



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica e cirurgia de animais de companhia

Marta Alexandra Patricio

Orientação | Prof. Helder Cortes

Dra. Cristina Costa

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2018

Este relatório de estágio inclui as críticas e sugestões feitas pelo júri



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica e cirurgia de animais de companhia

Marta Alexandra Patricio

Orientação | Prof. Helder Cortes

Dra. Cristina Costa

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2018

Este relatório de estágio inclui as críticas e sugestões feitas pelo júri

Agradecimentos

Aos meus pais, por me terem trazido a este mundo, e me terem dado a possibilidade de me tornar na pessoa, e profissional no caminho que sempre ambicionei. Por terem sido o meu porto de abrigo durante estes meus 23 anos de vida. Por me terem acompanhado nos melhores e nos piores dias, e por, em todos esses dias me terem transmitindo a paz e segurança que mais ninguém conseguia. Por terem feito da minha vida uma vida feliz.

À minha irmã e ao meu irmão, por sempre terem cuidado de mim e por terem sido os melhores exemplos que uma irmã mais nova poderia pedir.

Aos meus amigos de sempre e para sempre, à Sónia, à Melanie, à Sofia, à Luísa e ao Rui, por me terem ajudado a ultrapassar as maiores dificuldades, por me fazerem rir quando mais precisava, por me fazerem chorar quando achava que não precisava e, por terem dado um novo significado à palavra família.

Por terem sido inalcançáveis, à Margarida e à Cristina, que esta amizade se perpetue apesar das dificuldades e da distância (que já se faz sentir).

À Nádia, ao meu anjo da guarda, que não me deixou cair nem por um segundo, desde aquele primeiro sorriso na aula de bioquímica e me faz acreditar, todos os dias, que o mundo, pode ser um lugar melhor graças a pessoas assim.

A toda a minha família que, de longe ou de perto, sempre me acompanharam e me deram os melhores conselhos. Mesmo aqueles que já partiram, que no céu possam, de alguma forma, orgulhar-se deste sonho cumprido.

Ao meu orientador, ao professor Helder Cortes pela indispensável atenção e dedicação que me prestou nesta última etapa.

À equipa do VetSet, por terem sido tudo aquilo que eu poderia ter desejado para este último ano. Um especial obrigado às minhas colegas de estágio, à Patricia e à Alexandra, por todas as experiências que partilhámos, que se tornaram memórias eternas.

Ao sorriso mais bonito da UE, por todo o amor e carinho. Por nunca me deixar desistir. Imagina a tristeza que seria para o mundo, o dia em que o sol não voltasse a brilhar. Consegues agora imaginar a tristeza que seria não te voltar a ver sorrir.

E por último, a Deus, que felizmente colocou todas estas pessoas maravilhosas na minha vida e me deu força e fé, para chegar aqui e continuar.

Resumo

Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia

O presente relatório foi realizado no âmbito do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária na Universidade de Évora, no Hospital VetSet de 2 de outubro de 2017 a 2 de março de 2018.

É constituído por duas componentes. A primeira trata da casuística acompanhada ao longo do estágio. A segunda consiste numa monografia sobre a polirradiculoneurite aguda canina com a descrição de um caso clínico.

A polirradiculoneurite aguda canina é a neuropatia periférica adquirida mais comum nos cães e é semelhante à síndrome Guillain-Barré em humanos. Normalmente apresenta-se sob a forma de uma tetraparesia difusa e aguda de nervo motor inferior. O seu diagnóstico é feito através da exclusão dos diagnósticos diferenciais, implica um exame neurológico minucioso e exames eletrofisiológicos, que suportem o diagnóstico clínico. O tratamento base consiste em cuidados de suporte.

Palavras-chave: clínica de pequenos animais, medicina preventiva, cirurgia, cão, gato

Abstract

Small Animal Medicine

The present report regards to the externship of the master's degree in veterinary medicine of the Universidade de Évora, at Hospital VetSet from october 2nd, 2017 to march 2nd, 2018.

The first part covers the activities and followed cases during the externship. The second consists of a monography on “Acute canine polyradiculoneuritis” with a case report.

Acute canine polyradiculoneuritis is the most common acquired polyneuropathy in dogs and it's similar to the human Guillain-Barré syndrome. It usually presents under the form of an acute tetraparesis with signs of the lower motor neuron. The diagnosis of this disease is made by differential diagnosis and implies a thorough neulorogic exam and eletrophysiological studies, which support the clínica diagnosis. The base treatment involves support care.

Key-words: small animal medicine; preventive medicine; surgery, dog, cat

Índice

Agradecimentos	I
Resumo	III
Abstract	IV
Índice de Figuras	VIII
Índice de Gráficos	IX
Índice de Tabelas	X
Lista de abreviaturas e siglas	XIII
Introdução	1
I. Relatório de casuística	2
1. Espécies animais	2
2. Medicina Preventiva	4
3. Clínica Médica	7
3.1 Cardiologia	8
3.2 Dermatologia	10
3.3 Endocrinologia	12
3.4 Gastroenterologia	14
3.5 Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia	16
3.6 Imunologia	17
3.7 Infecçiology e Parasitologia	18
3.8 Neurologia	21
3.9 Odontostomatologia	23
3.10 Oftalmologia	24
3.11 Oncologia	26
3.12 Ortopedia	29
3.13 Otorrinolaringologia	31
3.14 Patologias Musculosqueléticas	33
3.15 Pneumonologia	34
3.16 Toxicologia	36
3.17 Traumatologia	37
3.18 Urologia	37
4. Clínica cirúrgica	41
4.1 Cirurgia de tecidos moles	41

4.2	Cirurgia ortopédica	42
5.	Outros procedimentos	43
II.	Polirradiculoneurite Aguda Canina	46
1.	Sistema nervoso	46
1.1	Sistema nervoso central	47
1.2	Sistema nervoso periférico.....	48
1.2.1	Neurónio motor inferior	48
2.	Classificação das alterações do NMI.....	49
2.1	Degenerescência walleriana.....	50
2.2	Degenerescência do axónio	50
2.3	Desmielinização	50
2.4	Distúrbios na transmissão sináptica	51
3.	Polirradiculoneurite aguda canina	51
3.1	Patogénese	51
3.2	Etiologia.....	54
3.3	Sinais Clínicos.....	56
3.4	Diagnósticos diferenciais.....	57
3.4.1	Botulismo	58
3.4.2	Paralisia de carraça.....	59
3.4.3	Miastenia gravis	61
3.4.4	Envenenamento por cobra coral.....	63
3.4.5	Toxicidade por organofosfatos.....	64
3.4.6	Envenenamento por viúva negra	64
3.4.7	Toxicidade por tetrodotoxina.....	65
3.4.8	Toxicidade por algas verde-azul	66
3.5	Diagnóstico.....	67
3.5.1	Exame neurológico	67
3.5.2	Eletromiografia	70
3.5.3	Eletroneurografia	71
3.5.3.1	Estudo da condução motora dos nervos periféricos	72
3.5.3.2	Estudo da condução sensorial dos nervos periféricos.....	72
3.5.4	Análise de líquido cefalorraquidiano	73
3.5.5	Análise histopatológica de músculo e de nervo.....	74
3.5.6	Outros exames complementares	74

3.6	Tratamento	75
	3.6.1 Plasmaferese	76
	3.6.2 Imunoglobulina intravenosa	77
3.7	Prognóstico	77
4.	Caso clínico	78
	4.1 Identificação do paciente	78
	4.2 História Clínica	78
5.	Discussão do caso clínico	83
	Conclusão	86
	Bibliografia	87

Índice de Figuras

Figura 1 - Imunobiologia do SGB (adaptado de Doorn <i>et al.</i> , 2008).....	53
Figura 2 – Radiografia torácica latero-lateral realizada dia 27 de Novembro	80

Índice de Gráficos

Gráfico 1- Distribuição dos pacientes por espécie (n= 481).....	3
---	---

Índice de Tabelas

Tabela 1- Distribuição da casuística pelas três áreas clínicas por família/grupo [n= 514; Fip - Frequência absoluta por família/grupo; Fi - frequência absoluta; Fr (%) - frequência relativa].....	3
Tabela 2 - Distribuição da casuística de medicina preventiva por família/grupo [n=145; Fip - Frequência absoluta por família/grupo; Fi - frequência absoluta; Fr (%) - frequência relativa].....	4
Tabela 3- Distribuição da casuística da clínica médica por área médica e por família/grupo [n=269; Fip - Frequência absoluta por família/grupo; Fi - frequência absoluta; Fr (%) - frequência relativa].....	8
Tabela 4- Distribuição da casuística de cardiologia por família/grupo [n=7; Fip - Frequência absoluta por família/grupo; Fi - frequência absoluta; Fr (%) - frequência relativa].....	8
Tabela 5 - Distribuição da casuística da dermatologia por família/grupo [n=21; Fip - Frequência absoluta por família/grupo; Fi - frequência absoluta; Fr (%) - frequência relativa].....	10
Tabela 6 - Distribuição da casuística de endocrinologia por família/grupo [n=7; Fip - Frequência absoluta por família/grupo; Fi - frequência absoluta; Fr (%) - frequência relativa].....	19
Tabela 7 - Distribuição da casuística de gastroenterologia por família/grupo [n=51; Fip - Frequência absoluta por família/grupo; Fi - frequência absoluta; Fr (%) - frequência relativa].....	13
Tabela 8 - Distribuição da casuística de GAO por família/grupo [n=8; Fip - Frequência absoluta por família/grupo; Fi - frequência absoluta; Fr (%) - frequência relativa].....	16
Tabela 9 - Distribuição da casuística de infeciologia e parasitologia por família/grupo [n=31; Fip - Frequência absoluta por família/grupo; Fi - frequência absoluta; Fr (%) - frequência relativa].....	19
Tabela 10- Distribuição da casuística de Neurologia por família/grupo [n=13; Fip - Frequência absoluta por família/grupo; Fi - frequência absoluta; Fr (%) - frequência relativa].....	21

Tabela 11 - Distribuição da casuística de Oftalmologia por família/grupo [n=14; Fip - Frequência absoluta por família/grupo; Fi - frequência absoluta; Fr (%) - frequência relativa].....	25
Tabela 12 – Tipos de úlceras da córnea (adaptado de Ledbetter et al., 2014).....	26
Tabela 13 - Distribuição da casuística de Oncologia por família/grupo [n=21; Fip - Frequência absoluta por família/grupo; Fi - frequência absoluta; Fr (%) - frequência relativa].....	27
Tabela 14 - Distribuição da casuística de Ortopedia por família/grupo [n=21; Fip - Frequência absoluta por família/grupo; Fi - frequência absoluta; Fr (%) - frequência relativa].....	29
Tabela 15 - Distribuição da casuística de Otorrinolaringologia por família/grupo [n=7; Fip - Frequência absoluta por família/grupo; Fi - frequência absoluta; Fr (%) - frequência relativa].....	31
Tabela 16 - Distribuição da casuística de Pneumologia por família/grupo [n=10; Fip - Frequência absoluta por família/grupo; Fi - frequência absoluta; Fr (%) - frequência relativa].....	35
Tabela 17 - Distribuição da casuística de Traumatologia por família/grupo [n=28; Fip - Frequência absoluta por família/grupo; Fi - frequência absoluta; Fr (%) - frequência relativa].....	37
Tabela 18 - Distribuição da casuística de Urologia por família/grupo [n=23; Fip - Frequência absoluta por família/grupo; Fi - frequência absoluta; Fr (%) - frequência relativa].....	38
Tabela 19 – Estadiamento da DRC em gatos (adaptado de Iris, 2016)	39
Tabela 20 - Distribuição da casuística da clínica cirúrgica por área cirúrgica e por família/grupo [n=99; Fip - Frequência absoluta por família/grupo; Fi - frequência absoluta; Fr (%) - frequência relativa].....	41
Tabela 21 - Distribuição da casuística da cirurgia de tecidos moles por família/grupo [n=92; Fip - Frequência absoluta por família/grupo; Fi - frequência absoluta; Fr (%) - frequência relativa].....	42
Tabela 22 - Distribuição da casuística da cirurgia ortopédica por família/grupo [n=7; Fip - Frequência absoluta por família/grupo; Fi - frequência absoluta; Fr (%) - frequência relativa].....	43

Tabela 23 – Listagem de procedimentos laboratoriais [n= 265; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa]	44
Tabela 24 - Listagem de procedimentos imagiológicos e ecoguiados [n= 270; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa]	45
Tabela 25 – Resultados do hemograma realizado dia 26 de Novembro.....	79
Tabela 26 – Resultados do painel bioquimico realizado dia 26 de Novembro	80
Tabela 27 – Resultado da titulação de anticorpos realizada no dia 27 de Novembro ...	80
Tabela 28 – Resultados do hemograma realizado dia 3 de Janeiro Erro! Indicador não definido.	
Tabela 29 – Resultado da titulação de anticorpos realizada dia 3 de Janeiro.....	82

