

Hepatite infecciosa canina (HIC) em ninhada de cão (*Canis lupus familiaris*) - Relato de caso.

*Infectious canine hepatitis (ICH) in dog litter (*Canis lupus familiaris*) - Case report.*

Wesley Guilherme Rozino Lima - Graduando de Medicina Veterinária na Universidade São Judas Tadeu (USJT) - São Paulo, Brasil. Email: wesley.lima01@outlook.com

Fabiola Eloisa Setim Prioste - Graduada em Medicina Veterinária pelo Centro Universitário das Faculdades Metropolitanas Unidas (FMU) (2004), mestrado e doutorado em Programa de Patologia Experimental e Comparada pela Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (USP) (2016). Atualmente é pesquisadora autônoma da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia e professora assistente na Universidade São Judas.

RESUMO

A hepatite infecciosa canina é uma doença viral de manifestação clínica importante, que é pouco diagnosticada na rotina veterinária de pequenos animais, devido a sua incidência baixa e sinais clínicos inespecíficos, sugerindo outras doenças com sinais semelhantes e com incidência maior. Se tratando de uma doença viral sem tratamento específico, a escolha é o tratamento de suporte de acordo com a manifestação do animal, porém com pouca taxa de sucesso, principalmente em casos agudos e super agudos. O objetivo deste trabalho foi relatar a evolução clínica de dois filhotes de cão sem raça definida, diagnosticados com a doença por exame necroscópico e histopatológico, e correlacionar com a literatura existente.

Palavras-chave: Adenovírus, doença de Rubarth, CAV-1, HIC.

ABSTRACT

Canine infectious hepatitis is a viral disease with an important clinical manifestation, which is little diagnosed in the veterinary routine of small animals, due to its low incidence and unspecific clinical signs, suggesting other diseases with similar signs and with a higher incidence. When dealing with a viral disease without specific treatment, the choice is the support treatment according to the animal's manifestation, but with a low success rate, especially in acute and super acute cases. The aim of this study was to report the clinical evolution of two mixed breed puppies, diagnosed with the disease by necroscopic and histopathological examination, and to correlate with the existing literature.

Keywords: Adenovirus, Rubarth's Disease, CAV-1, HIC.

INTRODUÇÃO

A hepatite infecciosa canina, adenovirose tipo 1 ou doença de Rubarth, como também é conhecida, é uma doença viral multissistêmica causada por um vírus DNA de fita dupla, não envelopado, medindo aproximadamente 70-90nm de diâmetro, pertencente à família Adenoviridae, denominado adenovírus canino tipo 1 (CAV-1) (10, 16). Há muito tempo reconhecida como causa de necrose hepática aguda em cães e outros membros das famílias *Canidae* e *Ursidae* (10).

A doença foi originalmente descrita por Rubarth, em 1947, na Suécia, relatada como uma doença aguda, com evolução ao óbito na maioria dos casos, devido a lesões graves em fígado, tecido linfoide e endotélio vascular em cães (14, 15). A proposta deste trabalho, é relatar os acontecimentos e evolução da doença diagnosticada por exame histopatológico, dentre a fase clínica e alterações laboratoriais, e comparar com a descrição literária existente.

REVISÃO DE LITERATURA

A hepatite infecciosa canina (HIC) é uma doença viral que acomete mais frequentemente cães jovens com idade entre um mês e dois anos de vida (6, 17). Assim como outros adenovírus, o CAV-1 é bastante resistente à inativação ambiental e à maioria dos desinfetantes domésticos, sobrevivendo por dias em fômites em temperatura ambiente ou por meses em temperaturas abaixo de 4°C, sendo sensíveis ao calor, podendo ser inativados após cinco minutos em temperaturas entre 56°C a 60°C (7).

De acordo com Bichard e Sherding (2004) o CAV-1 é adquirido por exposição oronasal e é encontrado em todos os tecidos, porém apresenta mais afinidade por células endoteliais e hepáticas e pode ser eliminado por todas as secreções no período de infecção. Sendo que, pela urina, ocorre eliminação por, no mínimo, seis a nove meses após a recuperação do indivíduo (8). A replicação inicial acontece nas tonsilas, passa aos linfonodos regionais e atinge a circulação pelo ducto torácico. A viremia dura de quatro a oito dias, mas a eliminação pela urina se dá por períodos mais longos (7). A taxa de letalidade varia entre 12% (14) e 25% (12).

