o diagnóstico presuntivo foi de doença infecciosa, possivelmente de origem viral (FHV-1 e/ou FCV).

Tratamento

No dia 9 de novembro o animal iniciou o seu tratamento com:

- Noroclav[®] suspensão injetável (Amoxicilina + Ácido Clavulânico): 0,2 mg/Kg SC SID – 0,3 mL;
- Melovem[®] 5 mg/kg (Meloxicam): 0,05 mg/Kg SC SID – 0,03 mL.

No dia 14 de novembro o animal ficou internado e deu-se início à fluidoterapia com soro fisiológico NaCl a 0,9% a 10 mL/h (Figura 33), o que corresponde a 4 vezes a taxa de manutenção. O tratamento farmacológico consistiu em:

- Melovem[®] 5 mg/kg (Meloxicam): 0,05 mg/Kg SC SID, durante 2 dias – 0,03 mL;
- Enrocill[®] 5% (50 mg/mL) (Enrofloxacin): 5 mg/Kg IV SID, durante 2 dias – 0,3 mL;
- Ronaxan[®] 100 mg (Doxiciclina): 10 mg/Kg PO SID (juntamente com comida), durante 13 dias – ¼ comprimido;
- Flushing nasal e limpeza ocular com soro fisiológico NaCl a 0,9% TID, durante 2 dias;
- Forçar alimento húmido (Lata Recovery Royal Canin[®]): 10mL PO TID.



Figura 33 - Fluidoterapia com soro fisiológico NaCl a 0,9% a 10ml/h (imagem de autor).

Dia 15 de novembro foi recomendado realizar em casa o seguinte tratamento farmacológico:

- Lasa[®] 10 mg (Famotidina): 1 mg/Kg PO BID, durante 6 dias – ¼ comprimido;
- Lepicortinolo[®] 5 mg (Prednisolona): 2 mg/Kg PO BID, durante 6 dias: administrar ½ comprimido de manhã e à noite durante 3 dias, administrar meio comprimido de manhã durante 2 dias, administrar ¼ de comprimido durante 1 dia e depois parar o tratamento;
- Ronaxan[®] 100 mg (Doxiciclina): 10 mg/Kg PO SID (juntamente com comida), durante 12 dias – ¼ comprimido;

Evolução

Durante a noite do dia 14 de novembro, dos 10 mL de comida forçada com seringa, apenas aproximadamente 2 mL foram efetivamente ingeridos. O animal encontrava-se letárgico (Figura 34).



Figura 34 - Gato nº 5, dia 15 de novembro (imagem de autor).

Na manhã do dia 15 de novembro foi-lhe forçado novamente 10 mL de alimento húmido e verificou-se um ligeiro aumento do apetite, ingerindo 5 mL da comida forçada.

O animal teve alta dia 15, por contenção de custos. Mostrava melhoria relativamente ao dia 14 de novembro em termos de hidratação, apesar de que o ideal seria continuar a fluidoterapia por mais dias. Recomendou-se reavaliação dentro de 3 dias ou, caso ocorra alguma alteração importante (temperatura muito elevada ou baixa, animal mais desidratado ou ictérico, recusar toda a comida), dirigir-se de imediato ao médico veterinário.

No final da medicação o Gato nº 5 recuperou o seu apetite e o nível de atividade, para além de que deixou de evidenciar os sinais clínicos iniciais. Não foram realizados quaisquer exames complementares adicionais, pelo que a avaliação da sua resposta ao tratamento foi puramente clínica.

Prognóstico

Apesar de o animal se encontrar com anemia e autoaglutinação, bem como espirros e secreções nasais, o prognóstico é favorável, porque se iniciou o tratamento recomendado assim que possível.

3.2.8.3 Caso Clínico nº 8

Identificação do Animal

Nome: Gato nº 6 (Figura 35)

Espécie: Felídeo

Raça: Europeu comum

Sexo: Macho, castrado

Idade: 1 ano e 10 meses

Data de nascimento: fevereiro de 2017

Peso: 5,1 Kg



Figura 35 - Gato nº 6 (imagem de autor).

Anamnese e História Clínica

O Gato nº 6 apresentou-se no dia 3 de dezembro de 2018 no Hospital Veterinário do Baixo Vouga. O tutor referiu que o animal apresentava espirros e secreções nasais há dois dias. Estava vacinado, mas não estava desparasitado interna e externamente e era maioritariamente um gato “outdoor”. O tutor tinha outro gato da mesma ninhada (Gato nº 7 – Figura 36), que também apresentava os mesmo sinais clínicos, iniciados na mesma altura que os do Gato nº 6. Foi acordado que ambos os animais ficavam internados, pelo menos até ao dia seguinte.



Figura 36 - Gato nº 7 (imagem de autor).

Exame Físico

Dia 3 de dezembro, por volta das 11 horas da manhã, ao exame físico geral, o Gato nº 6 apresentava uma temperatura corporal de 40,1°C, mucosas gengivais (Figura 37) e oculares ictéricas (Figura 38), bem como secreções nasais bilaterais. A frequência cardíaca rondava os 200 batimentos por minuto e frequência respiratória era de 32 respirações por minuto. Também se verificou existência de úlceras linguais, tanto no Gato nº 6 como no Gato nº 7 (fêmea).



Figura 37 - Mucosa gengival ictérica (imagem de autor).



Figura 38 - Mucosa ocular ictérica (imagem de autor).

Na tarde de dia 3 de dezembro a temperatura corporal já se encontrava normalizada, correspondendo a 38,4°C. Ao final da tarde, por volta das 21 horas e até à 1 hora da manhã, a temperatura subiu de 39,4°C para 39,8°C. As frequências cardíaca e respiratória permaneceram dentro da normalidade e as mucosas continuaram ictéricas.

Dia 4 de dezembro a temperatura corporal foi medida de 2 em 2 horas, sendo o valor mínimo registado de 38,2°C e o valor máximo de 38,8°C. A frequência respiratória aumentou para as 44 respirações por minuto e o animal estava dispneico.

Diagnósticos Diferenciais

Tendo em conta a informação obtida através da anamnese e exame físico os possíveis diagnósticos diferenciais para espirros e secreções nasais que se evidenciam de forma aguda seriam de doença infecciosa viral (FHV-1, FCV), fúngica (*Aspergillus* spp. ou *Cryptococcus neoformans*) ou bacteriana (*Mycoplasma* spp., *Bordetella bronchiseptica* e *Chlamydia felis*) (Poli, 2016; David, 2019).

Exames Complementares

De modo a melhor avaliar o caso, aquando da admissão do animal no HVBV, foi proposto ao tutor a realização de uma análise sanguínea, nomeadamente um hemograma, com recurso ao equipamento da Mindray® BC-5000 Vet). Os resultados obtidos são apresentados na Tabela 15.

Tabela 15 - Análise sanguínea: hemograma, realizado aquando da entrada no animal no HVBV, dia 3 de dezembro de 2018.