Lista de abreviaturas e siglas

AINE - anti-inflamatórios não esteroides	IRIS - Sociedade Internacional de Interesse Renal
BUN - Ureia	IV - intravenosa
CAV - <i>canine adenovirus</i>	LCR - líquido cefalorraquidiano
CDV - <i>canine distemper virus</i>	LES - lupus eritematoso cutâneo
CK - creatinina kinase	LOS - lipo-oligossacaridos
CMD - cardiomiopatia dilatada	MMM – miosite dos músculos mastigadores
CPV - <i>canine parvovirus</i>	NMI - neurónio motor inferior
DA - dermatite atópica	NMS - neurónio motor superior
DAE - droga anti-epilética	OVH - ovariectomia
DAPP - dermatite alérgica à picada da pulga	PAC - polirradiculoneurite aguda canina
DRC - doença renal crónica	PCR - reação em cadeia de polimerase
ECG - eletrocardiograma	PIF - Peritonite infecciosa felina
FCV - <i>feline calicivirus</i>	PT - protrombina
FeLV- <i>feline leukemia virus</i>	SDMA - dimetilarginina simétrica
FHV - <i>feline herpesvirus</i>	SESG - sistema eferente somático geral
Fi - frequência absoluta	SEVG - sistema eferente visceral geral
Fip - frequência absoluta por família/grupo	SGB - síndrome Guillain-Barré
FIV - Vírus da Imunodeficiência Felina	SN - sistema nervoso
FPV - <i>feline parvovirus</i>	SNC - sistema nervoso central
Fr - frequência relativa	SNP - sistema nervoso periférico
GAO - ginecologia, andrologia e obstetrícia	T3 - triiodotironina
IECA - inibidores da enzima de conversão da angiotensina	T4 - tiroxina
IFN- γ - interferon γ	TFG - taxa de filtração glomerular
Ig - Imunoglobulinas	TSA - teste de sensibilidade aos antibióticos
	TSH- hormona estimulante da tiroide
	VGG - Vaccination Guidelines Group

Introdução

O presente relatório foi realizado no âmbito do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária na Universidade de Évora. O estágio curricular teve lugar no Hospital VetSet, no concelho de Palmela, e decorreu no período compreendido entre outubro de 2017 e março de 2018. A autora deste relatório foi prestada orientação interna do Professor Doutor Hélder Cortes e externa por parte da Doutora Cristina Costa.

A estrutura do Hospital VetSet inclui um consultório geral, um consultório para cães e outro para gatos e um consultório equipado com ecógrafo. Em termos de internamento, este é constituído por duas salas separadas, uma para cães e outra para gatos. Possui também uma sala com equipamento de fisioterapia. E por fim, possui uma sala de radiografia, uma sala de tratamentos, duas salas de cirurgia, um laboratório de análises clínicas e uma sala de estética. O Hospital funciona num regime permanente de 24 horas e fornece serviço de consultas, internamento, cirurgia de tecidos moles e ortopedia, ecografia e radiografia, urgências, banhos e tosquias. Na sua equipa, o hospital conta com a presença de médicos veterinários, auxiliares e um gestor, bem como de alunos em estágios curriculares e extracurriculares.

Os estagiários em estágio curricular exercem a sua atividade num sistema rotativo, acompanhando em cada mês um médico veterinário diferente, tendo a oportunidade de passar por todos os serviços prestados.

A realização deste estágio teve como objetivos principais, a consolidação do conhecimento adquirido ao longo do curso, assim como a aquisição de novas competências, a todos os níveis da prática clínica de animais de companhia.

Este relatório encontra-se dividido em duas componentes. A primeira consiste num relatório de casuística onde são apresentados e tratados os dados relativos aos procedimentos realizados e acompanhados nas áreas de medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica, assim como procedimentos complementares imagiológicos e laboratoriais. A segunda componente é composta por uma monografia com o tema “Polirradiculoneurite aguda canina” e completada com o relato e discussão de um caso clínico acompanhado durante o estágio.

I. Relatório de casuística

Esta primeira componente do relatório apresenta toda a casuística, cuja autora teve oportunidade de observar e acompanhar ao longo do estágio. Os dados recolhidos foram analisados estatisticamente e são aqui apresentados sob a forma de tabelas recorrendo à frequência absoluta (F_i) e frequência relativa em percentagem [Fr (%)].

Iniciando este relatório faz-se alusão à quantidade de pacientes acompanhados no estágio e às espécies nas quais se enquandram.

Esta secção encontra-se principalmente dividida em quatro porções e são elas a medicina preventiva, clínica médica, clínica cirúrgica e outros procedimentos. Na clínica médica é realizada uma divisão em 18 áreas médicas, que são abordadas de forma individual apresentando-se a respetiva casuística distribuída por afeção e grupo animal. Juntamente com cada área médica é apresentada uma pequena revisão bibliográfica da afeção mais prevalente, exceptuando na traumatologia. Na clínica cirúrgica optou-se por uma divisão entre cirurgias ortopédicas e cirurgias de tecidos moles. E para finalizar, é ainda efetuada referência a procedimentos de diagnóstico complementares.

É de notar que a casuística apresentada neste relatório não representa a verdadeira casuística do hospital VetSet e que o número de casos referidos nas quatro porções não corresponde ao número de animais assistidos, pois muitos dos pacientes possuíam mais do que uma afeção e realizaram múltiplos procedimentos.

1. Espécies animais

Durante o estágio foram acompanhadas diversas espécies animais, totalizando 481 animais (gráfico 1). A espécie animal predominante foi a canina (*Canis lupus familiaris*) com uma fr (%) de 67 % ($n=324$), seguida da felina (*Felis catus*) com uma fr (%) de 31% ($n=148$). Também foram acompanhados nove animais (2%) de espécies exóticas incluindo quatro chinchilas (*Chinchilla chinchilla*), dois porquinhos da índia (*Cavia porcellus*), dois coelhos (*Oryctolagus cuniculus*) e um canário (*Serinus canaria*).

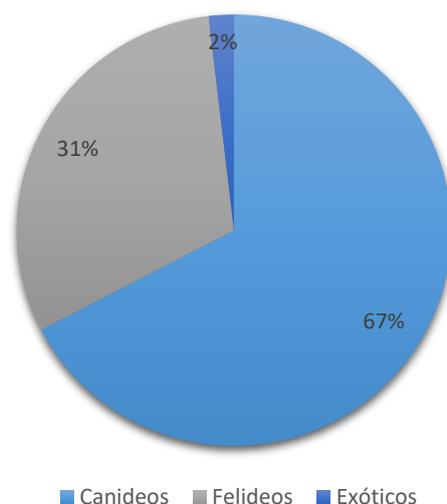


Gráfico 1- Distribuição dos pacientes por espécie (n= 481)

A tabela 1 apresenta a distribuição dos 514 casos acompanhados pelas três áreas clínicas definidas. Das três clínicas constata-se que a área com maior expressão foi a clínica médica com 269 casos (52,3%), seguida da medicina preventiva com 145 casos (28,2%), ficando por fim a clínica cirúrgica com 100 casos (19,5%).

Tabela 1- Distribuição da casuística pelas três áreas clínicas por família/grupo [n= 514; Fip - Frequência absoluta por família/grupo; Fi - frequência absoluta; Fr (%) - frequência relativa]

Área clínica	Fip			Fi	Fr(%)
	Canídeos	Felídeos	Exóticos		
Clínica Cirúrgica	61	39	0	100	19,5
Clínica Médica	172	90	7	269	52,3
Medicina Preventiva	117	27	1	145	28,2
Total	350	156	8	514	100

2. Medicina Preventiva

No presente relatório, entende-se como medicina preventiva todos os atos que tenham como objetivo a prevenção de patologias em animais de companhia. Embora apenas sejam mencionados os atos de vacinação, desparasitação e identificação eletrónica, sabe-se que a medicina preventiva comporta mais atos como o aconselhamento dietético, reprodutivo e comportamental.

Ao analisar a tabela 2 podemos verificar que o ato de prevenção prevalente foi a vacinação com uma fr (%) de 86,2%, seguida da desparasitação com apenas 9,7% e a identificação eletrónica com 4,1%.

Tabela 2 - Distribuição da casuística de medicina preventiva por família/grupo [n=145; Fip - Frequência absoluta por família/grupo; Fi - frequência absoluta; Fr (%) - frequência relativa]

Ato de prevenção	Fip			Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos	Exóticos		
Desparasitação	10	4	0	14	9,7
Identificação eletrónica	6	0	0	6	4,1
Vacinação	101	23	1	125	86,2
Total	117	27	1	145	100

Em Portugal, segundo o decreto-lei nº 313/2003, desde um de Julho de 2004, é obrigatória a identificação eletrónica de todos os cães perigosos ou potencialmente perigosos, definidos em legislação específica; cães utilizados em ato venatório; cães em exposição; e ainda de todos os cães nascidos após o primeiro dia de Julho de 2008. Esta identificação deve ser efetuada entre os três e os seis meses de idade por um médico veterinário e consiste na aplicação subcutânea de um *microchip* na face lateral esquerda do pescoço (Ministério da Agricultura *et al.*, 2003).

A *World Small Animal Veterinary Association* atualizou em 2016 as suas guidelines (*Vaccination Guidelines Group* (VGG)), que descrevem recomendações para a vacinação de cães e gatos a nível global. Nestas, são apresentados três conceitos de vacina: vacinas fundamentais que protegem o animal de doenças severas e fatais, que têm distribuição global; vacinas não fundamentais que são necessárias apenas em animais cujos localização geográfica, estilo de vida e ambiente envolvente os coloque

em risco de contrair infecções específicas; e, por fim, vacinas não recomendadas que não possuem evidência científica suficiente que justifiquem o seu uso (Day *et al.*, 2016).

As vacinas também podem ser divididas em três categorias baseadas no seu método de produção. Na primeira categoria temos vacinas vivas atenuadas, que são vacinas criadas através da alteração de um agente patogénico, de forma que este não seja passível de causar doença clínica na espécie alvo. À segunda categoria pertencem as vacinas mortas, que são vacinas produzidas pela completa inativação de um agente patogénico, tornando-o incapaz de se reproduzir e de activamente ter efeito patogénico. E por último, a terceira categoria é a das vacinas recombinantes, estas usam tecnologia genética quer para introduzir material genético diretamente no hospedeiro, quer para alterar o material genético de forma a mudar a sua virulência ou para incorporar material genético do agente patogénico desejado num organismo vetor atenuado (Davis-Wuzler, 2014).

Em cães, são consideradas, pela VGG, vacinas fundamentais aquelas que conferem proteção contra o vírus da esgana canina (*canine distemper virus* – CDV), adenovírus canino tipo um e dois (*canine adenovirus* – CAV) e parvovirus canino tipo dois (*canine parvovirus* – CPV) e as suas variantes (Day *et al.*, 2016). E, em Portugal, podemos ainda considerar a vacinação anti-rábica que é obrigatória em cães com mais de três meses de idade (Ministério das Finanças *et al.*, 2013), assim como a vacina contra a leptospirose.

Em gatos, são consideradas, pela VGG, vacinas fundamentais aquelas que conferem proteção contra o parvovirus felino (*feline parvovirus* – FPV), calicivirus felino (*feline calicivirus* – FCV) e o herpesvirus felino tipo um (*feline herpesvirus* – FHV) (Day *et al.*, 2016).

Durante a gestação e a ingestão de colostro há a passagem de anticorpos maternos para o neonato. Esta imunidade materna contribui para a proteção do neonato nas suas primeiras semanas de vida, mas vai progressivamente diminuindo e perde a capacidade de proteção contra doenças devido à degradação dos anticorpos maternos através de processos catabólicos naturais. Entre as seis e dezasseis semanas, dependendo de diversos fatores como a espécie, a quantidade de anticorpos maternos produzidos, transferidos e absorvidos, a maioria dos cachorros e gatinhos deixam de possuir níveis protetores de anticorpos. Contudo estes níveis, apesar de não serem suficientemente

altos para conferir proteção, podem ainda interferir com a capacidade do neonato na resposta à vacinação (Davis-Wuzler, 2014).

Desta forma, a VGG recomenda que o início da vacinação seja feito entre as seis e as oito semanas de idade, e posteriormente a cada duas a quatro semanas até às 16 semanas de idade. Até este momento, o animal deve ter apenas acesso a áreas controladas, a outros cachorros/ gatinhos e adultos que sejam saudáveis e estejam vacinados. Deve ainda ser feito um reforço vacinal às 26 ou 52 semanas, com o objetivo de garantir que se desenvolva uma resposta imune protetora em qualquer indivíduo que não respondeu à primeira série de vacinas (Day *et al.*, 2016).

Em cães, posteriormente, deverá ser feita trianualmente a revacinação das vacinas consideradas fundamentais. É de enfatizar que este período de revacinação não se aplica a vacinas não fundamentais e particularmente a vacinas que contém antigénios de origem bacteriana, nestes casos a revacinação deve ser efetuada anualmente (Day *et al.*, 2016).