Cães afetados apresentam febre (39,4-41,1°C), seguida de apatia e inapetência, e, às vezes, sensação crescente de sede intensa, além de anorexia, vocalização frequente, dor abdominal, tonsilite, mucosas pálidas e sinais clínicos de distúrbios neurológicos como desorientação, depressão, estupor, coma, e ataques convulsivos resultantes de encefalopatia hepática, de hipoglicemia ou de encefalite não supurativa (1, 7, 12, 18). A icterícia é incomum ou rara na HIC aguda (9), mas pode ser encontrada em alguns cães que sobrevivem à fase fulminante da doença (7). Pode ocorrer também tonsilite-faringite, linfadenopatia, edemas cervicais, tosse (pneumonite) e diátese hemorrágica (petéquias, equimose, epistaxe, melena (1).

Quanto aos resultados hematológicos apresentados em cães, um modelo experimental referido por Winton *et. al.*, (1976), demonstrou que cinco cães foram inoculados com o vírus em questão, e desenvolveram a doença apresentando trombocitopenia, disfunção plaquetária, tempo de protrombina prologado, depressão da atividade do fator VIII de coagulação e aumentos dos produtos da degradação da fibrina.

Quando a doença clínica fica evidenciada, seu curso é bastante variável, mas frequentemente é breve, e os primeiros sinais se manifestam apenas algumas horas antes da morte do animal (11). Nesta doença, a morte pode ocorrer de forma superaguda ou aguda e afeta principalmente cães jovens e não vacinados (7). Contudo, formas subagudas, leves e inaparentes da doença são também descritas (8, 13). Na forma aguda, a evolução pode ser de apenas algumas horas e os sinais clínicos podem não ser percebidos. Na forma aguda, de maneira geral, ocorre duração de dois a sete dias, com período de incubação de dois a cinco dias (7). De acordo com Greene (2006) a forma superaguda da doença não é diagnosticada *in vivo*, devido a sua evolução extremamente rápida. Nesses casos, rotineiramente o animal vai à óbito e a suspeita principal é envenenamento, muitas vezes por morte repentina e sem evidenciação de sinais clínicos prévios, ou sinais específicos da doença no dia anterior ao óbito.

Na rotina, o diagnóstico de HIC é feito por meio da associação dos sinais clínicos e das lesões macro e microscópicas, porém existem métodos para confirmar o diagnóstico, como a imunohistoquímica (IHQ), reação da transcriptase reversa seguida pela reação em cadeia da polimerase (PCR) ou isolamento viral (2, 3).

Inkelmann *et. al.* (2007) relata que podem ser encontradas lesões macroscópicas que incluem petéquias a equimoses disseminadas, líquido serosanguinolento rico em

fibrina na cavidade abdominal, hepatomegalia com aspecto moteado e recoberto por uma película de fibrina, aumento de tonsilas e vermelhidão, linfonomegalia com presença de hemorragia local, além de edema de vesícula biliar. Frequentemente há edema da parede da vesícula biliar e hemorragias podem ser observadas no encéfalo ao nível do tálamo, do mesencéfalo, do tronco encefálico e do cerebelo. Hemorragias podem ocorrer no pulmão, timo e, em uma pequena porcentagem de casos no encéfalo ao nível do tálamo, mesencéfalo, tronco encefálico e cerebelo (4, 7, 17).

As alterações histológicas incluem necrose hepática centrolobular a panlobular, associadas a inclusões intranucleares basofílicas características, que aparecem inicialmente em células de Kupffer e após em hepatócitos viáveis ou degenerados adjacentes a áreas de necrose (7). Inclusões intranucleares basofílicas aparecem inicialmente em células de Kupffer e posteriormente em hepatócitos íntegros ou parcialmente degenerados adjacentes a áreas de necrose (7, 11). As inclusões intranucleares frequentemente são redondas, ocupando grande parte do diâmetro nuclear e causando a marginação da cromatina (14). Esse tipo de inclusão intranuclear é chamado de Cowdry tipo A (19). As inclusões intranucleares são também descritas no endotélio vascular da maioria dos órgãos (4). Nas meninges são descritas congestão vascular, hemorragia perivascular e inclusões intranucleares basofílicas em células endoteliais (3, 4).

O tratamento recomendado é o tratamento suporte até que possa ocorrer recuperação a partir do estágio agudo de infecção e regeneração hepatocelular (1). Isso geralmente requer fluidoterapia que utilize de soluções suplementadas com potássio e dextrose, tratamento para encefalopatia hepática e antibióticos para complicações bacterianas secundárias (1).