Parâmetro	Valor	Intervalo de referência
WBC (K/microlitro)	0,1	5,50-19,50
NEU (K/microlitro)	0,05	3,12-12,58
LYM (K/microlitro)	0,05	0,73-7,86
MONO (K/microlitro)	0,00	0,07-1,36
EOS (K/microlitro)	0,00	0,06-1,93
BASO (K/microlitro)	0,00	0,00-0,12
%NEU	45,2	38,0-80,0
%LYM	40,9	12,0-45,0
%MONO	8,0	1,0-8,0
%EOS	3,5	1,0-11,0
%BASO	2,4	0,0-1,2
Eritrócitos (M/microlitro)	6,93	4,6-10,20
HGB (g/dL)	10,4	8,5-15,3
HCT (%)	29,5	26,0-47,0
MCV (fL)	42,6	38,0-54,0
MCH (pg)	14,9	11,8-18,0
MCHC (g/dL)	35,1	29,0-36,0
RDW-CV (%)	18,9	16,0-23,0
RDW-SD (fL)	31,2	26,4-43,1
PLQ (K/microlitro)	40	100-518
MPV (fL)	6,3	9,9-16,3
PDW (fL)	16,3	12,0-17,5
PCT (%)	0,025	0,090-0,700

Legenda: Cor vermelha: indica um aumento do valor obtido relativo ao intervalo de referência; Cor azul: indica um decréscimo do valor obtido relativo ao intervalo de referência. 1k = 1000; 1M = 1,000,000; 1 fentolitro (fL) = 10⁻¹⁵ litros; WBC: Leucócitos; NEU: Neutrófilos; LYM: Linfócitos; MONO: Monócitos; EOS: Eosinófilos; BASO: Basófilos; HGB: Hemoglobina; HCT: Hematócrito; MCV: Volume celular médio; MCH: Concentração média de hemoglobina; MCHC: Concentração média de hemoglobina celular; RDW-CV: Amplitude de distribuição dos eritrócitos - coeficiente de variação; RDW-SD: Amplitude de distribuição dos eritrócitos - desvio padrão; PLQ: Plaquetas; MPV: Volume médio plaquetar; PDW: Amplitude de distribuição plaquetária; PCT: Procalcitonina.

O hemograma revelou trombocitopenia e leucopenia por neutropenia, linfopenia, eosinopenia e monocitopenia, o que seria de esperar num gato com doença sistémica, tal como mencionado anteriormente.

Diagnóstico

De acordo com os sinais clínicos apresentados pelo Gato nº 6 o diagnóstico presuntivo foi de uma doença infecciosa viral (FHV-1 e/ou FCV).

Tratamento

No dia 3 de dezembro o animal iniciou o seu tratamento com:

- Cefazolina® 1000 mg/10 mL (Cefazolina): 27 mg/Kg IV TID, durante 5 dias – 1,3 mL;
- Metronidazol I.V. Braun® 500 mg/100 mL (Metronidazol): 10mg/Kg IV BID, durante 5 dias – 10 mL;
- Bupaq® 0,3 mg/mL (Buprenorfina): 0,01 mg/Kg SC BID, durante 3 dias – 0,15mL;
- Medição de glicose QID e consoante a medição administrar 1mL de glicose 30% IV, até estabilização dos níveis séricos;
- Melovem® 5 mg/kg (Meloxicam): 0,05 mg/Kg SC SID, dose única – 0,1 mL;
- Fluidoterapia com LR suplementado com glicose a 5% e 20mL de cloreto de potássio (Figura 39).
- Limpeza da língua com clorexidina TID, durante 5 dias.

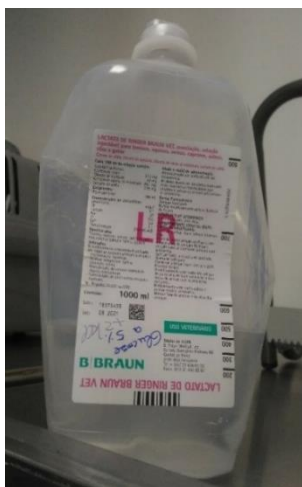


Figura 39 - Fluidoterapia com Lactato de Ringer suplementado com glicose a 5% e 20mL de cloreto de potássio (imagem de autor).

No dia 4 de dezembro o tratamento farmacológico manteve-se inalterado e começou-se a forçar alimento húmido (Lata gourmet mousse frango da Purina®) 10mL PO TID. A fluidoterapia passou a ser realizada com soro NaCl 0,9%.

Evolução

Durante o dia 3 de dezembro o estado geral do Gato nº 6 manteve-se praticamente inalterado, variando apenas a sua temperatura, com valores compreendidos entre os 38,4°C e os 40,1°C. Ao longo do dia obtiveram-se os valores de glicose sérica apresentados na Tabela 16.

Tabela 16 - Variação diária dos níveis séricos de glicose.

Animal: Gato nº 6			
Dia: 3 de dezembro			
Horas	Glicose sérica (mg/dL) valores de referência: 71-148 mg/dL	Tipo e quantidade de glicose administrada	Tipo de fluido utilizado
11:00	Níveis inferiores ao limite basal de leitura do glucómetro	1 mL glicose 30% IV	LR + glicose 5% + 2 KCl
11:30	125	-	
14:00	85	-	
17:00	97	-	
21:00	128	-	

Dia 4 de dezembro verificou-se um aumento da frequência respiratória e o animal apresentou-se dispneico. Na Tabela 17 encontram-se os valores de glicose sérica medidos ao longo do dia.

Tabela 17 - Variação diária dos níveis séricos de glicose.

Animal: Gato nº 6			
Dia: 4 de dezembro			
Horas	Glicose sérica (mg/dL) valores de referência: 71-148 mg/dL	Tipo e quantidade de glicose administrada	Tipo de fluido utilizado
11:00	202	-	NaCl 0,9%
17:00	118	-	
21:00	113	-	

Apesar do tratamento intensivo que ambos os animais receberam, acabaram por morrer na noite de 4 de dezembro para 5 de dezembro de 2018.

Prognóstico

Quando estamos perante um animal com choque séptico, como foi o caso, o prognóstico é mau.

3.2.10. Discussão de Casos Clínicos – Doença do Trato Respiratório Superior Felino

O FHV-1 e FCV são principalmente eliminados nas secreções oculares, nasais e orais, e a disseminação é em grande parte pelo contato direto com um gato infectado. Os animais com infecção aguda são uma das fontes mais importantes do vírus, mas a infecção também ocorre em gatos portadores, sem sinais clínicos aparentes (Afonso, *et al.*, 2017). No caso clínico nº 6 o animal (12 anos e 11 meses) era exclusivamente “indoor” e por isso, não era vacinado. No entanto, o seu companheiro de casa contraiu a infecção em consulta externa no HVBV e por isso, atuou como fonte de infecção. O caso clínico nº 7 é um caso típico de um animal “outdoor” (4 anos), não vacinado, e que tem possibilidade de contacto com secreções de animais potencialmente infectados. Por sua vez, no caso clínico nº 8, é apresentado um animal “outdoor” (1 ano e 1 mês) que apesar de vacinado, se suspeita que tenha desenvolvido uma DTRSF.

Os sinais clínicos de gatos com DTRSF variam desde secreção ocular serosa ligeira e conjuntivite até hipertermia, descargas oculares e nasais mucopurulentas graves, quemose, desidratação, reduzida condição corporal, estertores ou estridores respiratórios, taquipneia, aumento dos sons respiratórios durante a auscultação torácica, ptialismo e ulceração do plano nasal, língua e lábios (Sykes, 2013). O Gato nº 4 (caso clínico nº 6) apresentava hipertermia, espirros, secreções nasais e oculares bilaterais, associadas a conjuntivite. Posteriormente, durante o internamento foi possível detetar à auscultação torácica a presença de ruídos pulmonares ligeiros e desenvolveu-se também ulceração lingual e nasal. No caso clínico nº 7 e nº 8, os animais apresentavam espirros e secreções nasais. No entanto, o Gato nº 5 apresentava uma temperatura compreendida nos intervalos de referência, ao passo que no Gato nº 6 se verificou pirexia.