A leishmaniose é uma zoonose que, em Portugal, é causada pelo protozoário *Leishmania infantum*, sendo que o cão é o principal reservatório para a infeção nos humanos. A leishmaniose canina é endémica em todos os países mediterrânicos (Moreno & Alvar, 2002, referido por Cortes *et al.*, 2012) e em Portugal disseminou-se e a sua taxa aumentou nas últimas duas décadas (Cortes *et al.*, 2007, referido por Cortes *et al.*, 2012). Sabe-se hoje que a prevenção é a melhor forma de proteger os cães e os humanos desta doença. Uma das formas de profilaxia em cães pode ser feita através da vacinação, sendo a vacina anti-leishmania considerada não fundamental.

Em gatos, podemos definir dois tipos de risco. Gatos definidos como baixo-risco são solitários, não têm acesso ao exterior e não fazem visitas a gatis. Um gato com maior risco pode ser definido como um animal que faz visitas frequentes a gatis, que vive com outros gatos ou tem acesso ao exterior. Nestes termos, a VGG, recomenda uma revacinação trianual para gatos de baixo-risco e anual para gatos de alto-risco. No caso de gatos que vão regularmente passar algum tempo a um gatil, recomenda-se que a vacinação seja feita curto período antes da sua visita ao gatil pois a imunidade conferida por estas vacinas é mais forte no período de três meses seguido à administração (Day *et al.*, 2016).

A vacina contra o vírus da leucemia felina (*feline leukimia vírus* – FeLV) é considerada como não fundamental, no entanto reconhecida como uma vacina cujo uso deve ser determinado pelo estilo de vida, pelo risco de exposição individual do gato em questão e pela prevalência da infecção na área local. A vacinação deve ser feita não antes das oito semanas de idade, com duas doses administradas com duas a quatro semanas de intervalo. Deve ter-se em atenção que esta vacina apenas deve ser aplicada em animais seronegativos (Day *et al.*, 2016).

Nos gatos, destaca-se a importância do local de vacinação. Apesar da patogénese do sarcoma vacinal permanecer desconhecida, pensa-se que possa estar associada a uma contínua reação inflamatória local, com transformação das células mesenquimatosas (Day *et al.*, 2016). Originalmente pensava-se que havia um risco aumentado para o desenvolvimento destes tumores associado a adjuvantes específicos e vacinas, contudo, hoje em dia é aceite que todas as vacinas e agentes, como penicilinas de longa ação e corticosteroides, em adição a outras injeções, podem estar associados com a formação de sarcoma felino de injeção (Kass *et al.*, 1993 referido por Davis-Wuzler, 2014). Podem ser tomadas medidas para prevenir estes tumores, cujo objetivo é diminuir a resposta inflamatória local, como evitar o uso de adjuvantes, administrar apenas vacinas indicadas para o indivíduo, assim como não administrar múltiplas vacinas num único local (Morrison *et al.*, 2001; Vaccine-Associated Feline Sarcoma Task Force, 2005).

3. Clínica Médica

Na tabela três podemos observar a casuística da clínica médica distribuída em 18 áreas. Através da sua análise podemos concluir que a área com maior representatividade foi a gastroenterologia (18,96%). As áreas com menor representatividade foram a imunologia e a odontoestomatologia (0,37%). Em todas as áreas o número de casos em canídeos foi superior ao das outras famílias, excetuando a endocrinologia, infeciologia e parasitologia, odontoestomatologia e uronefrologia. As 18 áreas médicas estão dispostas por ordem alfabética, sendo que de seguida se irá abordar cada uma de forma individual, pela mesma ordem (Tabela 3).

Tabela 3- Distribuição da casuística da clínica médica por área médica e por família/grupo [n=269; Fip - Frequência absoluta por família/grupo; Fi - frequência absoluta; Fr (%) - frequência relativa]

Clínica médica	Fip			Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos	Exóticos		
Cardiologia	7	0	0	7	2,60
Dermatologia	15	3	3	21	7,81
Endocrinologia	3	4	0	7	2,60
Gastroenterologia	32	18	1	51	18,96
Ginecologia, andrologia e obstetricia	6	2	0	8	2,97
Imunologia	2	0	0	2	0,74
Infecciologia e Parasitologia	13	17	1	31	11,52
Neurologia	10	3	0	13	4,83
Odontostomatologia	0	1	0	1	0,37
Oftalmologia	10	3	1	14	5,20
Oncologia	14	7	0	21	7,81
Ortopedia	16	5	0	21	7,81
Otorrinolaringologia	6	1	0	7	2,60
Patologias musculoesqueléticas	2	0	0	2	0,74
Pneumologia	5	4	1	10	3,72
Toxicologia	3	0	0	3	1,12
Traumatologia	21	6	0	27	10,04
Uronefrologia	7	16	0	23	8,55
Total	172	90	7	269	100

3.1 Cardiologia

Na área médica de Cardiologia apenas foram observados pacientes canídeos. As duas afeções mais prevalentes foram a cardiomiopatia dilatada (CMD) e a efusão pericárdica (42,86%). A única outra afeção diagnosticada nesta área foi a doença degenerativa da válvula mitral (14,29%) (Tabela 4).

Tabela 4- Distribuição da casuística de Cardiologia por família/grupo [n=7; Fip - Frequência absoluta por família/grupo; Fi - frequência absoluta; Fr (%) - frequência relativa]

Cardiologia	Fip	Fi	Fr (%)
	Canídeos		
Cardiomiopatia dilatada	3	3	42,86
Doença da válvula mitral	1	1	14,29
Efusão pericárdica	3	3	42,86
Total	7	7	100

Cardiomiopatia é o termo usado para descrever uma doença primária do músculo cardíaco de etiologia desconhecida. A forma mais comum de cardiomiopatia observada em cães é a cardiomiopatia dilatada. A CMD é mais comum em cães adultos de raças grandes, como o Doberman com uma prevalência estimada de 33% em fêmeas e 50% em machos (Oyama, 2016; Stern & Meurs, 2017).

Esta doença é caracterizada por uma dilatação ventricular progressiva e uma perda da contractilidade do miocárdio. A progressão desta doença caracteriza-se pela ocorrência de duas fases distintas: uma fase assintomática e uma fase clínica. Na fase assintomática, como a própria designação sugere, não há sinais clínicos evidentes, mas pode encontrar-se à auscultação cardíaca, indícios como um sopro cardíaco suave, arritmia, ritmo de galope e diminuição da intensidade dos sons cardíacos. A duração desta fase é variável, pode ir de meses a anos, e termina aquando do aparecimento do primeiro sinal clínico. A fase clínica é caracterizada pelo aparecimento dos primeiros sinais clínicos, como síncope, letargia, tosse, intolerância ao exercício, distensão abdominal e distensão da jugular. Pode ocorrer morte repentina devido a falha cardíaca congestiva, embora muitos cães nesta fase sejam eutanasiados devido a dificuldades respiratórias crónicas, anorexia e perda de peso (Oyama, 2016; Stern & Meurs, 2017).

Idealmente, todos os pacientes deveriam ser submetidos a um eletrocardiograma (ECG), a radiografias torácicas, ecocardiograma, urianálise e um painel de bioquímicas séricas. O ECG pode encontrar-se normal ou detetar complexos ventriculares e supra-ventriculares prematuros, fibrilação atrial e taquicardia ventricular. O método diagnóstico mais correto para a CMD é a ecocardiografia e alguns achados incluem dilatação atrial e ventricular esquerda (por vezes direita), regurgitação mitral ligeira a moderada e redução da função sistólica (Oyama, 2016; Stern & Meurs, 2017).

O tratamento inicia-se com o uso de diuréticos, como a furosemida, que vão aliviar os sinais de congestão. Estes fármacos aumentam a atividade do sistema angiotensina-aldosterona e, portanto, recomenda-se a prescrição de um inibidor da enzima de conversão da angiotensina (IECA). Ainda, para melhorar a contractibilidade do miocárdio, são usados inotropos positivos como o pimobendan, ou agonistas beta-adrenérgicos, mais usados em casos de emergência. Um estudo realizado em dobermans em 2008, concluiu que o uso de pimobendan em detrimento da terapêutica tradicional com diuréticos e IECAS ajuda a reduzir a mortalidade desta doença (O'grady *et al.*,

2008). Para o tratamento das arritmias deve recorrer-se a agentes antiarrítmicos (Oyama, 2016; Stern & Meurs, 2017).

3.2 Dermatologia

Na área médica de Dermatologia foram observados um total de 21 casos. A família dos canídeos foi a que teve a maior expressão (n=15). Os animais exóticos aqui contabilizados foram um porquinho-da-índia e um coelho doméstico, com pododermatites, e um canário com um abscesso. A afeição mais prevalente foi a dermatite atópica, representando 14,29% do total dos casos da dermatologia (Tabela 5).

Tabela 5 - Distribuição da casuística da Dermatologia por família/grupo [n=21; Fip - Frequência absoluta por família/grupo; Fi - frequência absoluta; Fr (%) - frequência relativa]

Dermatologia	Fip			Fi	Fr(%)
	Canídeos	Felídeos	Exóticos		
Abscesso	1	0	1	2	9,52
DAPP	2	0	0	2	9,52
Dermatite atópica	3	0	0	3	14,29
Dermatite bacteriana	1	1	0	2	9,52
Despigmentação	1	0	0	1	4,76
Hipersensibilidade alimentar	1	1	0	2	9,52
Impactação das glândulas perianais	2	0	0	2	9,52
Lambadura acral	1	0	0	1	4,76
Nódulo cutâneo	1	0	0	1	4,76
Pioderma profunda	1	0	0	1	4,76
Piodermatite	1	0	0	1	4,76
Pododermatites	0	0	2	2	9,52
Pólipo	0	1	0	1	4,76
Total	15	3	3	21	100

A dermatite atópica (DA) é a forma mais comum de doença atópica em cães. É de notar que existe uma distinção entre atopia e doença atópica. Um indivíduo com atopia produz imunoglobulinas (Ig) tipo E, específicas após a sua exposição a alérgenos ambientais comuns. A dermatite atópica, a asma e a rinoconjuntivite são síndromes clínicas, também denominados como doenças atópicas. Enquanto a maioria dos indivíduos com estas manifestações clínicas são atópicos, alguns não o são, e em contraste alguns indivíduos com atopia não sofrem de doença atópica (Marsella, 2013).

A definição de DA tem sofrido alterações nos últimos anos. Em 2006 foi criada uma nova definição que a descreve sumariamente como uma doença de pele, com uma componente prurítica e inflamatória, com predisposição genética e com elementos clínicos característicos associados com Ig E, geralmente direcionadas a alérgenos ambientais. Esta nova definição abre espaço para o facto de alérgenos não ambientais também podem desencadear uma dermatite com elementos clínicos não distinguíveis da DA (Marsella, 2013).

Os sinais clínicos que afetam os cães atópicos estão diretamente relacionados com uma disfunção hereditária do sistema imune e com defeitos na função da barreira cutânea, que facilitam o acesso dos alérgenos e predispõem estes animais a infeções bacterianas e proliferação de leveduras (Jasmin, 2011). No início, os sinais clínicos podem ser sazonais e com o progredir da doença podem vir a manifestar-se em qualquer altura do ano. As lesões, geralmente, afetam áreas glabras (axilas, região inguinal, espaços interdigitais), o focinho e a zona periocular (Marsella, 2013). O primeiro sinal clínico, em muitos casos, é o prurido que varia entre ligeiro e intenso, mas também são observadas alopecia, eritema, máculas e pápulas. Em 80% dos casos é acompanhado por uma otite externa e ocasionalmente este pode ser o único sinal (Jasmin, 2011; Marsella, 2013). O despoletar da doença ocorre, normalmente, entre os seis meses e os três anos de idade (Mueller & Jackson, 2003).

Não há um teste definitivo para a DA em animais de companhia e por isso o diagnóstico baseia-se na anamnese, no exame clínico e no descartar de outros diagnósticos diferenciais, como hipersensibilidade alimentar, sarna, dermatite alérgica à picada da pulga (DAPP), pioderma e dermatite por *Malassezia* (Mueller & Jackson, 2003; Marsella, 2013). Em 2010, Favrot desenvolveu um conjunto de critérios como uma ferramenta para auxiliar o diagnóstico desta doença, sendo eles: início dos sinais clínicos antes dos três anos de idade, cão que habita maioritariamente no interior, prurido responsivo a corticoesteroides e alesional, afeção da extremidade dos membros anteriores, afeção do pavilhão auricular, com a margem auricular intacta e área dorso-lombar intacta (Favrot *et al.*, 2010). Uma vez que se faça um diagnóstico clínico de DA pode ou não ser feito um teste de alergias. Este teste tem como objetivo reforçar o diagnóstico clínico e identificar os alérgenos responsáveis pela resposta imune de modo

a que se possa formular uma imunoterapia específica para os mesmos (Hensel *et al.*, 2015).