RELATO DE CASO

No dia 27/03/2021 (Dia 0), foi realizado atendimento do paciente canino, 2 meses, sem raça definida, pesando 3,5kg, recém adotado, sem controle de ectoparasitas, não vermifugado, com pais não vacinados, apresentando sintomas de apatia, ataxia, hiporexia, polidipsia, estridor respiratório e edema em região cervical. A tutora também relatou infestação de carrapato não identificado em pavilhão auricular e referiu ingestão da ração do contactante, a qual apresentava o *pellet* muito grande para o porte do paciente, o que tutora suspeitou ter desencadeado um quadro de engasgo. Negou passeios ou contato com

outros animais que não sejam os pais, outros filhotes da ninhada, e um cão já residente da casa antes da adoção. Anteriormente a este atendimento, o animal já havia recebido diagnóstico de toxocaríase e sido submetido ao tratamento com uma associação de praziquantel 5mg/kg/VO, pirantel 14,4mg/kg/VO e febantel 15mg/kg/VO, horas antes do início dos sintomas supracitados.

Ao exame físico, animal apresentava mucosas pálidas, hipertermia (40,5°C), estridor respiratório, linfonodomegalia submandibular, pré-escapular e axilar, edema importante em região cervical com aumento de volume em tonsilas, apatia severa, desidratação leve (5%) e se mantendo em decúbito lateral.

Foi realizada a colheita de sangue para realização de hemograma no dia da admissão, que constatou somente anemia leve (Tabela 1), e o animal foi internado para tratamento suporte e realização de exames complementares com as seguintes suspeitas diagnósticas: intoxicação, corpo estranho esofágico, e choque anafilático secundário à acidente por animal peçonhento.

Na internação, foi instituído o seguinte protocolo: fluidoterapia com ringer lactato na vazão de 5ml/kg/hora/IV e suporte com dipirona 25mg/kg/TID/SC, dexametasona 0,2mg/kg/SID/IV, ranitidina 2mg/kg/BID/SC, maropitant 1mg/kg/SID/IV, simeticona 100mg/animal/TID/VO, metronidazol 15mg/kg/BID/IV e ampicilina 22mg/kg/TID/IV, além disso, o animal foi mantido em incubadora para controle de umidade, temperatura e fornecimento de oxigênio.

A ultrassonografia abdominal, realizada 48 horas após a internação (Dia 02), apontou quantidade moderada de líquido livre abdominal, espessamento parietal de vesícula biliar, repleta de conteúdo anecoico, estase por todo o intestino, exceto em um segmento de alça em região mesogástrica, onde havia hipermotilidade, e apresentou imagem sugestiva de intussuscepção intestinal. Na radiografia torácica, foi observada discreta quantidade de líquido em pericárdio e cavidade pleural. Já a projeção da região abdominal, revelou moderada quantidade de líquido livre, além da presença de uma estrutura radiopaca, irregular, medindo 8mm em região mesogástrica (sugestivo de corpo estranho intestinal). Após realização dos exames complementares, realizados no dia 29/03/2021 (Dia 02), o paciente foi submetido à laparotomia exploratória devido à suspeita de intussuscepção intestinal. No decorrer do procedimento cirúrgico, foi observado que todas as alças intestinais se apresentavam congestionadas, sugerindo hipoperfusão; grande quantidade de

líquido serosanguinolento livre na cavidade, pâncreas espessado e edemaciado, vesícula biliar repleta, edemaciada com parede espessada e conteúdo acastanhado ao seu redor (Figura 1). Após a manipulação das alças intestinais, em busca da intussuscepção, as mesmas retornaram à coloração normal. Foi removido o líquido abdominal em quantidade não calculável e realizada manobra de Virchow, descartando ruptura ou obstrução do ducto biliar. À inspeção da cavidade abdominal, não foram encontrados sinais de obstrução ou ruptura de intestino e vesícula biliar, portanto, foi realizada sutura da parede abdominal e inserido tubo esofágico, para suporte alimentar durante a internação.

Figura 1 – Vesícula e fígado evidenciado em laparotomia.



Fonte: elaboração do autor.

24 horas após o procedimento cirúrgico (Dia 03), constatou-se piora do quadro anêmico, juntamente com leucopenia e severa trombocitopenia (Tabela 1), além disso, a doença evoluiu para piora da apatia e ataxia e iniciou-se vocalização à manipulação. Durante o período de internação, o paciente foi alimentado com ração Royal Canin® *recovery*, fornecida somente via sonda esofágica, e foi mantido protocolo medicamentoso descrito anteriormente. Ao longo do dia, o animal passou a apresentar êmese com coloração castanha escura, subicterícia e bradipneia evoluindo para parada respiratória. O paciente foi anestesiado com propofol 2 mg/kg/IV para adequada intubação e ventilado até estabilizar. Tendo em vista o quadro de piora do paciente, foi decidido juntamente com a

tutora, a realização da eutanásia, que foi efetuada com tiopental 140mg/kg/IV e cloreto de potássio 10ml IV. O cadáver foi encaminhado para a necropsia.

Tabela 1 – Comparativo hemograma do paciente.