Nem sempre é possível identificar a causa da doença respiratória transmissível apenas com base nos sinais clínicos e análises laboratoriais. Uma história de exposição a outros gatos fornece suporte para o diagnóstico de doença respiratória viral. A imunização prévia a vírus respiratórios felinos não descarta a possibilidade de uma DTRSF viral (Sykes, 2013). No caso clínico nº 6, atendendo ao facto de que o animal com quem o gato nº 4 partilhava a casa contraiu uma doença do trato respiratório superior após uma consulta externa, o diagnóstico presuntivo foi de uma doença infecciosa, possivelmente de origem viral (FHV-1 e/ou FCV) e, face à presença de conjuntivite, possivelmente, associada a infecção bacterina por *Chlamydia felis*. A presença de ulceração lingual e nasal aumenta a suspeita de infecção pelo FCV, no entanto, podem ocorrer infeções mistas, o que complica o diagnóstico (Sykes, 2013). No caso

clínico nº 7, tendo em conta os sinais clínicos apresentados pelo animal, associado ao facto de que o seu filho também apresentou os mesmos sinais clínicos na semana anterior, descartou-se a presença de corpo estranho, alergia ou trauma e concluiu-se que o diagnóstico mais provável seria uma doença infecciosa, possivelmente de origem viral. No caso clínico nº 8, de acordo com os sinais clínicos apresentados pelo Gato nº 6 e devido a surgirem de forma tão aguda e fulminante, bem como ao facto de que a irmã da mesma ninhada (Gato nº 7) manifestou exatamente os mesmos sinais clínicos, o diagnóstico presuntivo foi de uma doença infecciosa viral. Apesar de não terem sido realizados exames que permitam o diagnóstico do agente etiológico responsável, será presumível que pelo menos o FCV esteja envolvido, uma vez que ambos os animais apresentavam úlceras linguais. Em nenhum destes 3 casos clínicos apresentados foram realizados exames complementares que permitissem determinar o agente etiológico responsável pelos sinais clínicos observados, pelo que apenas se especulou os possíveis agentes envolvidos (FHV-1, FCV e *Chlamydia felis*).

Em gatos com DTRSF, o hemograma pode estar normal ou apresentar neutrofilia ligeira a moderada e, em gatos gravemente afetados, pode estar presente linfopenia. Nos gatos com doença sistémica, o hemograma pode revelar anemia ligeira a grave, trombocitopenia, neutrofilia e linfopenia (Sykes, 2013). No caso clínico nº 6, inicialmente a tutora optou por não realizar quaisquer exames complementares por contenção de custos. No entanto, sendo um gato com 12 anos, para além da realização de um hemograma para avaliação de possíveis alterações, era aconselhado realização de bioquímica sérica de forma a avaliar a função renal antes da instituição de um tratamento com anti-inflamatório (cetoprofeno e meloxicam). Por ser fundamental para a decisão de continuar ou parar este tratamento, apesar dos custos acrescidos, passado 10 dias do início do tratamento com anti-inflamatório, realizou-se análise da creatinina sérica. No caso clínico nº 7, também por contenção de custos, apenas foi possível realizar microhematócrito e um teste de aglutinação. Neste caso não se obtém informação sobre a linha branca, mas é possível confirmar/excluir a presença de anemia e verificar se é de etiologia hemolítica imunomediada (provavelmente secundária à doença infecciosa respiratória). A anemia hemolítica imunomediada secundária raramente responde bem sem que a causa primária seja eliminada e em alguns casos, pode piorar com terapia imunossupressora (Leite, *et al.*, 2011). No caso clínico nº 8 realizou-se um hemograma, que revelou leucopenia e trombocitopenia e permitiu excluir presença de anemia. Obteve-se um valor de leucócitos igual a 100 células/ μ L, o que revelou a gravidade do estado em que o animal se encontrava. Na prática clínica as considerações financeiras frequentemente exigem

que se realize uma terapia empírica sem realização de análises sanguíneas. Nestes casos considera-se mais importante direcionar os custos para o tratamento embora se corra o risco de perder informações importantes, uma vez que, sem tratamento, a taxa de mortalidade é sempre maior.

A prevenção e o controlo de infeções por FHV-1 e FCV, muitas vezes exigem uma abordagem combinada de vacinação com o manejo dos animais infetados (Afonso, *et al.*, 2017). Alguns grupos de diretrizes recomendam vacinações repetidas a cada 3 a 4 semanas, a partir das 6 semanas até às 16 semanas de idade (Afonso, *et al.*, 2017). Nenhuma vacina previne a infeção, o estado de portador ou a reativação da infeção pelo FHV-1, mas pode reduzir a gravidade da doença (Sykes, 2013). No caso clínico nº 6, o prognóstico foi favorável, uma vez que apesar da doença respiratória se ter complicado com a presença de úlcera lingual e nasal, o tratamento intensivo foi iniciado precocemente. Quanto mais rápido se iniciar o tratamento de suporte, melhor será o prognóstico. A ausência de vacinação é considerada um fator de risco, no entanto, no caso em questão, tratando-se de animais exclusivamente “indoor” não seria esperado o contacto com o vírus. No caso clínico nº 7, apesar de o animal se ter apresentado com anemia e autoaglutinação, bem como espirros e secreções nasais, o prognóstico foi favorável, porque se iniciou o tratamento recomendado assim que possível. Neste caso, a ausência de vacinação é considerada um fator de risco acrescido porque o animal em questão é um gato maioritariamente “outdoor”, o que facilita o seu contacto com gatos que podem manifestar doenças respiratórias infecciosas e atuarem como potenciais fontes de infeção. Por sua vez, no caso clínico nº 8, apesar de o animal ser vacinado, desenvolveu a doença.

Em gatos gravemente afetados pode estar presente linfopenia e em casos de doença sistémica, o hemograma pode revelar também anemia ligeira a grave, trombocitopenia e neutrofilia (Sykes, 2013). O Gato nº 8, no dia da consulta, apresentava um valor de leucócitos igual a 100 células/ μ L, com um valor de neutrófilos e de linfócitos igual a 50 células/ μ L e um valor de 40000 plaquetas/ μ L. Quando estamos perante um animal com choque séptico, como foi o caso, o prognóstico é mau. Apesar dos esforços para realizar uma monitorização adequada e implementar um tratamento intensivo, gatos com doença sistémica apresentam taxas de mortalidade de 50% (Sykes, 2013) e, neste caso em questão, o Gato nº 6 e o Gato nº 7 acabaram por sucumbir à infeção.

As medidas de gestão visam evitar a disseminação do vírus, através do contato direto e indireto entre os gatos (Afonso, *et al.*, 2017). Como os agentes respiratórios permanecem

viáveis por períodos variáveis de tempo fora do corpo do hospedeiro e como os fómites são muito importantes para a transmissão da DTRSF, protocolos eficazes de limpeza e desinfecção são essenciais para minimizar a sua ocorrência. Dos agentes respiratórios, o calicivírus, é o mais difícil de eliminar das superfícies e fómites. Independentemente do agente ou do produto escolhido, a desinfecção deve ser precedida pela limpeza e remoção da matéria orgânica, uma vez que esta inativa a maioria dos desinfetantes. Depois de enxaguar, o uso de hipoclorito de sódio a uma diluição de 1:32 irá efetivamente inativar os agentes respiratórios no ambiente, desde que permaneça na superfície por pelo menos 10 minutos (Scarlett, 2009). O peroximonossulfato de potássio (Trifectant[®] ou Virkon-S[®]) é eficaz contra o calicivírus e, é menos corrosivo e irritante para o trato respiratório (Sykes, 2013). No entanto, estas soluções comerciais são frequentemente colocadas de parte, por representarem um custo acrescido considerável.

Durante o meu estágio curricular foi possível concluir que os procedimentos de limpeza e desinfecção merecem maior ênfase, uma vez que frequentemente são insuficientes para eliminar os vírus respiratórios. O maior cuidado era exercido na limpeza das jaulas da secção das doenças infecciosas, onde se realizava enxaguamento previamente a todas as aplicações de desinfetante (hipoclorito de sódio). No entanto, apesar dos esforços realizados, existem várias medidas a ser corrigidas e entre elas incluí-se o tempo de contacto do hipoclorito de sódio com as superfícies potencialmente contaminadas, o qual raramente atingia os 10 minutos recomendados. A limpeza e desinfecção das salas utilizadas para realização das consultas externas era frequentemente negligenciada por se acreditar que o tempo de permanência dos animais infetados nesses locais era breve e, portanto, insuficiente para contaminar o local com concentrações consideráveis de vírus e representar um risco potencial para outros animais com consultas agendadas. No caso clínico nº 6 podemos comprovar que tais crenças são erradas e que na realidade a sala de consultas merece especial atenção e cuidado. Para que estes erros não se perpetuem é necessário que as clínicas e hospitais veterinários invistam em formações na área da prevenção e controlo da infeção.