Para um controlo de sucesso da DA é essencial que o tutor do animal seja elucidado quanto aos aspetos crónicos e incuráveis desta afeção. Existem diversas modalidades terapêuticas e a escolha das mesmas deve ser adaptada a cada caso. Uma vez realizada a identificação dos alérgenos responsáveis, pode optar-se por uma imunoterapia específica direcionada, e ainda se pode trabalhar no sentido de limitar a exposição do animal aos mesmos. Outra opção é o tratamento tópico que tem como objetivo remover os alérgenos em contacto com a pele do animal, melhorar a barreira cutânea, reduzir a inflamação e o prurido. O tratamento tópico pode ser feito com glucocorticoides, ou em casos em que a atrofia cutânea seja uma preocupação, com tacrolimus. Em junção com estes agentes, também podem ser usados champôs antifúngicos e anti-bacterianos. Por fim, é igualmente uma opção o tratamento sistémico com anti-histamínicos, ácidos gordos essenciais, glucocorticoides ou ciclosporina (Marsella, 2013). Ainda , recentemente, é recomendado o tratamento com oclacitinib, interferon canino e até a vacinação ativa contra a citoquina IL-31, uma grande causa de prurido (Olivry *et al.*, 2015; Bachmann *et al.*, 2017).

3.3 Endocrinologia

Na área médica de Endocrinologia observou-se um total de sete casos, sendo que nenhum dos casos ocorreu num animal exótico. As duas afeções mais prevalentes foram a *diabetes mellitus* e o hipertiroidismo (n= 2; 28,57%). Só foram diagnosticados felinos com hipertiroidismo e, portanto, de seguida segue-se uma sumária revisão sobre esta afeção em felinos (Tabela 6).

Tabela 6 - Distribuição da casuística de Endocrinologia por família/grupo [n=7; Fip - Frequência absoluta por família/grupo; Fi - frequência absoluta; Fr (%) - frequência relativa]

Endocrinologia	Fip		Fi	Fr(%)
	Canideos	Felideos		
<i>Diabetes melitus</i>	1	1	2	28,57
Hiperadrenocorticismo	1	0	1	14,29
Hiperparatiroidismo	0	1	1	14,29
Hipertiroidismo	0	2	2	28,57
Hipotiroidismo	1	0	1	14,29
Total	3	4	7	100

O hipertiroidismo é uma doença resultante da excessiva concentração de hormonas tiroideas ativas em circulação [triiodotironina (T3); tiroxina (T4)]. É a doença endócrina mais comum em gatos (Mooney & Peterson, 2012).

A anomalia patológica mais comum associada com o hipertiroidismo felino é o adenoma de um, ou de ambos os lobos tiroideos, ocorrendo em 98% dos casos e, por enquanto, a etiologia subjacente continua desconhecida. Apesar de um grande número de fatores ambientais ter sido associado com um risco aumentado de hipertiroidismo, como o uso de areia de gato ou de anti-parasitários, o fator mais frequentemente identificado é uma dieta maioritariamente composta por alimento em lata (Peterson & Ward, 2007, referido por Mooney & Peterson, 2012). Ainda assim, são muitas as anomalias e associações descritas e por esta razão pensa-se que esta seja uma doença multifactorial (Mooney & Peterson, 2012).

O hipertiroidismo é uma doença de gatos de meia-idade a idosos, sendo que a idade média de início é os 12-13 anos. As hormonas tiroideas são responsáveis por uma variedade de ações, incluindo a regulação da produção de calor e o metabolismo de carboidratos, proteínas e lípidos e também aparentam interagir com o SNC ao aumentar a ação simpática, no geral. Consequência do referido, quando existem hormonas da tiroide em excesso em circulação todos os sistemas de órgãos são afetados e a maioria dos gatos apresenta-se com uma variedade de sinais clínicos (Mooney & Peterson, 2012; Carney *et al.*, 2016). Os sinais variam entre ligeiros a severos, dependendo da duração da condição, da habilidade do gato lidar com a situação e da presença ou ausência de anomalias concomitantes. Alguns dos sinais clínicos altamente sugestivos da presença de hipertiroidismo são: perda de peso em contraste com um

apetite normal ou aumentado, hiperatividade, poliúria, polidipsia, alterações gastrointestinais intermitentes, taquicardia, sopro cardíaco e tireoide palpável (Mooney & Peterson, 2012; Carney *et al.*, 2016).

Os diagnósticos diferenciais para os sinais clínicos acima mencionados são: *diabetes mellitus*, síndrome de má-absorção, neoplasia, doença renal crónica e parasitismo. Um diagnóstico definitivo de hipertiroidismo felino requer a demonstração de um aumento persistente das concentrações das hormonas tiroideas. Os testes complementares de diagnóstico a realizar devem incluir: hemograma, painel bioquímico, urianálise e análise de T4. Deve ainda realizar-se a análise da T4 livre e da hormona estimulante da tireoide (TSH), ambas interpretadas em conjunto com a T4 (Mooney & Peterson, 2012; Carney *et al.*, 2016).

As recomendações de tratamento diferem dependendo do grau de doença renal subjacente, desta forma é decisivo que previamente se determine o estado renal do paciente. O objetivo da instituição do tratamento é restaurar o eutiroidismo, evitar hipotiroidismo e minimizar os efeitos secundários. Existem quatro opções de tratamento: iodo radioativo, controlo médico com metimazole ou carbimazole, remoção cirúrgica da glândula tiroide e controlo dietético usando comida restrita em iodo. A opção escolhida deve ser adaptada a cada individuo considerando a severidade dos sinais clínicos, a idade do animal, o custo e as potenciais complicações (Mooney & Peterson, 2012; Carney *et al.*, 2016).

O prognóstico é bom, sendo que com o avanço do conhecimento e da tecnologia, a melhoria dos testes de diagnóstico e a variedade das opções terapêuticas, um gato hipertiroideo pode viver com qualidade de vida e por muito tempo. O não tratamento da doença leva à progressão da mesma, o que por sua vez pode levar à morte do animal (Carney *et al.*, 2016).

3.4 Gastroenterologia

A área médica de Gastroenterologia foi a área na qual se contabilizaram mais casos, um total de 51, 18,96% da clínica médica. A espécie onde se observaram mais casos foi a canídea (n=32). Apenas se diagnosticou um animal exótico, uma chinchila

com desnutrição, pois não era alimentada de forma correta pelos seus tutores. A afeção mais frequente foi a gastroenterite inespecífica (n=18; 35,29%) (Tabela 7).

Tabela 7 - Distribuição da casuística de Gastroenterologia por família/grupo [n=51; Fip - Frequência absoluta por família/grupo; Fi - frequência absoluta; Fr (%) - frequência relativa]

Gastroenterologia	Fip			Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos	Exóticos		
Corpo estranho	4	2	0	6	11,76
Colangiohepatite	1	0	0	1	1,96
Desnutrição	0	0	0	1	1,96
Estenose pilórica	3	0	0	3	5,88
Gastrite inespecífica	12	6	0	18	35,29
Gastroenterite hemorrágica	3	0	0	3	5,88
Invaginação	0	1	0	1	1,96
Lipidose hepática	0	3	0	3	5,88
Massa pancreática	1	0	0	1	1,96
Megaesófago	1	1	0	2	3,92
Mucocélio biliar	2	0	0	2	3,92
Pancreatite	2	4	0	6	11,76
Prolapso rectal	1	1	0	2	3,92
Torção gástrica	2	0	0	2	3,92
Total	32	18	1	51	100

Entende-se por gastroenterite inespecífica, neste contexto, qualquer sintoma gástrico ou intestinal agudo, como vômito ou diarreia, sem outra sintomatologia aparente.

Pensa-se que a diarreia induzida pela dieta é a causa mais comum de diarreia aguda e auto-limitante em animais de companhia. Os potenciais mecanismos incluem uma rápida mudança na alimentação, indiscrição alimentar, intolerância e, intoxicação alimentar. A diarreia aguda também pode ser causada por administração de fármacos, como antibióticos ou anti-inflamatórios não esteroides (AINE) ou toxinas. A anamnese pode permitir o estabelecimento de uma causa, mas na maioria das circunstâncias não é definido um diagnóstico definitivo. Estes casos normalmente respondem à retirada da causa incitante, mas pode ser necessária a instituição de fluidoterapia e a modificação da dieta com introdução de alimentos baixos em gordura e fibra, com componentes facilmente digeridos. Pode ainda proceder-se à administração de pré e/ou pró-bióticos e

agentes modificadores da motilidade, como a loperamida (German, 2005; Hall & Day, 2017).

O referido para a diarreia também se aplica ao vômito agudo. O vômito presume-se que seja uma consequência de uma agressão ou inflamação da mucosa gástrica. Na maioria dos pacientes a causa está implícita na anamnese e um diagnóstico raramente é confirmado por biópsia. O tratamento é sintomático e de suporte, inclui fluidoterapia, a descontinuação da alimentação oral durante 24 horas e reintrodução gradual e administração de protetores gástricos, como o sucralfato (Simpson, 2017).

3.5 Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia

Na área médica de Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia (GAO) observou-se um total de oito casos. A espécie mais frequentemente diagnosticada foi a canídea (n=6), não se tendo diagnosticado nenhum animal exótico nesta área. A afeção mais prevalente foi a piómetra em cadelas (n=3; 37,5%) (Tabela 8).

Tabela 8 - Distribuição da casuística de GAO por família/grupo [n=8; Fip - Frequência absoluta por família/grupo; Fi - frequência absoluta; Fr (%) - frequência relativa]

GAO	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Abcesso prostático	1	0	1	12,5
Criptorquidismo	0	1	1	12,5
Gestação	1	1	2	25
Piômetra	3	0	3	37,5
Prostatite	1	0	1	12,5
Total	6	2	8	100

Piômetra é o termo utilizado para descrever a presença de conteúdo purulento no útero de fêmeas inteiras. A sua patologia está associada à ocorrência do ciclo reprodutivo da cadela. Durante o estro, o cérvix encontra-se aberto permitindo a entrada de bactérias via ascendente, sendo que a *Escherichia coli* é a bactéria que normalmente se encontra associada a esta infecção. As bactérias colonizam o útero e, à medida que a cadela entra no diestro, o cérvix fecha e o útero, sob influência da progesterona, diminui a sua contractabilidade. Por consequência, existe a acumulação de fluido intra-uterino

que acompanha o crescimento da população bacteriana (Kustritz & Barber, 2003; Fontbonne, 2011; Bergstrom, 2017).

Os sinais clínicos observados nos animais com piómetra dependem do estado do cérvix. Se o cérvix se encontrar aberto o animal apresenta-se com uma descarga vulvar purulenta e, com poucos sinais de doença sistémica. Se o cérvix permanecer fechado ocorre distensão abdominal e sinais de doença sistémica, como febre, depressão, poliúria, polidipsia e vômito (Kustritz & Barber, 2003; Bergstrom, 2017).

O diagnóstico requiere a demonstração da presença de um útero distendido devido ao seu preenchimento com fluido na ausência de gravidez, idealmente através de ecografia abdominal. Deverá ser realizado um hemograma, um painel bioquímico sérico, um exame citológico e uma cultura da descarga vulvar (Kustritz & Barber, 2003; Fontbonne, 2011; Bergstrom, 2017).

O tratamento preferencial para todas as cadelas é a ovariohisterectomia (OVH). No caso de os tutores não consentirem a realização da cirurgia, deve-se proceder à administração de antibióticos, de acordo com os resultados da cultura, de um teste de sensibilidade aos antibióticos e, administrar prostaglandina para auxiliar na contração do miométrio e na expulsão do conteúdo purulento. Neste último cenário, é possível a recorrência de piómetra (Kustritz & Barber, 2003; Bergstrom, 2017).

3.6 Imunologia

Na área médica de Imunologia apenas se diagnosticaram dois pacientes, um paciente canino com lúpus eritematoso discoide e um com angioedema.

O lúpus eritematoso discoide, também referido como cutâneo, é uma variante do lúpus eritematoso sistémico (LES), caracterizado pela ocorrência de lesões dérmicas com ausência de manifestações sistémicas (Tizard, 2013; Halliwell, 2013).

Os sinais clínicos começam por uma despigmentação nasal e evoluem para eritema e descamação. Em casos crónicos podem desenvolver-se erosões e úlceras. As primeiras lesões aparecem na porção dorsal do nariz, na junção com a pele. Com o tempo as lesões estendem-se. Ocasionalmente as almofadas plantares podem estar afetadas e alguns cães apresentam úlceras orais (Tizard, 2013; Halliwell, 2013)

O diagnóstico é feito tendo em conta a anamnese e o exame clínico e definitivamente através de uma análise histopatológica de uma biópsia lesional. Imunofluorescência ou imunohistoquímica normalmente revelam depósitos de imunoglobulina na junção da derme com a epiderme. Alguns diagnósticos diferenciais importantes incluem dermatomiosite, síndrome uveodermatológica, dermatite de contacto e lúpus eritematoso sistémico (Halliwell, 2013).