Parâmetro	27/03/2021 (Dia 0)	30/03/2021 (Dia 03)
Eritrócitos M/uL	4,27	3,56
Hematócrito %	27,6	22,8
Hemoglobina g/dL	9,5	7,3
Neutrófilos K/ μ l	7,6	13,40
Linfócitos K/ μ l	0,95	1,05
Monócitos K/ μ l	0,75	1,86
Basófilos K/ μ l	0,08	0,12
Plaquetas K/ μ l	251	33

Fonte: elaboração do autor.

Dois dias após o óbito do primeiro paciente (Dia 05), um cão da mesma ninhada, porém de tutora diferente, chegou ao centro veterinário para atendimento com a queixa similar ao primeiro: apatia, ataxia, hiporexia que se iniciaram no mesmo dia do início do tratamento para toxocaríase com uma associação de praziquantel 5mg/kg, pirantel 14,4mg/kg e de febantel 15mg/kg por via oral.

No exame físico animal apresentava mucosas pálidas, hipertermia (40°C), linfonodomegalia em submandibular, pré-escapular e axilar, apatia severa, ataxia, desidratação leve (5%) e se mantendo em decúbito lateral.

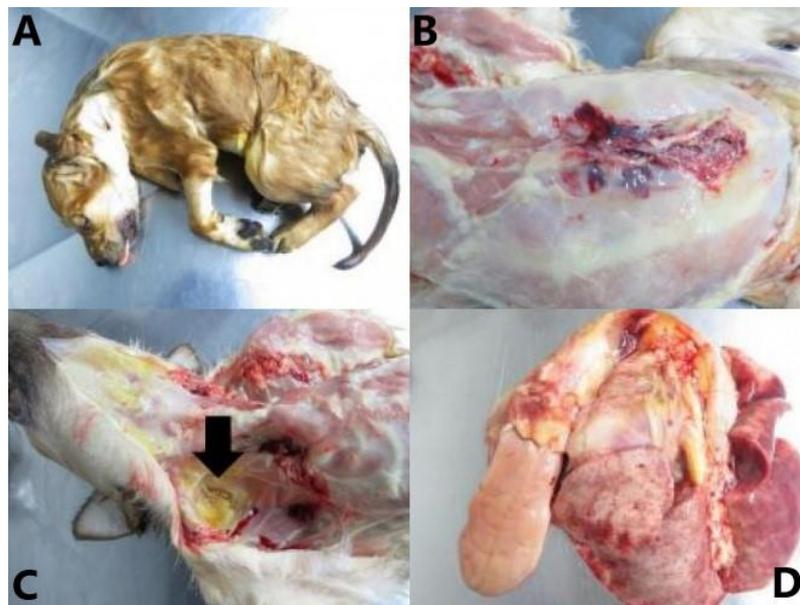
O animal foi encaminhado para internação e foi iniciado fluidoterapia com ringer lactato 5ml/kg/hora/IV e suporte com dexametasona 0,2mg/kg/SID/IV, ranitidina 2mg/kg/BID/IV, omeprazol 1mg/kg/SID/IV e doxiciclina 5mg/kg/BID/VO por suspeita de hemoparasitose devido a presença de carrapato em contactante.

No hemograma, animal apresentou anemia severa (eritrócito 3,73 M/ μ l, hematócrito 23,9% e hemoglobina 7,6g/dL) e trombocitopenia grave (50K/ μ l). No ultrassom foi visualizada moderada quantidade de líquido livre abdominal, espessamento parietal de vesícula biliar, repleta de conteúdo anecoico.

No segundo dia de internação (Dia 06) o animal piorou progressivamente, apresentou um episódio de convulsão, regurgitação de conteúdo gástrico castanho escuro, e vocalização a manipulação, e após a decisão da tutora em conjunto com o médico veterinário responsável pelo caso, foi realizado a eutanásia com 140mg/kg/IV de tiopental e 10ml de cloreto de potássio IV.

Após o resultado do exame necroscópico foi sugerido que a *causa mortis* foi um choque séptico secundário a uma infecção por adenovírus canino tipo I (hepatite infecciosa canina) (Figuras 2,3,4 e 5).