Como é fundamental evitar a transmissão de agentes respiratórios por fómites, os pratos de água e alimentos, brinquedos e outros equipamentos que contactem com os animais devem ser lavados e desinfetados. Da mesma forma, as canetas e folhas do internamento devem permanecer nas suas áreas designadas ou ser lavadas e desinfetadas antes do movimento entre diferentes áreas (Scarlett, 2009). Na prática, o que se observou foi que os recipientes dos alimentos e água são lavados manualmente apenas com recurso a líquido da

louça não sendo, portanto, eficazmente descontaminados. A utilização de material descartável para fornecer água e comida seria uma medida de prevenção recomendada, no entanto, tendo em conta os encargos económicos que tal ação acarreta, não é exequível na maioria das clínicas e hospitais. Por conveniência, durante a realização do internamento, era frequente levar as folhas do internamento e canetas para a sala das doenças infecciosas, pelo que este equipamento entrava e saía desse local diariamente, atuando como um meio de propagação dos vírus. À semelhança, não existiam estetoscópios específicos para esta área, utilizando-se também diariamente o mesmo equipamento usado durante a realização das consultas externas. No final do seu uso, não se realizava limpeza e desinfeção do equipamento, não só pela ausência do conhecimento do risco que se corria, mas também pela impraticabilidade de tais ações num ambiente tão movimentado e no qual frequentemente se verificava carência de mão de obra.

Mover gatos de uma jaula para outra é suficiente para causar aumento substancial de stress e consequentemente, reativar a excreção de herpesvírus numa proporção considerável de gatos com infeção latente. Portanto, se a jaula permanecer limpa, retirar a caixa de areia e adicionar água fresca e alimentos diariamente pode ser preferível a movimentar cada gato durante a limpeza todos os dias (Scarlett, 2009). Esta é outra das medidas que também falhou algumas vezes na prática clínica, uma vez que, por vezes, quando existiam jaulas disponíveis, se movimentava os animais para outro local de forma a facilitar a limpeza e desinfeção da jaula com recurso ao hipoclorito de sódio. Na realidade este ato era realizado com a melhor das intenções e com o intuito de realizar uma limpeza e desinfeção mais eficaz. Mais uma vez, para que seja possível corrigir estas ações (executadas erradamente), é fundamental investir em formações na área da prevenção e controlo da infeção.

4. Referências Bibliográficas

- Afonso, M. M., Gaskell, R. M., & Radford, A. (2017). *Feline Upper Respiratory Infections*. In: Ettinger & Côté (ed.) *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and cat*. 8th Ed, 1013-1015. Elsevier Health Sciences.
- Ahmed, E. (2012). *Feline Viral Rhinotracheitis*. In: *Veterinary Infectious Diseases in domestic animals*, 3rd ed., 196-199. Mansoura, Egypt: Egyptian Book House.
- Albrecht, T., Fons, M., Boldogh, I., & Rabson, A. S. (1996). *Effects on Cells*. In: Baron, S. (ed.) *Medical Microbiology*, 4th edition, chapter 44. University of Texas Medical Branch at Galveston.
- Allison, A. B., Kohler, D. J., Alicia, O., Hoover, E. A., Grove, D. M., Holmes, E. C., & Parrish, C. R. (2014, November 6). Host-Specific Parvovirus Evolution in Nature Is Recapitulated by In Vitro Adaptation to Different Carnivore Species. *PLoS Pathogenes*, pp. 10(11), e1004475.
- Anderson, M. E. (2014). Just Wash Your Hands: Improving Hand Hygiene in Veterinary Clinics. Conference Proceedings: Am College Vet Internal Med Forum, Canada.
- Anderson, M. E. (2015). Contact Precautions and Hand Hygiene in Beterinary Clinics. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, pp. 45(2), 343-360.
- Andrade, N., W., S. C., Cornell, K., Radlinsky, M. G., Heidingsfelder, L., Clarke, K., . . . Hinson, W. D. (2014, dezembro). Survey of Intraoperative Bacterial Contamination in Dogs Undergoing Elective Orthopedic Surgery. *Veterinary Surgery*, pp. 45(2), 214-222.
- Anthony, A.-O. (2016). *Feline Recipient Screening*. In: Yagi, K. & Holowaychuk, M. (ed.) *Manual of veterinary transfusion medicine and blood banking*, 129-155. Department of Clinical Studies, University of Guelph, Guelph, Ontario, Canada: John Wiley & Sons.
- Appel, L. D., & Barr, S. C. (2009). *Canine Parvorirus and Coronavirus*. In: Miller & Hurley (ed.) *Infectious disease management in animal shelters*, 197-208. John Wiley & Sons.
- Barr, S. C., & Bowman, D. D. (2011). *Canine Parvovirus Infection*. In: *Blackwell's Five-minute Veterinary Consult Clinical Companion: Canine and Feline Infectious Diseases and Parasitology*, 755-778. Wiley-Blackwell.
- Barr, S. C., & Bowman, D. D. (2011). *Feline Calicivirus Infection*. In: *Blackwell's Five-minute Veterinary Consult Clinical Companion: Canine and Feline Infectious Diseases and Parasitology*, 213-219. Wiley-Blackwell.
- Barr, S. C., & Bowman, D. D. (2011). *Feline panleukopenia*. In: *Blackwell's Five-minute Veterinary Consult Clinical Companion: Canine and Feline Infectious Diseases and Parasitology*, 253-257. Wiley-Blackwell.
- Behdenna, A., Lembo, T., Calatayud, O., Cleaveland, S., Halliday, J. E., Packer, C., . . . Sutton, D. (2019, Mar 27). Transmission Ecology of Canine Parvovirus in a Multi-host, Multi-pathogen System. *Proceedings of the royal society Biological Sciencies*, pp. 286(1899), 20182772.
- Belo, A. F. (2015). Avaliação dos índices eritrocitários MCV, MCHC e RDW e a sua comparação com a resposta reticulocitária em cães e gatos anêmicos. Tese de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária - Universidade Lúsofona de Humanidades e Tecnologia, Faculdade de Medicina Veterinária. pp. 31-32.