As lesões são exacerbadas pela exposição solar, por isso deve evitar-se a exposição direta à mesma e deve proceder-se à aplicação de um protetor solar, apesar da maioria dos cães o lambar de seguida. O tratamento consiste na administração de corticosteroides, prednisolona ou prednisona, inicialmente em altas doses para controlar a condição. Também já foi reportado o uso de vitamina E e ácidos gordos essenciais. O prognóstico é bom (Halliwell, 2013; Tizard, 2013).

3.7 Infeciologia e Parasitologia

A Infeciologia e a Parasitologia, em conjunto, formam a segunda área médica com maior representatividade, com um total de 31 casos. Ao contrário do que se verifica na maioria das restantes áreas, observaram-se mais pacientes felídeos (n= 17) do que canídeos (n=13). Apenas se contabilizou um paciente exótico, uma chinchila com dermatofitose. O caso de tétano mencionado ocorreu num canídeo, sendo que apenas foi feito um diagnóstico presuntivo, nunca se tendo chegado a um diagnóstico definitivo devido à abrupta morte do paciente. A afeção mais prevalente nesta área médica foi a peritonite infecciosa felina (PIF) (n= 6; 19,35%) (Tabela 9).

Tabela 9 - Distribuição da casuística de Infeciologia e Parasitologia por família/grupo [n=31; Fip - Frequência absoluta por família/grupo; Fi - frequência absoluta; Fr (%) - frequência relativa]

Infeciologia e Parasitologia	Fip			Fi	Fr(%)
	Canídeos	Felídeos	Exóticos		
Coriza	0	1	0	1	3,23
Dermatofitose	2	1	1	4	12,90
Dirofilariose	3	0	0	3	9,68
Esgana	1	0	0	1	3,23
FeLV	0	4	0	4	12,90
FIV	0	2	0	2	6,45
FIV+ FeLV	0	1	0	1	3,23
Leishmaniose	3	0	0	3	9,68
Otite por ácaros	0	2	0	2	6,45
Parvovirose	1	0	0	1	3,23
PIF	0	6	0	6	19,35
Sarna demodécica	2	0	0	2	6,45
Tétano	1	0	0	1	3,23
Total	13	17	0	31	100

A PIF é uma doença causada por um coronavírus e pode afetar gatos de qualquer idade, mas é mais prevalente em gatos com idade inferior a três anos. O coronavírus responsável por esta doença origina de uma mutação específica num coronavírus entérico comum, que é ubiqüitário em gatos e por si só não se considera um agente patogénico importante. Os coronavírus felinos são altamente contagiosos e transmitidos horizontalmente via feco-oral (Pedersen, 2009; Hartmann, 2017). A mutação ocorre maioritariamente em gatos jovens, presumidamente devido à sua imunidade reduzida e à rápida replicação do vírus. A causa da mutação é desconhecida e acontece em cerca de 20% dos gatos infetados com coronavírus. Todavia, apenas um pequeno número destes animais desenvolve a doença (Schmeltzer, 2012). Alguns fatores que são considerados causadores da mutação e da progressão da doença são o stress, como a submissão do animal a um ambiente ou situação desconhecidos e vírus imunossupressores, como o FIV e o FeLV. Geralmente, os gatos infetam-se entre as três e as cinco semanas de idade, através do contacto com as excreções da progenitora. Os animais persistentemente infetados desempenham um papel principal na transmissão e manutenção desta doença, devido à excreção do vírus nas suas fezes por longos períodos de tempo (Tekes & Thiel, 2016; Hartmann, 2017).

Existem duas formas da doença: forma efusiva e não efusiva. A forma mais comum, a forma efusiva é caracterizada pela acumulação de líquido no abdómen e/ou no tórax, causando dispneia (Pedersen, 2009; Schmeltzer, 2012). Nesta forma são frequentes sinais clínicos como febre, letargia e anorexia. A forma não efusiva, afeta primariamente os órgãos abdominais, os olhos e o sistema nervoso central (SNC). Também com esta forma se observam os sinais clínicos descritos anteriormente, com adição de sinais neurológicos como fraqueza dos membros posteriores, ataxia, *head tilt*, *circling* e convulsões (Schmeltzer, 2012). Pensa-se que o equilíbrio entre as respostas imunes celulares e humorais do animal determine a progressão clínica da doença (Tekes & Thiel, 2016).

O diagnóstico pode ser difícil porque não existem testes específicos fiáveis à exceção da histopatologia, com a coloração imunohistoquímica de um tecido afetado. Infelizmente, a biopsia de um órgão relevante nem sempre é possível, quer por circunstâncias da localização de determinado órgão, quer como resultado da frequente necessidade de anestesia e cirurgia do paciente. Pode ser realizada serologia de forma a detetar a presença de anticorpos anti-coronavírus, mas este meio de diagnóstico não permite distinguir entre o coronavírus normal e o que sofreu a mutação e está a provocar doença. Além disso, o animal pode conter anticorpos por uma exposição ao vírus mas não estar infetado no momento com o mesmo. O médico veterinário deve interpretar o resultado da serologia em conjunto com resultados de outros testes para chegar a um diagnóstico correto. Uma razão albumina : globulina baixa deve levantar suspeitas da presença de PIF, mas nunca é por si só diagnóstica. O PCR pode ser usado para detectar coronavírus felino nas fezes e é útil a determinar se o animal está ou não a excretar o vírus, no entanto, quando efetuado em amostras sanguíneas, não se revela útil a diagnosticar PIF. Pode ainda proceder-se à colheita e análise do líquido das efusões, quando presente a forma efusiva, que terá uma cor amarela característica e uma viscosidade de clara de ovo. Um teste, bastante comum, realizado usando o líquido das efusões é o teste de Rivalta, que consiste na colocação de umas gotas do exsudado num tubo contendo uma solução de ácido acético. Considera-se um teste de Rivalta positivo, um teste que resulte no aparecimento de um material branco, com flóculos no tubo (Pedersen, 2014; Hartmann, 2017).

Podem ser usadas diferentes abordagens terapêuticas em pacientes com PIF. Pode começar-se pela administração de fármacos inibidores da replicação viral. Em 2016, foi realizado um estudo em que se administrou um inibidor de protease a gatos em estados clinicamente avançados da doença e que concluiu que esta administração levou a uma rápida normalização do número de linfócitos e uma resolução da febre, icterícia e ascite. (Kim *et al.*, 2016). Uma segunda abordagem será inibir aspetos chave da resposta inflamatória, usando substâncias, como por exemplo, o interferão. Esta opção frequentemente usa-se em combinação com antivíricos. Uma terceira abordagem é a estimulação do sistema imunitário de forma não-específica na esperança de que o animal possa combater a infeção. Pode usar-se uma combinação das várias possibilidades, mas nenhum tratamento é eficaz e a mortalidade associada a esta doença é extremamente alta (Pedersen, 2014).

3.8 Neurologia

Na área médica de Neurologia observaram-se 13 casos, não se tendo diagnosticado nenhum paciente exótico. A afeção mais prevalente foi a epilepsia idiopática em canídeos (n=4; 30,77%) (Tabela 10).

Tabela 10- Distribuição da casuística de Neurologia por família/grupo [n=13; Fip - Frequência absoluta por família/grupo; Fi - frequência absoluta; Fr (%) - frequência relativa]

Neurologia	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Ataxia	0	1	1	7,69
Epilepsia idiopática	4	0	2	30,77
Hérnia discal	2	0	4	15,38
Miastenia Gravis	0	1	1	7,69
Polirradiculoneurite	3	0	3	23,08
Síndrome de Horner	0	1	1	7,69
Síndrome Vestibular	1	0	1	7,69
Total	10	3	13	100

Os termos epilepsia e ataques epiléticos não são sinónimos. A epilepsia é um grupo de condições heterogêneas que partilham um aspeto – ataques epiléticos recorrentes e crónicos. Um ataque epilético é uma manifestação clínica de atividade elétrica anormal no cérebro (Coates & O'brien, 2017). Em virtude das diversas causas de ataques

epiléticos recorrentes crônicos, a epilepsia não é uma doença específica, mas mais propriamente uma diversidade de patologias. A epilepsia é dividida em idiopática e patologias sintomáticas. Neste caso, o termo idiopático significa “por si só” e não “de causa desconhecida”. Este termo não é aplicado a qualquer paciente cuja causa dos ataques epiléticos seja desconhecida. Refere-se a um síndrome clínico reconhecido com aspetos característicos, como a idade de início e a ausência de outras anomalias neurológicas (Thomas, 2010).

Os aspetos clínicos dos ataques epiléticos podem ser separados em quatro componentes: pródromo, aura, ictus, pós-ictus. O pródromo é o período de tempo que antecede a atividade epilética. A aura é a manifestação inicial do ataque epilético, pode durar entre minutos e horas e os animais apresentam um comportamento estereotípico, padrões autónomos e até raros eventos psiquiátricos. O ictus refere-se ao ataque epilético em si, manifestado por tónus muscular ou movimento involuntário e comportamento anormal. Este período dura entre segundos a minutos. O pós-ictus é o período de tempo que segue o ictus, que pode durar de minutos a dias e, durante o qual o animal pode exibir um comportamento anormal, desorientação, atividade de micção e defecação anormal, apetite e sede excessivos ou diminuídos e distúrbios motores e/ou sensoriais (Podell, 2014).

A epilepsia idiopática é muito mais comum em cães do que em gatos. A maioria dos cães com epilepsia idiopática sofrem o seu primeiro ataque epilético entre os 12 meses e os cinco anos de idade (Thomas, 2010; Coates & O'brien, 2017).

A fundação do diagnóstico é uma anamnese detalhada e precisa. Devem ser registadas as descrições dos ataques por parte do tutor, a sua frequência e duração, e o comportamento do paciente entre os mesmos. Qualquer anomalia antes ou depois do ataque deve ser caracterizada. Também é importante perceber se o evento coincide com uma determinada altura do dia, em associação com situações como a alimentação ou o exercício. É importante um exame clínico geral minucioso, para detetar sinais de doença sistémica que possam sugerir uma causa subjacente para os ataques epiléticos, e um exame neurológico completo, para detetar défices neurológicos persistentes. Um hemograma e painel bioquímico são indicados em qualquer animal com um ou mais ataques epiléticos. A determinação dos ácidos biliares séricos é conveniente em

pacientes jovens para identificar ou excluir a presença de shunt porto-sistémico (Thomas, 2010).

O objetivo ideal do tratamento é eliminar por completo os ataques epiléticos e evitar efeitos secundários. Um objetivo mais realista será diminuir a frequência e a severidade dos ataques para um nível que não comprometa a qualidade de vida do animal e da família, enquanto se evitam sérios efeitos secundários. Antes de se iniciar o tratamento, o cliente deve acreditar que este é do melhor interesse do animal e compreender o compromisso de tempo, dinheiro e dedicação emocional que vai ser feito (Thomas, 2010). A escolha da droga anti-epilética (DAE) a ser usada deve ser baseada no tipo de ataque epilético, na eficácia e na sua tolerância (Podell, 2014). As DAE disponíveis incluem fenobarbital e mais recentemente a imepetoina. Em casos em que estes fármacos apenas não produzem os resultados clinicamente pretendidos podem ser usadas drogas adjuntas como o brometo de potássio, o levetiracetam e a gabapentina (Bhatti *et al.*, 2015).

O prognóstico depende consideravelmente no nível de cuidado que o tutor tem e está disposto a fornecer (Thomas, 2010).

3.9 Odontoestomatologia

Na área médica de odontoestomatologia, apenas foi observado um paciente felino com gengivoestomatite crónica.

A gengivoestomatite crónica é uma patologia relativamente comum e uma das condições da cavidade oral mais dolorosas para os gatos. Existe inflamação e proliferação da gengiva e da mucosa oral. A inflamação varia de ligeira a severa e, com a progressão da cronicidade, tende a aumentar sendo que os tecidos podem ulcerar (DeBowes, 2005; Reiter & Soltero-Rivera, 2017).

A etiologia subjacente ainda não é conhecida, mas pensa-se que possa ser multifactorial ou um resultado de múltiplas síndromes com diferentes etiologias. Já foram sugeridos como fatores predisponentes para o desenvolvimento desta doença infeções por *Bartonella henselae*, FCV, FHV e FIV (DeBowes, 2005; Reiter & Soltero-Rivera, 2017).

Os sinais clínicos incluem halitose, disfagia, perda de peso, anorexia ou recusa do alimento seco, vocalização durante a alimentação, saliva sanguinolenta e aumento dos linfonodos mandibulares (DeBowes, 2005; Reiter & Soltero-Rivera, 2017).

O diagnóstico é feito pela inspeção visual da cavidade oral. A abertura da boca de um gato com gengivoestomatite crônica pode ser desafiante, sem a aplicação de analgesia, sedação ou anestesia geral. O exame da cavidade oral pode revelar dor, gengivite e estomatite, proliferação de tecido, ulceração e hemorragia. Os exames complementares devem abranger o teste de FIV e FeLV. No caso de haver falta de dentes devem ser realizadas radiografias para procurar possíveis raízes retidas. Ainda, se houver uma assimetria significativa, pode ser realizada uma biopsia para análise histopatológica (DeBowes, 2005; Reiter & Soltero-Rivera, 2017).