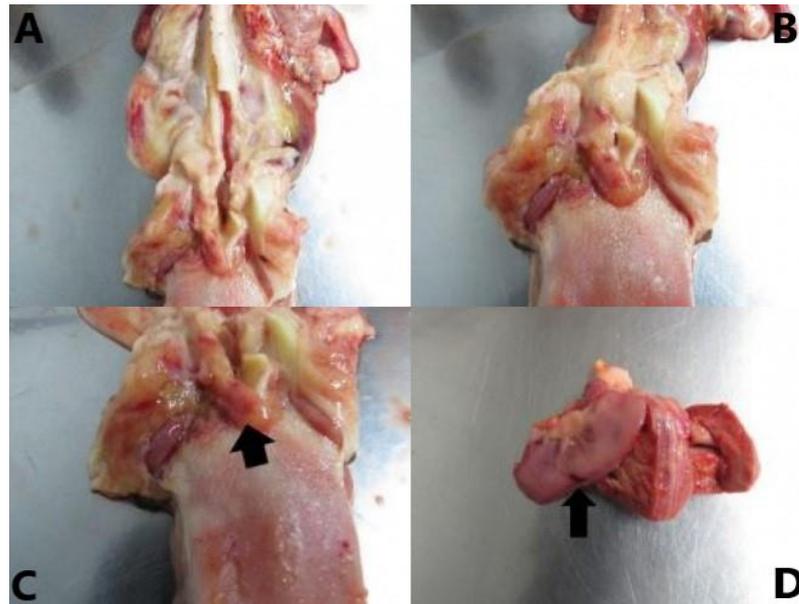
Figura 2 – Fotografias da necropsia.



A - Animal em decúbito lateral direito, com escore corporal ideal; **B** – Tecido subcutâneo abdominal evidenciando sutura na musculatura; **C** – Edema de tecido subcutâneo cervical evidenciado por seta; **D** – Lobos pulmonares esquerdos de coloração heterogênea, predominantemente rósea com áreas multifocais avermelhadas;

Fonte: Rous, 2021.

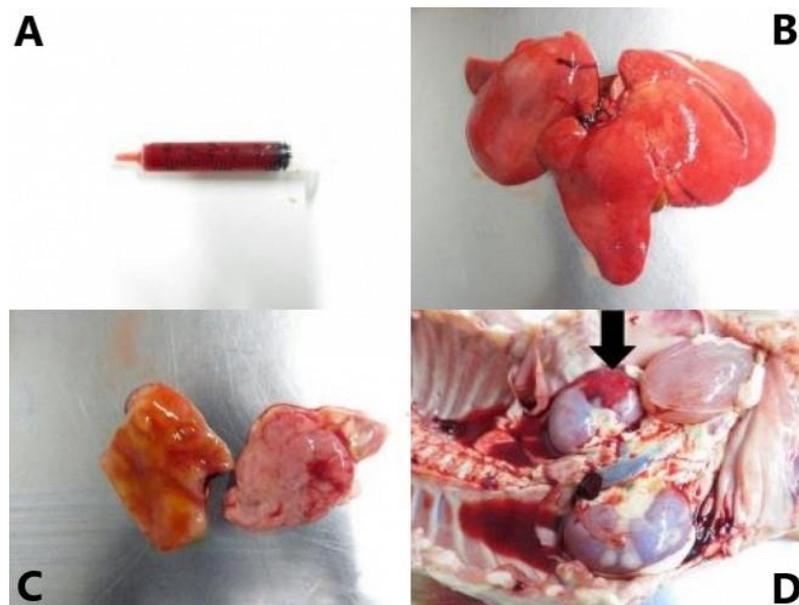
Figura 3 – Fotografias da necropsia.



A – Presença de líquido serosanguinolento em região faríngea; **B** – Importante edema em região de glote; **C** – Aumento das tonsilas e avermelhadas com lesões erosivas em palato mole; **D** – Região focal avermelhada em septo cardíaco evidenciado por seta.

Fonte: Rous, 2021.

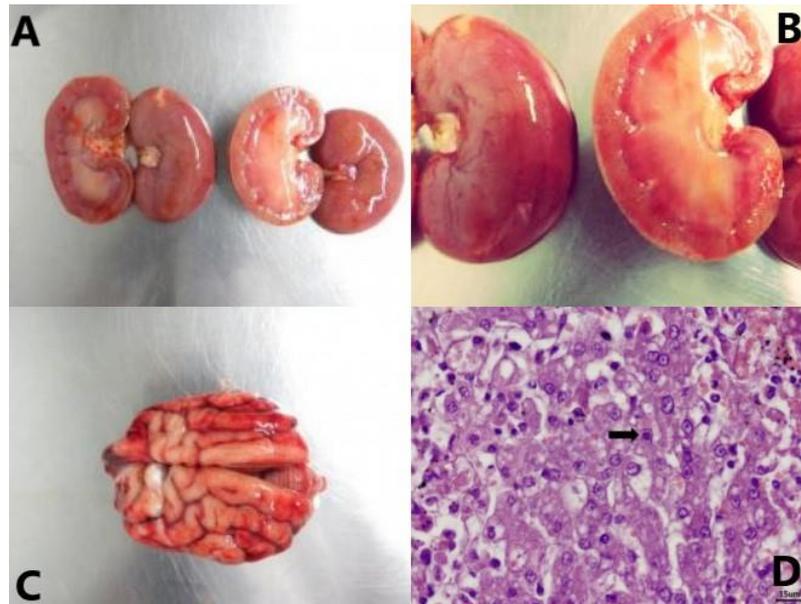
Figura 1 – Fotografias da necropsia.