- Berg, R. (1999, November 30). Bacterial translocation from the gastrointestinal tract. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, pp. 473, 11-30.
- Bergmann, M., Ballin, A., Schulz, B., Dörfelt, R., & Hartmann, K. (2019). Treatment of acute viral feline upper respiratory tract infections. *Tierärztliche Praxis Ausgabe K: Kleintiere - Heimtiere*, 47(2), 98-109.
- Boothe, D. M., & Boothe, H. W. (2015). Antimicrobial Considerations in the Perioperative Patient. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, pp. 45(3), 585-608.
- Boyle, J. (2015). Getting Through the Night 2015, Guidelines on VIN Foundation.
- Boysen, S. (2014). Preventing Nosocomial Infections. *World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings*. University of Calgary, Calgary, AB, Canada.
- Burgess, B. A., & Morley, P. S. (2015). Veterinary Hospital Surveillance Systems. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, pp. 45(2), 235-242.
- Calatayud, O., Esperón, F., Cleaveland, S., Biek, R., Keyyu, J., Eblate, E., . . . Lankester, F. (2019). Carnivore parvovirus ecology in the Serengeti ecosystem: vaccine strains circulating and new host species identified. *Journal of virology*, 93(13), e02220-18.
- Caringella, F., Elia, G., Decaro, N., Martella, V., Lanave, G., Varello, K., . . . Buonavoglia, C. (2019). Feline Calicivirus Infection in Cats with Virulent Systemic Disease, Italy. *Research in veterinary science*, pp. 124, 46-51.
- CDC: Centers for Disease Control and Prevention. (n.d.). Retirado de <https://www.cdc.gov/parasites/es/animals.html>. Acedido em 1 de junho de 2019.
- Charoenkul, K., Tangwangvivat, R., Janetanakit, T., Boonyapisitsopa, S., Bunpapong, N., Chaiyawong, S., & Amonsin, A. (2019, Mar 18). Emergence of Canine Parvovirus Type 2c in Domestic Dogs and Cats from Thailand. *Transboundary and emerging diseases*, 1518-1528.
- Coelho, A. C. (2019). *Precauções Padrão em Medicina Veterinária: Spontamentos de Doenças Infecciosas*. Vila Real: UTAD.
- Corp-Minamiji, C. (2013). Zoonotic Disease Dangers Present Legal Risks to Veterinarians. In: News, maio de 2013.
- Costa, I. (n.d.). www.medicinapaliativa.pt. Retirado de <https://www.medicinapaliativa.pt/itools/upload/document/blog/180415143310.pdf>. Acedido em 3 de junho de 2019.
- Datz, C. (2003). Bordetella Infections in Dogs and Cats: Pathogenesis, Clinical signs, and Diagnosis. *Compendium*, pp. 25(12), 896-900.
- David, B. M. (2019). *Diseases and disorders*. In: Cote, E. & Cohn, L (ed.) *Cote's Clinical veterinary Advisor: Dogs and Cats, 4th Ed.*, 775-778. Mosby, Missouri: Elsevier Health Sciences.
- Day, M. (2017). Small Animal Vaccination: a Practical Guide for Vets in the UK. In *Practice – Companion Animals*, pp. 39, 110-118.
- de Oliveira, P. S., Cargnelutti, J. F., Masuda, E. K., Weiblen, R., & Flores, E. F. (2019). New variants of canine parvovirus in dogs in southern Brazil. *Archives of Virology*, 1-9.

Dicionário infopédia da Língua Portuguesa. (2003-2018). Retirado de <https://www.infopedia.pt/dicionarios/termos-medicos/>. Acedido em 10 de junho de 2019.

Dicionário Priberam da Língua Portuguesa. (n.d.). Retirado de <https://www.priberam.pt/dlpo/neutrofilia>. Acedido em 5 de maio de 2019.

Direção-geral de saúde, M. (2007, Março). Programa Nacional de Prevenção e Controlo da Infecção Associada aos Cuidados de Saúde.

Dowd, K., Taylor, M., Toribio, J. A., Hooker, C., & Dhand, N. K. (2013). Zoonotic Disease Risk Perceptions and Infection Control Practices of Australian Veterinarians: Call for Change in Work Culture. *Preventive veterinary medicine*, pp. 111(1-2), 17-24.

Folitse, R., Kodie, D., Amemor, E., Dei, D., Tasiame, W., Burimuah, V., & Emikpe, B. (2018). Detection of Canine Parvovirus Antigen in Dogs in Kumasi, Ghana. *African Journal of Infectious Diseases*, 12 (1), 28-32.

Gaskell, R. M., Dawson, S., & Radford, A. (2011). *Feline Respiratory Disease*. In: Green (ed.) *Infectious Diseases of the Dog and Cat, 4th Ed.* 125-147. Saunders.

Geng, Y., Wang, J., Liu, L., Lu, Y., Tan, K., & Chang, Y. (2017, Nov 6). Development of Real-time Recombinase Polymerase Amplification Assay for Rapid and Sensitive Detection of Canine Parvovirus 2. *BMC Veterinary Research*, pp. 13, 311.

Gibbins, J. D., & MacMahon, K. (2015). Workplace Safety and Health for the Veterinary Health Care Team. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, pp. 45(2), 409-426.

Goddard, A., & Leisewitz, A. L. (2010, November). Canine Parvovirus. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, pp. 40(6), 1041-1053.

Greene, C. & Decaro, N. (2011). *Canine Viral Enteritis*. In: *Infectious Diseases of the Dog and Cat, 4th Ed.*, 67-75. Saunders.

Greene, C. (2011). *Feline Enteric Viral Infections*. In: *Infectious Diseases of the Dog and Cat, 4th Ed.*, 80-88. Saunders.

Guardabassi, L., & Prescott, J. F. (2015). Antimicrobial stewardship in small animal veterinary practice: from theory to practice. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, pp. 45(2), 361-376.

Guptill, L. (2015). Patient management. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 45(2), 277-298.

Hackett, T. (2013). Pneumonia: Diagnosis, Management and Treatment - Not So Basic. *International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium*. Colorado State University Veterinary, Fort Collins, CO, USA.

Hallett, S., & Ashurst, J. V. (2019). Physiology, Tidal Volume. *StatPearls Publishing*.

Hoang, M., Lin, W., Le, W. P., Nga, B. T., Chiou, M., & Lin, C. (2019). Molecular epidemiology of canine parvovirus type 2 in Vietnam from November 2016 to February 2018. *Virology Journal*, 16(1), 52.

Hollingsworth, H. M. (1987). Wheezing and Stridor. *Clinics in chest medicine*, pp. 8(2), 231-240.

Howe, L. M., & Boothe, H. W. (2006). Antimicrobial Use in the Surgical Patient. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, pp. 36(5), 1049-1060.

- Hurley, K. F., & Sykes, J. E. (2003). Update on Feline Calicivirus: New Trends. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, pp. 33(4), 759-772.
- Kehl, A., Mueller, E., & Giger, U. (2019, Mar 10). CMAH Genotyping Survey for Blood Types A, B and C. *Animal genetics*, pp. 50(3), 303-306.
- Khalid, M., Khalid, S., Zaheer, S., Redhu, N., & Ekramullah. (2012, Outubro). Hydranencephaly: A Rare Cause of an Enlarging Head Size in an Infant. *North American Journal of Medical Sciences*, pp. 4(10), 520–522.
- Lamm, C. G., & Rezabek, G. B. (2008, Jul). Parvovirus Infection in Domestic Companion Animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, pp. 38(4), 837-850.
- Leisewitz, A. L. (2017). *Canine and Feline Parvovirus Infections*. In: Ettinger & Côté (ed.) *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and cat. 8th Ed*, 991-996. Elsevier Health Sciences.
- MacLachlan, N. J., & Dubovi, E. J. (2016). *Epidemiology and Control of Viral Diseases*. In: MacLachlan & Dubovi (ed.) *Fenner's Veterinary Virology. 5th Ed.*, 147-152. Academic Press.
- Parker, J. (2016). *Caliciviridae and Astroviridae*. In: MacLachlan & Dubovi (ed.) *Fenner's veterinary virology. 5th Ed.*, 497-505. Academic press.
- Parrish, C. R. (2016). *Chapter 12: Parvoviridae*. In: MacLachlan & Dubovi (ed.) *Fenner's veterinary virology. 5th Ed.*, 245-257. Academic press.
- Osterrieder, K. (2016). *Herpesvirales*. In: MacLachlan & Dubovi (ed.) *Fenner's Veterinary Virology (5 Ed.)*, 190-194; 204-205. Academic Press.
- Marsh, A. E., & Babcock, S. (2015). Legal Implications of Zoonotic Disease Transmission for Veterinary Practices. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, pp. 45(2), 393-408.
- Matsumoto, H., Teshima, T., Iizuka, Y., Sakusabe, A., Takahashi, D., Amimoto, A., & Koyama, H. (2018, Dec). Evaluation of the Efficacy of the Subcutaneous Low Recombinant Feline Interferon-omega Administration Protocol for Feline Chronic Gingivitis-stomatitis in Feline Calicivirus-positive Cats. *Research in Veterinary Science*, pp. 121, 53-58.
- Mayhew, P. D. (2012). *Comparison of Surgical Site Infection Rates in Clean and Clean-contaminated Wounds in Dogs and Cats After Minimally Invasive Versus Open Surgery: 179 cases (2007–2008)*. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 240(2), 193–198.
- Medical-dictionary: the free dictionary. (n.d.). pp. Retirado de <https://medical-dictionary.thefreedictionary.com/septic+shock..> Acedido em 5 de abril de 2019.
- Médicos de Portugal. (n.d.). Retirado de <https://www.medicosdeportugal.pt/glossario/viriao/>. Acedido em 4 de abril de 2019.
- Meli, M. L., Berger, A., Willi, B., Spiri, A. M., Riond, B., & Hofmann-Lehmann, R. (2018). Molecular Detection of Feline Calicivirus in Clinical Samples: A study Comparing its Detection by RT-qPCR Directly From Swabs and After virus Isolation. *Journal of virological methods*, 251, 54-60.
- Merck and Co., I. (n.d.). Retirado de Manual MDS - conhecimento médico global 2020: <https://www.msmanuals.com/ptt/profissional/SearchResults?query=Bacteremia&icd9=MM442%3b790.7>. Acedido em 17 de maio de 2019.