O tratamento de maior sucesso é a extração de todos os pré-molares e molares. A razão desta extração é a remoção do local de fixação da placa bacteriana que se pensa que pode estar na base da inflamação. Por vezes, os tutores podem mostrar-se relutantes em fazer logo de início múltiplas extrações e querer tentar o tratamento médico. O objetivo deste último é diminuir a acumulação de placa bacteriana e inibir a reposta inflamatória associada. A antibioterapia sistémica pode resultar em melhorias em alguns casos, contudo estas são geralmente temporárias e alguns pacientes tendem a ter recidivas ainda durante o tratamento. Os fármacos mais usados para inibir a resposta imunitária e inflamatória nos gatos são os glucocorticoides. A administração de glucocorticoides resulta numa melhoria clínica num maior número de casos do que quando se usa apenas antibióticos. Também pode ser usada ciclosporina como imunossupressor, mas esta deve ser usada com cuidado em gatos com doença hepática e/ou renal. Recomenda-se o uso de fórmulas injetáveis devido à dor que o animal sente ao manuseamento da boca (DeBowes, 2005; Reiter & Soltero-Rivera, 2017).

3.10 Oftalmologia

Na área médica de Oftalmologia foram observados 14 casos. A espécie mais frequentemente observada foi, mais uma vez, a canina, e o único animal exótico contabilizado foi uma chinchila. As duas afeções mais prevalentes foram a conjuntivite e a úlcera de córnea (n=3; 21,43%) (Tabela 11).

Tabela 11 - Distribuição da casuística de Oftalmologia por família/grupo [n=14; Fip - Frequência absoluta por família/grupo; Fi - frequência absoluta; Fr (%) - frequência relativa]

Oftalmologia	Fip			Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos	Exóticos		
Cegueira	1	0	0	1	7,14
Prolapso da glândula da terceira pálpebra	1	0	0	1	7,14
Conjuntivite	2	0	1	3	21,43
Descemetocélio	1	1	0	2	14,29
Distiquíase	1	0	0	1	7,14
Glaucoma	1	0	0	1	7,14
Granuloma ocular	0	1	0	1	7,14
Poptose	1	0	0	1	7,14
Úlcera de córnea	2	1	0	3	21,43
Total	10	3	1	14	100

A ulceração da córnea, ou queratite ulcerativa, é uma das doenças oftálmicas mais comuns no cão. Considera-se que está presente uma úlcera quando há um distúrbio no epitélio da córnea que expõe o estroma subjacente. As úlceras da córnea são classificadas segundo a profundidade do envolvimento da mesma e a etiologia subjacente (Tabela 12). As causas mais comuns são: trauma e abrasão, queratoconjuntivite seca, corpo estranho, infecção (bacteriana, viral e fúngica), tóxico tópico, entrópion, triquíase, distiquíase, cílios ectópicos e neoplasias (Ledbetter *et al.*, 2014).

Os pacientes com esta afeição normalmente apresentam-se com lacrimejamento, blefarospasmo, fotofobia, hiperemia conjuntival, edema da córnea e, possivelmente, miose (Ledbetter *et al.*, 2014).

Tabela 12 – Tipos de úlceras da córnea (adaptado de Ledbetter *et al.*, 2014)

Diagnóstico	Camadas da córnea afetadas	Prognóstico
Úlcera superficial	Epitélio	Não complicado/progressivo
Erosão córnea	Epitélio/Membrana basal (MB)	Refratário/Recorrente
Úlcera	Epitélio/MB/Estroma ($\frac{1}{4}$ a $\frac{1}{3}$)	Não complicado/progressivo
Úlcera moderada	Epitélio/MB/Estroma ($\frac{1}{2}$)	Não complicado/progressivo
Úlcera profunda	Epitélio/MB/Estroma ($\frac{2}{3}$ a $\frac{3}{4}$)	Não complicado/progressivo
Descemetocélio	Epitélio/MB/Estroma	Complicado/progressivo
Prolapso da íris	Epitélio/MB/Estroma/Membrana descemet/endotélio	Complicado/progressivo

O diagnóstico de uma úlcera de córnea é feito com base nos sinais clínicos e a retenção de fluoresceína tópica no estroma da córnea. Deve ser realizado um exame oftalmológico de forma a identificar os possíveis fatores causais e úlceras crônicas e infectadas devem ser sujeitas à realização de uma cultura bacteriana, uma citologia e um teste de sensibilidade aos antibióticos (TSA) (Ledbetter *et al.*, 2014).

Para a abordagem terapêutica deve começar-se por identificar e remover/corrigir a causa. São indicados antibióticos tópicos para todas as úlceras de córnea, uma vez que o distúrbio do epitélio predispõe para a infecção do estroma da córnea. A estimulação dos receptores da dor da córnea pela úlcera pode induzir uma uveíte neurogénica que por sua vez causa miose, aumento dos níveis de proteína no humor aquoso e da dor, associada à ulceração. Por isto, recomenda-se a aplicação de um agente midriático, como a atropina. Por fim, uma consideração importante é o uso de um colar isabelino para impedir trauma auto-infligido que possa piorar a situação já existente (Ledbetter *et al.*, 2014).

3.11 Oncologia

Na área médica de Oncologia foram contabilizados 21 casos. A espécie mais frequente foi a canina (n=14), não se tendo diagnosticado animais exóticos. Como se pode observar na tabela 12, houve suspeita de neoplasias, que por razões financeiras ou devido à deterioração da saúde do animal, não foram definitivamente diagnosticadas tendo ficado apenas um diagnóstico presuntivo com base na sintomatologia e na

imagiologia. As duas neoplasias mais frequentes foram o adenocarcinoma mamário e o linfoma (n=3; 14,29%), em ambas as afeções foram diagnosticados dois felídeos e um canídeo (Tabela 13).

Tabela 13 - Distribuição da casuística de Oncologia por família/grupo [n=21; Fip - Frequência absoluta por família/grupo; Fi - frequência absoluta; Fr (%) - frequência relativa]

Oncologia	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Adenocarcinoma mamário	1	2	3	14,29
Carcinoma das células escamosas	0	1	1	4,76
Hemangiosarcoma	1	0	1	4,76
Linfoma	1	2	3	14,29
Linfoma nasal	0	1	1	4,76
Lipoma	1	0	1	4,76
Mastocitoma	2	0	2	9,52
Mesotelioma	1	0	1	4,76
Neoplasia esplénica indefinida	2	0	2	9,52
Neoplasia hepática indefinida	2	0	2	9,52
Neoplasia prostática indefinida	1	0	1	4,76
Osteosarcoma	1	1	2	9,52
Sarcoma	1	0	1	4,76
Total	14	7	21	100

As neoplasias mamárias são a neoplasia mais comum em cadelas fêmeas inteiras. A idade de início desta afeção ocorre aproximadamente aos oito anos de idade (Euler, 2011; Borrego, 2017).

As neoplasias mamárias encontram-se classificadas segundo a sua histologia e é também daí que deriva a sua nomenclatura. Um diagnóstico histopatológico preciso pode ajudar no estabelecimento de um prognóstico e definir opções de tratamento e abordagens. Em paralelo com a medicina humana, os marcadores imunohistoquímicos já foram apresentados como bons indicadores do prognóstico. Apesar da citologia por aspiração ser um procedimento simples de realizar, infelizmente, as aspirações de neoplasias mamárias em cães têm pouco valor ao prever a malignidade das mesmas. Pensa-se que possa estar relacionado com o facto de as células mamárias normais terem uma morfologia altamente variável nas diferentes fases do estro (Euler, 2011).

A realização do estadiamento é muito importante para determinar o prognóstico e planear a terapêutica adequada ao indivíduo afetado. Este é efetuado com base na

avaliação do tamanho do tumor, na existência de metástases no linfonodo regional e em outros órgãos. O tamanho do tumor pode ser determinado no exame clínico, avaliando também a sua aderência aos tecidos adjacentes. A maioria dos carcinomas metastiza via linfática. As glândulas mamárias mais caudais (quatro e cinco) comunicam com o linfonodo inguinal superficial, enquanto as duas mais craniais (um e dois) comunicam com o linfonodo axilar. A terceira glândula normalmente drena para os linfonodos inguinais, mas também pode drenar pela via axilar. Os carcinomas mamários que ocorrem na glândula inguinal podem ainda metastizar para os linfonodos poplíteos. A palpação do linfonodo regional deve ser sempre realizada, e ao notar-se um aumento deste, também se deve realizar uma citologia por aspiração antes do planeamento cirúrgico. O segundo órgão no qual frequentemente se encontram metástases é o pulmão. É recomendada a realização de três projeções radiográficas do torax do paciente e, para a determinação de existência de metástases noutros órgãos, de uma ecografia abdominal (Euler, 2011; Borrego, 2017).

O tratamento de eleição para neoplasias mamárias caninas é a remoção cirúrgica, sendo que a sua extensão deve ser determinada pelo estadiamento e o resultado da histologia. É importante lembrar que se a cirurgia não permitir obter margens limpas o prognóstico é sempre muito reservado. Apesar da terapia adjuvante ser comum e aumentar a sobrevivência em humanos, o uso de quimioterapia, terapia hormonal, imunoterapia e/ou radioterapia em cães, não tem resultado em benefícios clínicos significantes quando comparado unicamente com a realização de cirurgia (Euler, 2011; Borrego, 2017).

Reconhece-se que a estimulação das hormonas sexuais aumenta o risco de neoplasias mamárias em cães e noutras espécies. A OVH antes dos dois anos de idade reduz consideravelmente o risco de desenvolvimento de neoplasia mamária, e antes do primeiro estro, reduz o risco para 0,5% do existente em cadelas inteiras (Euler, 2011).

O prognóstico está relacionado com o nível de diferenciação da neoplasia. As neoplasias malignas, com o melhor prognóstico são os adenocarcionomas complexos, estes raramente metastizam e com uma excisão total o prognóstico é normalmente bom. A neoplasia mamária canina mais agressiva é o carcinoma inflamatório para o qual a esperança de vida é de apenas algumas semanas mesmo com a realização de cirurgia agressiva de excisão (Euler, 2011).

3.12 Ortopedia

Na área médica da ortopedia observaram-se 21 casos, sendo que nenhum deles correspondia a um paciente exótico. Mais uma vez, a espécie mais frequente foi a canina (n=16). A afeção mais prevalente foi a claudicação de origem desconhecida (n=12; 57,14%). Esta última contabiliza qualquer paciente que se tenha apresentado à consulta com queixa de claudicação de um membro, no qual o exame físico, ortopédico e neurológico não revelou nenhuma alteração significativa. Em alguns destes casos foram realizados exames radiográficos nos quais, também não se verificaram alterações que pudessem indicar uma causa provável para a claudicação em questão. Cada uma das outras afeções mencionadas, apenas foi diagnosticada num animal (Tabela 14).

Tabela 14 - Distribuição da casuística de Ortopedia por família/grupo [n=21; Fip - Frequência absoluta por família/grupo; Fi - frequência absoluta; Fr (%) - frequência relativa]

Ortopedia	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Claudicação de origem desconhecida	11	1	12	57,14
Displasia da anca	1	0	1	4,76
Fratura da mandíbula	0	1	1	4,76
Fratura de metacarpo	0	1	1	4,76
Fratura de tibia	1	0	1	4,76
Fratura do fémur	1	0	1	4,76
Fratura do rádio	0	1	1	4,76
Fratura vertebral	0	1	1	4,76
Luxação medial da rótula	1	0	1	4,76
Rotura do ligamento cruzado	1	0	1	4,76
Total	16	5	21	100

A displasia da anca é uma condição ortopédica hereditária canina que afeta quase todas, se não todas, as raças. Esta condição consiste numa alteração no desenvolvimento da articulação entre o acetábulo e a cabeça femoral, que envolve uma má coesão entre as superfícies ósseas e uma lassitude da articulação, e que leva ao desenvolvimento de osteoartrite. Quando presente a displasia da anca é frequentemente bilateral (Marcellin-Little, 2017; Syrcle, 2017).

Os sinais clínicos associados a esta afeção podem surgir em qualquer idade. Cães com idade inferior a um ano apresentam sintomatologia relacionada com instabilidade

da anca e sinovite secundária, e cães mais idosos apresentam sinais relacionados com osteoartrite. Em ambas as faixas etárias podemos ter sinais como claudicação dos membros pélvicos de grau variável, fraqueza dos membros pélvicos, relutância para o exercício, incapacidade para saltar e comportamentos anormais indicadores de dor na região afetada, principalmente em cães idosos (Syrcele, 2017).