A – Líquido serosanguinolento colhido de cavidade abdominal; **B** – Fígado difusamente vermelho claro com regiões multifocais a coalescentes amareladas; **C** – Duodeno ao lado esquerdo com mucosa amarelada com regiões avermelhadas, pâncreas se apresentava róseo.; **D** – Hemorragia subcapsular no rim esquerdo evidenciado por seta.

Fonte: Rous, 2021.

Figura 2 – Fotografias da necropsia.



A – Rins em corte longitudinal evidenciando a relação cortiço-medulas e superfície externa.; **B** – Aumento do segmento “A” evidenciando a superfície interna e externa.; **C** – Cérebro apresentou congestão importante com áreas avermelhadas multifocais a coalescentes.; **D** – Corte histológico do fragmento hepático revelando hepatócitos íntegros, com destaque para inclusão intracelular anfofílica em um hepatócito evidenciado por seta. Coloração em Hematoxilina e Eosina no aumento de 400x.

Fonte: Rous, 2021.

DISCUSSÃO

Como relatado por Bichard e Sherding, 2004 a transmissão ocorre por meio de exposição oronasal, fômites, ectoparasitas e urina contaminados, não há relatos de transmissão transplacentária, ou por outras secreções corpóreas, como o leite, e como há variação de manifestação clínica de acordo com a idade, imunidade, histórico e vacinação, alguns animais podem apresentar a forma subclínica da doença, onde não há evidências de sinais clínicos da doença (5, 7), os contactantes do paciente relatado não manifestaram sinais da doença e não foram testados posteriormente, não havendo confirmação da origem da infecção.

O curso da doença se inicia com replicação viral tonsilar, gerando edema laríngeo devido ao acometimento de linfonodos regionais (7), seguida por febre, apatia, inapetência, polidipsia, anorexia, vocalização frequente, dor abdominal, palidez de mucosas, e distúrbios neurológicos, resultantes de encefalopatia hepática, hipoglicemia ou de encefalite não supurativa (1, 7, 12, 18), e as alterações hematológicas mais frequentes são trombocitopenia, e disfunções da cascata de coagulação (20). A literatura corroborou com

a evolução clínica e hematológica (tabela 1) relatada, cursando de acordo com o esperado para a forma superaguda da hepatite.

Ao exame histopatológico, espera-se encontrar necrose hepática associada a inclusões intranucleares basofílicas, que aparecem inicialmente em células de Kupffer e em seguida nos hepatócitos viáveis ou degenerados adjacentes a áreas de necrose (7), e congestão vascular em meninges, hemorragia perivascular e inclusões intranucleares basofílicas em células endoteliais, (3, 4), assim como o descrito no exame necroscópico.

O tratamento recomendado foi seguido como o descrito por Bichard e Shering, com suporte para os sintomas apresentados, mas não foi suficiente para retardar a evolução cínica dos pacientes, como o esperado para casos de hepatite super aguda, evoluindo ao óbito, e sendo diagnosticada somente *post mortem* (7).

CONCLUSÃO

A HIC é uma infecção de difícil diagnóstico, pois além de ser uma doença rara, ela apresenta uma gama de diagnósticos diferenciais, haja vista seu caráter de apresentação inespecífica. Além disso, apresenta boa resposta vacinal e não costuma estar entre as primeiras suspeitas diagnósticas na rotina clínica.

A partir do início dos sintomas, um protocolo medicamentoso logo deve ser instituído, pois o sucesso da terapia está diretamente relacionado com a precocidade do seu início, associada à resposta imune do paciente. Contudo, a prevenção deve ser priorizada, instituindo-se protocolos éticos de vacinação, respeitando a idade e a individualidade de cada paciente

REFERENCIAS

1- BICHARD, S.J.; SHERDING, R.G. **Clínica de Pequenos Animais**. São Paulo: Roca, 2004.

2- CAUDELL, D.; CONFER, A.W.; FULTON, R.W.; BERRY, A.; SALIKI, J.T.; FENT, G.M.; RITCHEY, J.W. **Diagnosis of infectious canine hepatitis virus (CAV-1) infection in**

puppies with encephalopathy. Journal Veterinary Diagnostic Investigation. v. 17, n. 1, p. 58-61, 2005.