- Mila, H. G., Feugier, A., Desario, C., Decaro, N., Buonavoglia, C., Mariani, C., & Chastant-Maillard, S. (2018). General and Type 2 Parvovirus-Specific Passive Immune Transfer in Puppies—Evaluation by Early Growth. *Reproduction in Domestic Animals*, 53, 96-102.
- Mira, F., Canuti, M., Purpari, G., Cannella, V., Di Bella, S., Occhiogrosso, L., . . . Guercio, A. (2019). Molecular Characterization and Evolutionary Analyses of Carnivore Protoparvovirus 1 NS1 Gene. *Viruses journal*, 11(4), 308.
- Molesan, A., Goodman, L., Ford, J., Lovering, S. J., & Kelly, K. (2019, May 19). The Causes of Canine Myocarditis and Myocardial Fibrosis Are Elusive by Targeted Molecular Testing: Retrospective Analysis and Literature Review. *Veterinary pathology*, 761-777.
- Monne Rodriguez, J. M., Leeming, G., Köhler, K., & Kipar, A. (2017). Feline Herpesvirus Pneumonia: investigations into the pathogenesis. *Veterinary pathology*, pp. 54(6), 922-932.
- Montenegro, H. V. (n.d.). *hospvetmontenegro*. Retirado de <http://188.93.230.55/~hospvetm/index.php/2012-07-03-15-22-47/262-a-diabetes-7>. Acedido em 25 de novembro de 2018.
- Moriello, K. A., Coyner, K., Paterson, S., & Mignon, B. (2017, Jun). Diagnosis and Treatment of Ddermatophytosis in Dogs and Cats. Clinical Consensus Guidelines of the World Association for Veterinary. *Veterinary Dermatology*, pp. 28(3), 266-e68.
- National institute of neurological disorders and stroke. (n.d.). Retirado de <https://www.ninds.nih.gov/disorders/all-disorders/porencephaly-information-page>. Acedido em 9 de fevereiro de 2019.
- Nguyen, D., Barrs, V., Kelman, M., & Ward, M. (2018). Feline upper respiratory tract infection and disease in Australia. *Journal of Feline Medicine and surgery*, 21(10):973-978.
- O'Dwyer, L. (2015). Barrier Nursing the Infectious Patient. *Atlantic Coast Veterinary Conference*. PetMedics Veterinary Hospital, UK.
- O'Dwyer, L. (2017). Hospital-Acquired Infection: The Cost to Practice. *British Small Animal Veterinary Congress*.
- Oglesbee, B. L. (2011). *Feline Calicivirus Infection*. In: *Blackwell's five-minute veterinary consult: Small mammal*, 213-217. Ithaca, New York: John Wiley & Sons.
- Oglesbee, B. L. (2011). *Feline Herpesvirus Infection*. In: *Blackwell's five-minute veterinary consult: Small mammal*, 223-229. Ithaca, New York: John Wiley & Sons.
- Owens, C., & Stoessel, K. (2008). Surgical site infections: epidemiology, microbiology and prevention. pp. 70, 3-10.
- Pereira, A. D., Cordeiro, M. R., & Angerami, R. N. (2019). Prevention of Zoonotic Diseases in Immunocompromised Patients: a Neglected Question. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, p. 52.
- Plessas, I. N., Jull, P., & Volk, H. A. (2013, Jun). A case of canine discospondylitis and epidural empyema due to Salmonella species. *The Canadian Veterinary Journal*, pp. 54(6), 595-8.
- Poli, G. (2016). *Viral Disease and Vaccination*. In: *miniVET guide: Companion Animal Medicine*, 283-291. Australia.

- Poonam, R., Minakshi, H., & Pundir, C. (2017). Epidemiology, Pathogenesis, Diagnosis and Treatment of Canine Parvovirus Disease in Dogs: A Mini Review. *Journal of Veterinary Science & Medical Diagnosis*, 6 (3).
- Porto, F. d. (2006-2007). *Micoses Superficiais e Cutâneas. Ptíriase (tínea) Versicolor. Dermatofitoses*.
- Radford, A. D., Addie, D., Belák, S., Boucraut-Baralon, C., Egberink, H., Frymus, T., . . . Horzinek, M. C. (2009). Feline calicivirus infection. ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine & Surgery*, 11(7), 556-564.
- Ramsey, I., & Tennant, B. (2001). *Manual of Canine and Feline Infectious Diseases*. UK: BSAVA.
- Rekate, H. L. (2008, Jan 22). The Definition and Classification of Hydrocephalus: a Personal Recommendation to Stimulate Debate. *Cerebrospinal Fluid Research*, p. 5:2.
- Scarlett, J. M. (2009). *Feline Upper Respiratory Disease*. In: Miller & Hurley (ed.) *Infectious disease management in animal shelters*, 125-146. John Wiley & Sons.
- Shannon, T. S. (2019). *Diseases and Disorders*. In: Cote, E. & Cohn, L (ed.) *Cote's Clinical veterinary Advisor: Dogs and Cats, 4th Ed.*, 759-760. Mosby, Missouri: Elsevier Health Sciences.
- Spann, D. (2015). Hospital-Acquired Infection I: Risk Factors And Pathogens. *American College of Veterinary Internal Medicine*. Roseville, CA, USA.
- Spann, D. (2015). Hospital-Acquired infection II: Preventive Strategies. *ACVIM*. Roseville, CA, USA.
- Stedman's Medical Dictionary, W. K. (n.d.). *medilexicon*. Retirado de <http://www.medilexicon.com/dictionary/29220>. Acedido em 20 de janeiro de 2019.
- Steele, A. M. (2016). You Can't Prevent a Hospital-Associated Infection, or Can You? *Pacific Veterinary Conference*. Ontario Veterinary College, University of Guelph, Guelph, ON, Canada.
- Stull, J. W. (2013). Disease Surveillance in the Veterinary Clinic - What's in It for Me?. Conference Proceedings : Canadian Veterinary Medical Association.
- Stull, J. W., & Stevenson, K. B. (2015). Zoonotic Disease Risks for Immunocompromised and Other High-Risk Clients and Staff: Promoting Safe Pet Ownership and Contact. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, pp. 45(2), 377-392.
- Stull, J. W., & Weese, J. S. (2015). Hospital-Associated Infections in Small Animal Practice. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 45(2), 217-233.
- Swearengen, J. R. (2019). Common Challenges in Safety: A Review and Analysis of AAALAC Findings. *ILAR journal*, 127–133.
- Sykes, J. E. (2001). Feline Upper Respiratory Tract Pathogens: Herpesvirus-1 and Calicivirus. *Compendium Continuing education for veterinarians*, 23(2), 166-175.
- Sykes, J. E. (2013). *Canine Parvovirus Infections and Other Viral Enteritides*. In: *Canine and Feline Infectious Diseases*. Elsevier Health Sciences, 141-151.
- Sykes, J. E. (2013). *Feline Respiratory Viral Infections*. In: *Canine and Feline Infectious Diseases*. Elsevier Health Sciences, 249-261.