A realização de exame ortopédico sistemático permite a localização do desconforto na região da pélvis. Para pacientes com displasia da anca, a manipulação da mesma é tipicamente dolorosa, especialmente a extensão da pélvis. Acresce-se que pacientes com osteoartrite avançada podem exibir crepitação à palpação, assim como diminuição da função da articulação coxofemoral e atrofia muscular. A lassitude pode ser identificada e quantificada usando os testes de Barlow, Ortolani e Bardens. O teste de Ortolani consiste na abdução da anca subluxada até se palpar ou ouvir a redução da mesma. O teste de Barlow envolve a subluxação ativa da anca, fazendo a adução enquanto se aplica força na direção distoproximal. O teste de Bardens consiste na aplicação de força numa direção mediolateral no fêmur proximal com uma mão, quantificando o movimento lateral do trocânter maior com a outra. Qualquer redução ou subluxação palpável com o teste de Ortolani ou de Barlow, ou movimento lateral do trocânter maior de mais de seis milímetros com o teste de Bardens, deve ser considerado anormal e evidência de lassitude articular (Syrcele, 2017).

A radiografia é o método de diagnóstico de eleição. A projeção ventrodorsal com extensão dos membros é a adequada para o diagnóstico de displasia da anca em animais sintomáticos e o paciente deve ser posicionado em decúbito dorsal com os membros pélvicos em extensão caudal e uma ligeira rotação dos fêmures. O posicionamento correto é essencial para evitar a rotação da pélvis e, normalmente, requer uma sedação profunda ou anestesia geral. A imagem obtida deve ser avaliada para evidências de lassitude da articulação, sub-luxação e de osteoartrite como mudanças na forma da superfície óssea do acetábulo, na cabeça e no colo do fêmur. O grau de sub-luxação pode ser avaliado de forma subjetiva ou quantificado usando, por exemplo, o ângulo de Norberg. O ângulo de Norberg é definido por uma linha que conecta os centros das cabeças femorais e por uma segunda linha do centro da cabeça femoral até ao bordo cranial do acetábulo. Ângulos inferiores a 105 graus são considerados anormais (Butler & Gambino, 2017).

Os objetivos do tratamento são aliviar a dor que o paciente sente, manter ou melhorar a função do membro e, sempre que possível, reduzir a progressão da osteoartrite. A decisão entre uma abordagem conservativa e cirúrgica deve ser feita tendo em conta a idade e o comportamento do indivíduo, a severidade dos sinais clínicos e os tutores. Uma terapia conservativa é indicada em pacientes com sinais clínicos ligeiros, independentemente da idade, e deve ser sempre considerada como primeira opção, podendo produzir resultados satisfatórios a longo prazo mesmo em casos severos. A terapia conservativa compreende o controlo do peso e da dieta, um regime de exercício físico e o uso de fármacos, como os AINE's (Harper, 2017).

3.13 Otorrinolaringologia

Na área médica de Otorrinolaringologia foram observados um total de sete casos. A espécie mais frequente foi a canina (n=6), sendo que apenas se diagnosticou um felídeo com otohematoma. Não foram observados, nesta área, animais exóticos. Podemos constatar a presença de um animal diagnosticado com epistaxis, cuja origem não foi determinada, devido a fatores inerentes ao tutor do mesmo. A afeção mais prevalente foi a otite externa (n=4; 57,14%) (Tabela 15).

Tabela 15 - Distribuição da casuística de Otorrinolaringologia por família/grupo [n=7; Fip - Frequência absoluta por família/grupo; Fi - frequência absoluta; Fr (%) - frequência relativa]

Otorrinolaringologia	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Epistaxis de origem desconhecida	1	0	1	14,29
Otite externa	4	0	4	57,14
Otohematoma	1	1	2	28,57
Total	6	1	7	100

A otite é considerada, um dos motivos mais frequentes de consulta em animais de companhia. O termo otite define qualquer inflamação do canal auditivo, independentemente da sua etiologia ou apresentação clínica (Bensignor *et al.*, 2017).

A otite não deve ser considerada como apenas um fenómeno local, mas sim como uma manifestação de uma doença subjacente porque quase sempre tem uma etiologia multifactorial. Os fatores predisponentes são responsáveis pela alteração do microclima

do canal auditivo, aumentando a probabilidade de ocorrência de otite, e podem ser a conformação individual do ouvido, a humidade, uma limpeza inapropriada, tratamentos irritantes, ou mesmo, excesso de crescimento de pêlo no canal auditivo. Os fatores primários que incluem ectoparasitas, dermatite alérgica, doenças endócrinas e autoimunes, patologias de queratinização, pioderma, corpos estranhos e neoplasias, são responsáveis pela inflamação e são capazes de causar diretamente a otite. Por fim, existem fatores que perpetuam a situação e levam à sua cronicidade como a existência de bactérias, leveduras, ulcerações e otite média (Paterson, 2016; Bensignor *et al.*, 2017).

A apresentação clínica inclui um início repentino, com o animal a sacudir a cabeça e coçar as orelhas, por vezes acompanhado de um odor desagradável e de eritema no canal auditivo (Bensignor *et al.*, 2017).

Uma anamnese completa pode permitir a identificação dos fatores predisponentes e primários e prevenir a cronicidade. Deve proceder-se a um exame físico e a um exame dermatológico o que poderá ajudar a prever o que se passa nos ouvidos. Deverá proceder-se a um exame otoscópico, no qual se recomenda a examinação do ouvido saudável (se unilateral) primeiro de forma a não transferir a infeção para o segundo ouvido. Para o diagnóstico, deve proceder-se à colheita de material para a realização de uma citologia, de modo a identificar microrganismos presentes. Com base nos resultados da citologia, o médico veterinário pode decidir qual a terapia mais apropriada. A citologia também é importante como método de seguimento do paciente, para avaliar a eficácia do tratamento e a progressão da doença. Em otites associadas a infeções pode identificar-se um sobrecrecimento de *Malassezia* ou de cocos (normalmente *Staphylococcus pseudintermedius*) (Shaw, 2016; Bensignor *et al.*, 2017).

O tratamento inclui a limpeza dos canais auditivos, de forma a remover conteúdo que pode conter microrganismos e células mortas. Os tutores devem receber instruções de como proceder corretamente a esta limpeza. A seleção de um produto tópico deve ser feita tendo em conta a citologia. A terapêutica sistémica em casos agudos de otite externa, normalmente, não é necessária, exceto em pacientes cuja dor dificulte a aplicação de tratamento tópico (Paterson, 2016; Bensignor *et al.*, 2017).

O paciente deve ser reexaminado semanalmente e o tratamento deve ser continuado até existir resolução da doença a nível clínico e da citologia (Bensignor *et al.*, 2017).

3.14 Patologias Musculosqueléticas

Foram observados dois animais com patologias musculoesqueléticas, ambos canídeos, um diagnosticado com contraturas musculares nos membros posteriores e outro com miosite dos músculos mastigadores.

A miosite dos músculos mastigadores (MMM) é uma patologia muscular auto-imune, focal, relativamente comum que afeta primariamente cães, e raramente gatos, sendo que, todas as raças podem ser afetadas e em qualquer idade (Shelton, 2017).

Permanece desconhecida a etiologia que desencadeia a formação de auto-anticorpos ou, o porquê de estes serem especificamente dirigidos às fibras tipo 2M, as principais fibras musculares que compõe os músculos mastigadores dos cães. Algumas teorias sugerem que o mimetismo molecular possa desempenhar um papel na patogénese desta doença, com anticorpos ou células T geradas em resposta a um agente infeccioso (Melmed *et al.*, 2004)

Os sinais clínicos são restringidos aos músculos da mastigação. Podem variar entre um início agudo com edema dos músculos referidos acompanhado de mobilidade restrita e dor da mandíbula e uma progressão lenta de uma atrofia muscular com ou sem mobilidade restrita e dor da mandíbula (Shelton, 2017).

Os diagnósticos diferenciais podem incluir abscessos retrobulbares e patologias da articulação temporomandibular. Um exame clínico geral e neurológico é importante para confirmar que os sinais clínicos são restritos aos músculos mastigadores. O paciente também deve ser particularmente examinado para a procura de evidências de trauma que possam resultar em fratura mandibular ou luxação temporomandibular. Deve ser efetuado um exame clínico oral minucioso mas este, frequentemente, requiere sedação ou anestesia. Os exames complementares de diagnóstico inicialmente devem incluir um hemograma e um painel bioquímico sérico, incluindo a creatinina kinase (CK). Os níveis de CK estão frequentemente elevados durante a fase aguda, mas normalizam com a cronicidade da doença. O diagnóstico pode ser feito através da deteção sérica de anticorpos contra as fibras tipo 2M dos músculos mastigadores. Para

resultados mais precisos, a colheita do soro deve ser efetuada antes da administração de corticosteroides. Uma biópsia muscular, do músculo temporal, também pode ser útil ao determinar um diagnóstico e um prognóstico (Melmed *et al.*, 2004; Shelton, 2017).

O tratamento produzirá uma boa resposta se instituído cedo e de forma apropriada. Doses imunossupressoras de corticosteroides devem ser usadas até se verificar o retorno da mobilidade da mandíbula e o cessar de dor evidente. A dose deve ser gradualmente diminuída até se atingir a dose diária mais baixa que permite que o paciente permaneça livre de sinais clínicos. O tratamento com doses baixas deve ser continuado por seis a oito meses com monitorização da mobilidade da mandíbula. A ocorrência de recaídas é comum se o tratamento for parado demasiado cedo (Melmed *et al.*, 2004; Shelton, 2017).

Sem uma identificação precoce e um tratamento agressivo, pode resultar perda de miofibras e fibrose muscular, que eventualmente resultam numa disfunção irreversível da mandíbula e atrofia muscular severa (Melmed *et al.*, 2004).

3.15 Pneumonologia

Na área médica de Pneumonologia foram observados dez casos. A família mais frequente foi a canina (n=5), sendo que o animal exótico aqui contabilizado foi uma chinchila. Na tabela 16 podemos encontrar três casos que são referidos como “dispneia de origem desconhecida”, estes animais apresentaram-se no hospital com dispneia severa e, infelizmente, morreram antes que se pudesse chegar a algum diagnóstico. Esta terá sido a afeção mais frequente, seguida da tosse de origem desconhecida e da pneumonia (Tabela 16).

Tabela 16 - Distribuição da casuística de Pneumologia por família/grupo [n=10; Fip - Frequência absoluta por família/grupo; Fi - frequência absoluta; Fr (%) - frequência relativa]

Pneumologia	Fip			Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos	Exóticos		
Colapso da traqueia	1	0	0	1	10,00
Dispneia de origem desconhecida	1	1	1	3	30,00
Efusão pleural	1	0	0	1	10,00
Pneumonia	0	2	0	2	20,00
Pneumotorax	0	1	0	1	10,00
Tosse de origem desconhecida	2	0	0	2	20,00
Total	5	4	1	10	100

São múltiplas as vias potenciais de exposição pulmonar a bactérias patogênicas. As bactérias podem ser inaladas ou aspiradas, atingindo o pulmão diretamente, ou chegar por via hematogena. A pneumonia bacteriana resulta, normalmente, de infecções mistas. As bactérias geralmente implicadas incluem agentes patogênicos entéricos, *Pasteurella* sp, *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Mycoplasma* ssp. e *Bordetella bronchiseptica*. A maioria das bactérias que causa pneumonia são agentes oportunistas. Em animais adultos saudáveis é raro desenvolver-se pneumonia bacteriana. Com a exceção de infecções causadas por agentes patogênicos bacterianos respiratórios, a maioria dos animais com pneumonia bacteriana tem o sistema imunitário comprometido de alguma forma (Cohn, 2017). A pneumonia bacteriana pode desenvolver-se como resultado de outras doenças pulmonares como neoplasias, discinesia ciliar, bronquiectasia ou colapso das vias aéreas (Lappin *et al.*, 2017).

Ocasionalmente, a pneumonia bacteriana é acompanhada de sinais clínicos ou anomalias no exame físico reduzidos, especialmente quando limitada regionalmente a um só lobo pulmonar. Geralmente, os sinais clínicos incluem tosse, descarga nasal, intolerância ao exercício e stress respiratório. A anorexia e letargia também são comuns em pneumonias bacterianas (Cohn, 2017).

Os exames de diagnóstico para animais com suspeita de pneumonia bacteriana incluem radiografias torácicas, hemograma e pulsoximetria. Idealmente, devem ser realizados um painel bioquímico sérico, uma urianálise e exames de coprologia, pois podem fornecer informação valiosa que indica o estado de saúde do animal e por vezes fornece indícios de presença de doença sistêmica que pode predispor o desenvolvimento de pneumonia. A apresentação clássica da radiografia é um padrão alveolar com

distribuição predominantemente ventral. O envolvimento dorsocaudal pode predominar após exposição via hematogena e todos os lobos pulmonares podem estar afetados em casos severos. Ocasionalmente podem ser identificadas complicações como abscessos, efusões pleurais ou pneumotórax (Cohn, 2017; Lappin *et al.*, 2017).