3- CHOUINARD, L.; MARTINEAU, D.; FORGET, C.; GIRARD, C. **Use of polymerase chain reaction and immunohistochemistry for detection of canine adenovirus type 1 in formalin-fixed, paraffin-embedded liver of dogs with chronic hepatitis or cirrhosis.** Journal Veterinary Diagnostic Investigation. v.10, n. 4, p. 320-325, 1998.

4- CORNWELL, H.J.C.; WRIGHT, N.O. **The pathology of experimental infectious canine hepatitis in neonatal puppies.** Veterinary Science, v. 10, n. 2, p. 156-160. 1969.

5- DECARO, N., MARTELLA V. & BUONAVOGLIA, C.. **Canine adenoviruses and herpesvirus.** Vet. Clin. N. Am., Small Anim. Pract, 2008.

6- ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária.** 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.

7- GREENE, CE. Infectious canine hepatitis and canine acidophil cell hepatitis. In: GREENE CE, editor. **Infectious disease of the dog and cat**, 3th ed. Philadelphia: Saunders-Elsevier, v.8, p. 41-47, 2006

8- HODGMAN, S.F.J.; LARIN, N.M. **Diagnosis of canine virus hepatitis (Rubarth's disease).** Veterinary Record. v. 65 n. 29, p. 447- 450, 1953.

9- INKELMANN M.A.; ROZZA, D.B.; FIGHERA, R.A.; KOMMERS G.D.; GRAÇA, D.L.; IRIGOYEN, L.F.; BARROS, C.S.L. **Hepatite infecciosa canina: 62 casos.** Pesquisa Veterinária Brasileira, v.27, p.325-332, 2007.

10- INNES, JRM, SAUNDERS, LZ. **Comparative Neuropathology**. New York: Academic Press, 1962.

11- JONES, T.C.; HUNT, R.D.; KING, N.W.; Moléstias causadas por agentes virais. In: JONES, T.C.; HUNT, R.D.; KING, N.W. **Patologia Veterinária**. 6. ed. São Paulo: Manole. p. 249-253,2000.

12- KELLY, W.R. The liver and biliary system. Em: JUBB, K.F.V.; KENNEDY, P.C.; PALMER N. **Pathology of Domestic Animals**. 4th ed. San Diego: Academic Press. p.319-406, 1993

13- PARRY, H.B.; LARIN, N.M. **The natural history of virus hepatitis of dogs (Rubarth's disease)**. Veterinary Record, v. 63, p. 833-847. 1951.

14- PARRY, HB. **Viral hepatitis of dogs (Rubarth's disease. Clinical and pathological observations on a spontaneous epidemic**.Veterinary, Record, 1950, v. 62, n. 38, p. 559-565

15- PAY, TWF. **Infectious canine hepatitis (Hepatitis contagiosacanis [Rubarth])**. VeterinaryRecord , 1950, v. 62, n. 38, p. 551-558.

16- QUINN, P.J.; MARKEY, B.K.; CARTER, M.E.; DONNELLY, W.J. C.; LEONARD, F.C.; MAGUIRE, D. Adenoviridae. In: QUINN, PJ; MARKEY, BK; CARTER, ME, DONNELLY, W J. **Microbiologia Veterinária e Doenças Infecciosas**. Porto Alegre: Artmed. v. 56, p. 323-326. 2005.

17- STALKER, M.J.; HAYES, M.A. The liver and biliary system. Em: JUBB, K.F.V.; KENNEDY, P.C.; PALMER, N. **Pathology of Domestic Animals**. 5th ed. San Diego: Academic Press, v. 2, n. 8, p. 348-351. 2007.

18- SWANGO, L.J. Moléstias virais caninas, p. 573-588. EM: ETTINGER, S.J. e FELDMAN, E.C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. São Paulo: Manole, 3020 p. 1997.

19- WARD, F.P.; FAIRCHILD, D.G.; VUICICH, J.V. **Inclusion body hepatitis in a prairie falcon**. Journal of Wildlife Diseases, v. 7, n. 2, p. 120-124. 1971.

20- WIGTON, D.H.; KOCIBA, G.J.; HOOVER, E.A. **Infectious canine hepatitis: animal model for viralinduced disseminated intravascular coagulation**. Blood, v. 46, n. 2, p. 287-296. 1976.

MEDVEP – Revista Científica de Medicina Veterinária – Pequenos Animais e Animais de Estimação

3.2 Relato de casos clínicos: Título em português, título em inglês, nome(s) do(s) autor(es), titulação do(s) autor(es), resumo, descritores, introdução e revisão da literatura, proposição, relato do(s) caso(s) clínico(s), discussão, conclusões ou considerações finais, abstract, keywords e referências.