- Temuujin, U., Tserendorj, A., Fujiki, J., Sakoda, Y., Tseren-Ochir, E.-O., Okamatsu, M., . . . T., C. (2019). The First Isolation and Identification of Canine Parvovirus (CPV) Type 2c Variants During 2016-2018 Genetic Surveillance of Dogs in Mongolia. *Infectious Genetics and Evolutionary: journal of molecular epidemiology and evolutionary genetics in infectious diseases*, 73, 269-275.
- Thiry, E., Addie, D., Belák, S., Boucraut-Baralon, C., Egberink, H., Frymus, T., . . . Horzinek, M. C. (2009). Feline Herpesvirus Infection. ABCD Guidelines on Prevention and Management. *Feline Medicine & Surgery*, 11(7), 547-555.
- Traverse, M., & Aceto, H. (2015). Environmental Cleaning and Disinfection. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 45(2), 299-330.
- Umar, S., Ali, A., Younus, M., Maan, M., Ali, S., Khan, A., & Irfan, M. (2015). Prevalence of Canine Parvovirus Infection at Different Pet Clinics in Lahore, Pakistan. *Pakistan Journal of Zoology*, 47(3), 657-663.
- Veir, J. K. (2019). *Diseases and Disorders*. In: Cote, E. & Cohn, L (ed.) *Cote's Clinical veterinary Advisor: Dogs and Cats, 4th Ed.*, 158-159. Mosby, Missouri: Elsevier Health Sciences.
- Verwilghen, D. &. (2015). *Fighting Surgical Site Infections in Small Animals*. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 45(2), 243-276.
- VetSet, H. V. (n.d.). VetSete. Retirado de https://www.vetsete.com/admin/banners/201407071609-dermatofitiasas_pdf.pdf. Acedido em 15 de dezembro de 2018.
- Vieira, S. M., Ferreira, R. R., de Matos, A. J., Cardoso, I. M., Graça, R. M., Soares, A. R., . . . R.R, G. (2017, Sep 19). Distribution of Feline AB Blood Types: a Review of Frequencies and Its Implications in the Iberian Peninsula. p. 3(2).
- Waider, K. L. (2018). Rouleaux and Saline Replacement. . *Immunohematology*, pp. 34(3), 91-92.
- Weese, J. S. (2015). Cleaning and Disinfection of Patient Care Items, In Relation to Small Animals. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, pp. 45(2), 331-342.
- Weese, J. S. (2018). Prevention and Management of Surgical Site Infections. Conference Proceedings: Southwest Veterinary Symposium.
- Wereszczak, L. R. (2017). Too Sick to Isolate: Infectious Patients in the ICU. *International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium*. Veterinary Medical Center, University of Tennessee, Knoxville, TN, USA.
- Wittenburg, L. (2016). Judicious Use of Antimicrobial Drugs in Small Animal Practice. Conference Proceedings : Pacific Veterinary Conference.

Anexos

Anexo A – Folheto informativo, sobre parvovirose canina e panleucopenia felina, a entregar aos tutores.

Que animais estão em maior risco? (continuação)

Há uma **janela de tempo** durante a qual os **anticorpos** que um animal absorveu da sua mãe **não** são mais suficientes para **protegê-lo** da infecção, **mas** são suficientes para **impedir** que a **vacina** seja **eficaz**. Este é um período muito vulnerável e é a razão pela qual os **programas de vacinação** incluem **três vacinas** com um intervalo de um mês, **começando** às 4-6 **semanas** de idade. A **última vacina** dada (geralmente às 14-16 **semanas** de idade) é a que tem maior probabilidade de ser protetora, pois nessa altura não haverá anticorpos maternos que possam interferir com a eficácia da vacina. A razão mais comum para a falha vacinal é a incapacidade de concluir adequadamente a primovacinação.

A higiene e o contato limitado com outros animais até que o programa de primovacinação esteja completo é altamente recomendado. Pode-se dizer com segurança que cerca de **10 dias** após a última vacinação, o animal estará imune à doença.



Após alta do hospital, que cuidados devo ter?

Quando um animal tem alta do hospital é improvável que ainda esteja a excretar o vírus nas fezes. No entanto, ainda pode conter **vírus no pelo**, por isso é recomendado um **banho** com uma **solução de água e hipoclorito de sódio** (em casa pode recorrer à lixívia doméstica diluída numa concentração de 1 parte de lixívia para 32 partes de água) **antes do contato** com outros **animais**. Os animais que foram primovacinados corretamente não correm perigo de voltar a contrair a doença quando em contacto com os animais que têm alta do hospital.

Qualquer medicamento que tenha sido prescrito pelo médico veterinário deve ser corretamente administrado e durante o tempo recomendado.

A maioria dos animais perde peso devido à doença, por isso, para uma melhor recuperação é recomendado uma **dieta** apropriada para **problemas gastrointestinais** durante algumas semanas após a alta. Posteriormente a dieta deve ser gradualmente alterada para a dieta que o animal habitualmente fazia.

Após a recuperação, é muito improvável que existam sequelas a longo prazo. Os animais que recuperam normalmente são completamente imunes e não irão contrair infecção novamente durante as suas vidas.

VANESSA CRISTINA LEMOS OLIVEIRA

Ettinger et al., 2017; David, 2019;
@sukiicat; @sombrathedoberman



PARVOVIROSE E PANLEUCOPENIA

**Saiba como
proteger o seu
melhor amigo!**



Como prevenir?

A **vacinação** adequada é a melhor forma de prevenir a doença porque permite proteger os animais se no futuro forem expostos ao vírus.

Além disso, é importante **evitar o contato** com outros **cães** ou **gatos** infetados e ambientes contaminados **até cerca de 10 dias** após a conclusão do programa de primovacinação.

Que animais estão em maior risco?

A doença afeta principalmente animais com **menos de 4 meses** de idade. As cadelas e gatas vacinadas fornecem **anticorpos** aos seus filhos através do **leite** (coloostro). Esses anticorpos são capazes de proteger os animais nas primeiras semanas de vida, mas os **efeitos protetores** vão gradualmente diminuindo, tornando os animais suscetíveis à infecção com os vírus.

Como saber se o meu animal está infetado?

O primeiro sinal é geralmente uma **perda de energia** e uma perda de **apetite**, um dia ou dois após **vômito** e **diarreia**. A diarreia pode tornar-se sanguinolenta. Uma vez atingida esta fase, o animal fica muito desidratado e não consegue ficar em pé. O período de incubação (tempo desde a exposição ao vírus até o desenvolvimento destes sinais clínicos) varia de 4 dias a cerca de 2 semanas.

O meu cão tem parvovirose. E agora?

Esta é uma doença muito perigosa e a **maioria** dos animais que a contraem **morrerão** se não receberem cuidados veterinários adequados. Se suspeitar que o seu animal tem a doença, **quanto mais cedo procurar** a ajuda de um veterinário, **maior** será a **probabilidade** de **recuperação**. Além disso, quanto mais cedo o tratamento começar, menor serão os custos para implementação de um tratamento eficaz. Devido à natureza grave da doença, quase todos os animais precisarão de cuidados intensivos, o que implica serem **hospitalizados** e tratados com **fluidos intravenosos**, **antibióticos** e outros medicamentos. O tratamento em casa pode não ser compensador na presença de vômito, porque tudo o que for administrado por via oral será vomitado.



O que é?