Os originais destinados à MEDVEP deverão ser redigidos de acordo com o Estilo Vancouver.

6.1 Os originais deverão ser redigidos e enviados por e-mail em Word, na ortografia oficial e digitados na fonte Arial tamanho 12 formato A4, com espaço duplo e margem de 2cm de cada um dos lados, páginas numeradas no canto superior direito, não sendo impostas regras para o tamanho do artigo ou o número de figuras; porém, se for demais extenso, o conselho editorial pode pedir para que seja reduzido. À parte em word deve constar o título do trabalho, nome completo dos autores, suas titulações mais importantes, endereço principal para correspondência, telefone e e-mail (de todos os autores).

6.2 Os elementos que fazem parte do texto devem ser apresentados como se segue:

Primeira página:

a) Título e subtítulo (português/inglês): deve ser conciso contendo somente as informações necessárias para a identificação do conteúdo.

b) Especificação: se o trabalho é resumo ou parte de dissertação/tese ou monografia mestrado/doutorado ou especialização, iniciação científica ou outros.

Hepatite infecciosa canina (HIC) em ninhada de cão (*Canis lupus familiaris*) - Relato de caso.

- c) Nome (s) do(s) autor(es): por extenso na ordem a ser publicada, contendo sua titulação e instituição à qual é afiliado(a).
- d) Endereço principal para correspondência e e-mail: do autor responsável pelo artigo.

Demais páginas: devem ser estruturadas conforme a categoria do artigo (item 3).

- a) Título e subtítulo (português/inglês).
- b) Resumo e Abstract: consiste na apresentação concisa e sequencial, em um único parágrafo; deve ter no máximo 250 palavras, ressaltando-se o objetivo, material e métodos, resultados e conclusões.
- c) Palavras-chave e Keywords: correspondem às palavras ou expressões que identifiquem o conteúdo do artigo. Para a determinação dos descritores, deve-se consultar a lista de "Descritores em Ciências da Saúde – DeCS", elaborada pela BIREME (<http://decs.bvs.br>). De 3 a 5 descritores.
- d) Introdução: deve apresentar com clareza a proposta do estudo tratado na pesquisa. O objetivo deve ser concisamente apresentado.
- e) Revisão de Literatura: deve ser pertinente, abrangendo os clássicos e artigos atuais.
- f) Relato do(s) caso(s) clínico(s): com informações claras e suficientes para bom entendimento, ilustrado com fotos. Citar autorização do paciente/responsável para divulgação do caso clínico.
- g) Material e métodos: identificar os métodos, equipamentos e procedimentos em detalhes suficientes para permitir que outros pesquisadores reproduzam os resultados. Métodos publicados devem ser referenciados, incluindo métodos estatísticos, oferecendo referências e descrições breves que tenham sido publicadas, mas ainda não sejam bem conhecidas, descrever métodos novos ou substancialmente modificados, dar as razões para usá-los e avaliar as suas limitações. Citar aprovação do CEP – Comitê de Ética e Pesquisa (nº protocolo).
- h) Resultados: devem ser apresentados com o mínimo possível de discussão ou interpretação pessoal, acompanhados de tabelas e ilustrações, quando necessário. Não repetir no texto todos os dados já apresentados em ilustrações e tabelas, enfatizando somente as observações importantes. Podem ser apresentados juntamente com a discussão.
- i) Discussão: enfatizar os aspectos novos e importantes do estudo e as conclusões resultantes. Deve restringir-se ao significado dos dados obtidos, evitando-se hipóteses não fundamentadas nos resultados. Relatar observações de outros estudos relevantes e relacioná-los ao conhecimento já existente.
- j) Conclusão (ões) ou Considerações finais: deve(m) ser pertinente(s) ao(s) objetivo(s) propostos e justificadas nos dados obtidos. Devendo ser respondida a hipótese de trabalho.
- k) Referências: as referências devem ser numeradas consecutivamente na ordem em que são

Hepatite infecciosa canina (HIC) em ninhada de cão (*Canis lupus familiaris*) - Relato de caso.

primeiramente mencionadas no texto. Ex.: (1,2,3), (4), (5,6)... Identificar as referências no texto, tabelas e legendas por números arábicos entre parênteses. Os títulos de periódicos devem ser abreviados de acordo com Index Medicus e impressos sem negrito, itálico ou grifo, devendo-se usar a mesma apresentação em todas as referências, não devendo ser pontuados. Nas publicações com até seis autores, citam-se todos; acima de seis autores, citam-se os seis primeiros, seguidos da expressão et al. A exatidão das referências é de responsabilidade dos autores. Comunicações pessoais, trabalhos em andamento e os não publicados não devem ser incluídos na lista de referências, mas citados em notas de rodapé com asterisco.