A parvovirose/panleucopenia é uma das **infecções víricas** mais comuns e **graves** que os cães e gatos bebés podem contrair. São vírus pequenos e com especial capacidade para atacar as células do corpo que se dividem rapidamente, o que inclui as células que revestem o intestino, as células da medula óssea e as células do sistema imunitário. Em cães ou gatos gestantes, a infecção do feto em crescimento no útero da mãe também pode causar aos filhotes sérios defeitos congénitos ou até mesmo fatais.

O **parvovírus** é muito resistente e pode **sobreviver** e permanecer contagioso **por muitos meses** no solo e em superfícies. A lixívia doméstica diluída (1 parte de lixívia para 30 partes de água), deixada numa superfície durante 30 minutos é um agente de descontaminação eficaz que destrói o parvovírus.

Os animais podem contrair a doença de outros animais infetados, de pessoas que contactaram com esses animais ou de um ambiente contaminado.

Anexo B – Folheto informativo, sobre a doença respiratória do trato superior felino, a entregar

Infeção por calicivirus felino (FCV)

O FCV é um **vírus altamente contagioso** (entre gatos, não para cães ou humanos) com **disseminação mundial**.

É um vírus extremamente variável, em constante mutação, e por isso pode causar sintomas variados, desde **infeções inaparentes**, gripe ligeira, até doença mais grave. As **úlceras na boca** são uma característica bastante comum. Alguns gatos podem também **claudicar** por um curto período de tempo após a infeção.

Os **gatos recuperados** podem continuar a **excretar o vírus** na sua saliva, alguns por muitos meses ou anos. Esses gatos são chamados de "**portadores**" e são uma importante **fonte de infeção** para outros gatos.

Tipicamente, cerca de 10% dos gatos de estimação são portadores de FCV. A proporção é significativamente maior (por exemplo, 30-90%), quando são alojados no mesmo local vários gatos (por exemplo, em abrigos ou criadores). Os gatos geralmente são infetados pelo contato direto com outros gatos infetados. No entanto, o **vírus pode persistir no meio ambiente** por **até 1 mês**, permitindo a **contaminação de tigelas de ração e água, camas, etc.**

Em **casos muito raros**, o vírus pode sofrer mutação para uma forma mais agressiva, com **doença generalizada**, que é frequentemente **fatal**. Nesses casos o gato poderá ter **febre alta, úlceras na face e nos membros, icterícia e inchaço da pele** (edema).

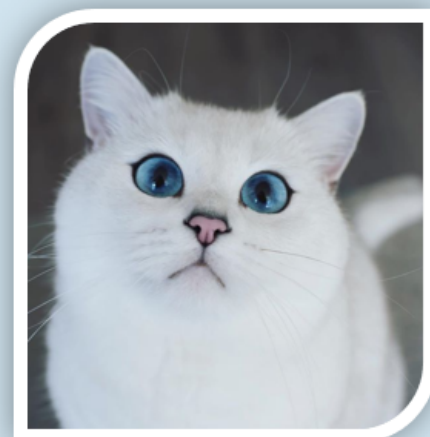


Infeção por herpesvirus felino (FHV-1)

O FHV-1 tem **distribuição mundial**.

Os sintomas comuns associados à infeção incluem **espirros, conjuntivites e corrimentos oculares e nasais**. Pode estar presente **febre** e os gatos podem tornar-se **menos ativos** e apresentarem diminuição do apetite. O FHV-1 também pode afetar a parte frontal do **olho**, causando **ulceração e nebulosidade**.

Os **gatos** que recuperam permanecem **infetados por toda a vida**, porque o **vírus fica dormente** nas células do **sistema nervoso** por longos períodos de tempo ("**latência**"). Durante esse período, os gatos não apresentam sinais clínicos ("sintomas") e não excretam o vírus. No entanto, em **períodos de stresse** (por exemplo, mudança de casa,) ou tratamento com **anti-inflamatórios**, o **vírus pode ser "reativado"** e os gatos excretam o vírus pelo nariz e pela boca durante semanas. Durante a reativação alguns gatos podem apresentar sinais ligeiros de gripe. Os **gatos são infetados pelo contato direto** com outros **gatos infetados** que se encontram em períodos de excreção do vírus e os gatinhos podem ser infetados pelas suas mães. À semelhança do FCV, a infeção é particularmente comum em lares com muitos gatos.



DOENÇA DO TRATO RESPIRATÓRIO SUPERIOR FELINO

Saiba como proteger o seu melhor amigo!

Infeção por *Bordetella bronchiseptica*

É uma bactéria que se reproduz no trato respiratório de mamíferos. A **infecção** ocorre por **contato direto** com animais infetados ou contato com **descargas** desses animais.

Os cães também podem estar infetados com a bactéria e, portanto, podem ser **infeciosos** para os **gatos**.

Muito **raramente**, a *B. bronchiseptica* pode ser **transmitida** de animais para **humanos**, mas é mais provável que isso aconteça quando uma pessoa **imunodeprimida** está em contato próximo com gatos afetados.

Os sintomas da infecção variam de **febre** moderada, **tosse** e **espirros** e **corrimento nasal e ocular** a **pneumonia** (mais comum em gatos muito jovens ou idosos).

Infeção por *Chlamydia felis*

É uma bactéria que causa principalmente **conjuntivite** (inflamação e vermelhidão dos tecidos ao redor e à frente do olho). Geralmente começa em um olho e depois avança para os dois olhos. O **corrimento ocular** inicialmente pode ser aguado, mas muitas vezes torna-se pegajoso com o avançar da doença. As descargas oculares são a fonte mais provável de infecção e a **transmissão** ocorre através do **contato próximo** entre os animais.

Além dos sintomas oculares, a infecção também pode levar à **falta de apetite**, **febre** e **depressão**.

Como saber se o meu gato está infetado?

Os **sinais clínicos** ("sintomas") que o gato apresenta são geralmente **suficientes** para o **diagnóstico**.

Em casos mais complicados, pode enviar-se para um laboratório de diagnóstico um esfregaço (realizado com cotonete) do nariz, boca ou olhos, de forma a descobrir o agente responsável pela doença.

Como tratar?

O **tratamento de suporte** é de extrema importância nestes casos. Pode incluir fornecer **alimento** altamente **palatável**, muitos **líquidos** e manter uma boa higiene, assegurando a **limpeza** cuidadosa de qualquer **corrimento ocular ou nasal**.

Quando se suspeita **envolvimento de bactérias** na doença, podem ser prescritos **antibióticos**, mas apenas nos casos graves.

Caso os **olhos** estejam **afetados**, podem ser usados tipos específicos de **gotas** ou **pomadas oculares** para acelerar a recuperação e evitar danos permanentes no olho.



VANESSA CRISTINA LEMOS OLIVEIRA
Ettinger *et al.*, 2017; @Cobythecat



O que é?

As infecções respiratórias superiores felinas são o que comumente chamamos de "**gripe do gato**". Estas infecções são causadas por vírus e, menos frequentemente, por bactérias. Os principais vírus envolvidos são o **calicivírus felino** e o **herpesvírus felino**. As bactérias mais comuns são *Bordetella bronchiseptica* e *Chlamydia felis*.

Os sinais da doença incluem **espirros**, **conjuntivite** (olhos vermelhos), **corrimento ocular e nasal**, **úlceras na boca** e, menos comumente, **tosse** e **produção excessiva de saliva**. Em casos mais graves, especialmente em animais mais jovens ou debilitados, pode desenvolver-se **pneumonia** e consequente **perda de apetite** e **letargia**.

A maioria dos gatos **recupera** em **1 ou 2 semanas**.

Como prevenir?

Estão disponíveis **vacinas** para as principais causas da "gripe do gato": o **calicivírus felino** e o **herpesvírus felino**. Para *C. felis*, também estão disponíveis vacinas como parte das preparações multivalentes. Quanto a *B. bronchiseptica*, cada gato deve ser **avaliado individualmente** e a vacinação considerada em ambientes de alto risco (por exemplo, gatos que vivem em domicílios com vários gatos, onde há história de doença prévia).