O diagnóstico é confirmado pela identificação de uma sepsis pulmonar. Uma lavagem das vias aéreas fornece material para o exame citológico, assim como para a cultura e o TSA. O tratamento pode ser prolongado, portanto a cultura e o TSA permitem a identificação dos antibióticos mais apropriados e económicos. Em pneumonias severas, por corpo estranho, de aspiração ou quando estão presentes áreas de consolidação pulmonar deve ser realizada uma cultura anaeróbica (Cohn, 2017; Lappin *et al.*, 2017).

Uma vez que as amostras tenham sido obtidas, deve iniciar-se a antibioterapia que poderá ser ajustada posteriormente (se necessário) com base nos resultados da cultura e do TSA. A escolha inicial pode ser baseada na morfologia citológica e nas características de coloração dos microrganismos obtidos na lavagem. Para pacientes severamente afetados devem ser incluídos antibióticos de largo espectro (Cohn, 2017; Lappin *et al.*, 2017).

3.16 Toxicologia

Na área médica de toxicologia apenas foram diagnosticados três casos com intoxicação por rodenticidas, sendo que os três animais eram canídeos.

Os rodenticidas são dos tóxicos que mais frequentemente afetam os cães. Os rodenticidas anti-coagulantes de primeira e segunda geração inibem a ação da epóxi redutase da vitamina K, resultando na inativação dos fatores de coagulação II, VII, IX e X. Os gatos são mais resistentes aos efeitos destes rodenticidas quando comparados com os cães, raramente desenvolvendo toxicose (Lee, 2017).

Os sinais clínicos da ingestão destes tóxicos normalmente não se desenvolvem por três a cinco dias e são devidos à depleção dos fatores de coagulação, resultando em hemorragia generalizada secundária. A sintomatologia mais comum inclui letargia, intolerância ao exercício, inapetência, mucosas pálidas, dispneia, tosse e hemoptise. Pode dar-se a ocorrência de hemorragias para as cavidades corporais (Lee, 2017).

O controlo depende da preferência do médico veterinário e do tutor do paciente. Idealmente, quando o paciente se apresenta com uma ingestão recente deve-se proceder à descontaminação, com a indução do vômito e administração de carvão ativado, e medição da protrombina (PT) ao longo das seguintes 26-48 horas. Se a PT se encontrar aumentada, recomenda-se a iniciação da vitamina K durante sete a 30 dias, com monitorização da PT dois a três dias após a descontinuação da mesma. Para animais com hemorragia clínica, o tratamento deve incluir a administração de vitamina K, transfusões de plasma, cuidados intensivos, oxigenoterapia e monitorização da PT, como referido anteriormente (Lee, 2017).

3.17 Traumatologia

Na área médica de Traumatologia foram observados um total de 27 casos. Novamente, a espécie canina foi a mais frequente (n=21), não se tendo observado nenhum animal exótico. A afeção mais prevalente foi a mordidela com um total de 14 casos (50%) (Tabela 17).

Tabela 17 - Distribuição da casuística de Traumatologia por família/grupo [n=27; Fip - Frequência absoluta por família/grupo; Fi - frequência absoluta; Fr (%) - frequência relativa]

Traumatologia	Fip		Fi	Fr
	Canídeos	Felídeos		
Ferimento com arma de fogo	2	0	2	7,40
Hérnia diafragmática	1	0	1	3,70
Hérnia inguinal	1	0	1	3,70
Laceração	6	3	9	33,31
Mordidela	11	3	14	51,81
Total	21	6	27	100

3.18 Uronefrologia

Na área médica de uronefrologia foram contabilizados 23 casos. E, em contraste com a maioria das outras áreas, a espécie predominante foi a felina (n=16), não se tendo diagnosticado nenhum animal exótico. A afeção mais prevalente foi a doença renal crónica (n=7; 30,43%), diagnosticada em cinco gatos e dois cães (Tabela 18). De

seguida apresenta-se um pequena revisão bibliográfica da doença renal crónica em gatos.

Tabela 18 - Distribuição da casuística de Uronefrologia por família/grupo [n=23; Fip - Frequência absoluta por família/grupo; Fi - frequência absoluta; Fr (%) - frequência relativa]

Uronefrologia	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Bexiga neurogénica	1	0	1	4,35
Cálculo uretral	1	1	2	8,70
Cálculo vesical	1	0	1	4,35
Cistite idiopática	0	2	2	8,70
DRA	1	2	3	13,04
DRC	2	5	7	30,43
Infeção do trato urinário	1	1	2	8,70
Obstrução urinária	0	4	4	17,39
Rins poliquísticos	0	1	1	4,35
Total	7	16	23	100

A doença renal crónica (DRC) é definida por anomalias estruturais e/ou funcionais de um ou ambos os rins que se encontram presentes continuamente por três meses ou mais. Na maioria das vezes, a DRC é irreversível e progressiva, mesmo com instituição de tratamento (Polzin, 2017).

Doenças renais funcionais são maioritariamente reconhecidas por azotemia ou outras anomalias em testes, enquanto que as estruturais podem ser palpadas ou vistas em estudos imagiológicos em mesmo em biopsias renais (Polzin, 2017).

A concentração sérica de creatinina é o teste laboratorial usado primariamente para identificar uma função renal diminuída. Contudo, é relativamente insensível uma vez que é necessária uma diminuição de 75% na taxa de filtração glomerular (TFG) para que os valores séricos de creatinina excedam consistentemente os valores de referência (Polzin, 2017).

Obter a densidade específica da urina ao mesmo tempo que a concentração sérica de creatinina é fundamental para uma interpretação correta. Em geral, a concentração sérica de creatinina é interpretada como consistente com azotemia primária quando a densidade específica da urina se encontra inferior a 1.035 em gatos (Polzin, 2017).

Recentemente surgiu um biomarcador renal, denominado dimetilarginina simétrica (SDMA), que pode ajudar a diagnosticar a doença renal de forma mais precoce (Relford

& Robertson, 2016). Cerca de 90% da SDMA é eliminada pelos rins e por isso a sua concentração sérica tem uma boa correlação com a TFG em gatos (Polzin, 2017).

A Sociedade Internacional de Interesse Renal (IRIS) propõe um esquema de estadiamento da DRC, posteriormente ao seu diagnóstico, de forma a facilitar a escolha do tratamento e a monitorização do paciente por parte do médico veterinário. Este estadiamento é baseado na concentração plasmática de creatinina, sendo que é feito um sub-estadiamento com base na proteinúria e na pressão sanguínea (Tabela 19). Em casos em que as concentrações de SDMA são conhecidas, podem fazer-se modificações. Um aumento persistente acima de 14 µg/dl sugerem função renal reduzida e pode ser uma razão para considerar um gato com valor de creatinina <1.6 mg/dl como estadio um (IRIS, 2017).

Tabela 19 – Estadiamento da DRC em gatos (adaptado de IRIS, 2017)

Estadio	Creatinina sanguínea (mg/dl)	Comentários
Em risco	<1.6	A história do animal sugere um risco aumentado de desenvolvimento de DRC no futuro
1	<1.6	Não-azotémico. Estão presentes outras anomalias renais
2	1.6-2.8	Azotémia renal ligeira com sinais clínicos ligeiros ou ausentes
3	2.9-5.0	Azotémia renal moderada com a presença de sinais clínicos
4	>5.0	Aumento do risco de sinais clínicos sistémicos e crises urémicas

O tratamento da DRC difere conforme o estadiamento previamente mencionado e deve ser ajustada de forma individual a cada caso (IRIS, 2017).

No estadio um devem ser descontinuados (se possível) todos os fármacos potencialmente nefrotóxicos, identificadas e tratadas quaisquer anomalias pré e pós-renais, excluídas todas as condições tratáveis como pielonefrite e urolitíase renal, recorrendo a radiografias e ecografias, e medida pressão sanguínea assim como o rácio proteína/creatinina na urina. No caso de existir hipertensão arterial, as medidas instituídas devem incluir a redução de sódio na dieta, a administração de bloqueadores dos canais de cálcio, como a amlodipina, e a sua combinação com um inibidor do sistema de renina-angiotensina-aldosterona, como o benazepril ou o telmisartan, caso não se verifique a resposta esperada. Em gatos com rácio de proteína/creatinina > 0,4

deve ser feito o rastreio de patologias que causem a proteinúria e, instituídas medidas para contrariar a mesma (IRIS, 2017).

No estadio dois, pacientes com condição corporal baixa e SDMA > 25 µg/dl pode indicar que o grau de disfunção renal foi subestimada e portanto devem considerar-se as recomendação de tratamento listadas no estadio três. No estadio dois a terapêutica deve incluir todos os pontos mencionados para o estadio um e a adicional consideração de introdução de dieta renal. Muitos dos gatos neste estadio têm concentrações plasmáticas de fosforo normais, mas de paratormona elevadas, assim sugere-se que a redução crónica de consumo de fosforo para manter a sua concentração plasmática abaixo de 4,6 mg/dL (>2,7 mg/dL) é benéfico em pacientes com DRC. Esta redução pode ser conseguida através da sua restrição na dieta ou, caso a concentração plasmática de fosforo permanecer acima do mencionado, do uso de quelantes de fósforo. Se existir acidose metabólica, uma vez que o paciente esteja adaptado à dieta de escolha, aconselha-se o suplemento com bicarbonado de sódio oral. No caso de existir hipocalcemia, deve-se proceder à suplementação do animal com gluconato ou, citrato de potássio (IRIS, 2017).

No estadio três, a terapêutica deve incluir todos os pontos mencionados para o estadio dois. Será ainda benéfico para o animal considerar o tratamento da anemia, com eritropoietina recombinante humana ou barbeopitina, se esta estiver a afetar a sua qualidade de vida. O tratamento de vômito, náusea e diminuição do apetite é recomendado com inibidores da bomba de protões e antieméticos. Num paciente neste estadio que apresenta condição corporal baixa e SDMA > 45 µg/dl deve ser consideradas as recomendações de tratamento listadas para o estadio quatro (IRIS, 2017).

No estadio quatro, a terapêutica deve incluir todos os pontos mencionados para o estadio três, intensificando os esforços para prevenir a malnutrição calórica/proteica e a desidratação. Poderá ainda considerar-se a realização de diálise e/ou transplante renal (IRIS, 2017).

4. Clínica cirúrgica

Na tabela vinte podemos observar a casuística da clínica cirúrgica, dividida em duas áreas: cirurgia de tecidos moles e ortopédica. Através da sua análise podemos concluir que a maioria das cirurgias observadas foram aos tecidos moles (n=92; 92,93). A espécie predominante foi a canina (n= 61) não se tendo realizado cirurgias em animais exóticos (Tabela 20).

Tabela 20 - Distribuição da casuística da clínica cirúrgica por área cirúrgica e por família/grupo [n=99; Fip - Frequência absoluta por família/grupo; Fi - frequência absoluta; Fr (%) - frequência relativa]

Clínica cirúrgica	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Cirurgia de tecidos moles	54	39	92	92,93
Cirurgia ortopédica	7	0	7	7,07
Total	61	39	99	100

4.1 Cirurgia de tecidos moles

Na área cirúrgica de tecidos moles foram realizadas 92 cirurgias. A espécie predominante foi a canina (n=53). A cirurgia mais frequentemente realizada foi a OVH (n=24; 26,09%), sendo que 14 foram em gatas e 10 em cadelas (Tabela 21).

Tabela 21 - Distribuição da casuística da cirurgia de tecidos moles por família/grupo [n=92; Fip - Frequência absoluta por família/grupo; Fi - frequência absoluta; Fr (%) - frequência relativa]

Cirurgia de tecidos moles	Fip		Fi	Fr (%)
	Canídeos	Felídeos		
Amputação dos pavilhões auriculares	0	1	1	1,09
Biopsia do plano nasal	1	0	1	1,09
Biopsia hepática	1	0	1	1,09
Blefaroplastia	2	0	2	2,17
Bolsa de tabaco aplicada em prolapso retal	1	1	2	2,17
Cesariana	1	0	1	1,09
Destartarização	4	1	5	5,43
Enucleação	1	1	2	2,17
Exérese de massa	1	0	1	1,09
Exérese de mastocitoma	1	0	1	1,09
Exérese de nódulo	2	0	2	2,17
Exodontia	2	1	3	3,26
Gengivectomia	1	0	1	1,09
Herniorrafia	1	1	2	2,17
Laparotomia exploratória	1	3	4	4,35
Marsupialização da próstata	1	0	1	1,09
Mastectomia	6	1	7	7,61
Orquiectomia	9	14	23	25,00
OVH	10	14	24	26,09
OVH por piometra	1	0	1	1,09
Remoção de abscesso	1	0	1	1,09
Remoção de cálculo	1	0	1	1,09
Remoção de pólipos	1	0	1	1,09
Resolução de fístula oronasal	1	0	1	1,09
Resolução de hérnia diafragmática	1	0	1	1,09
Uretrostomia	0	1	1	1,09
Vaginoplastia	1	0	1	1,09
Total	53	39	92	100

4.2 Cirurgia ortopédica

Na área cirúrgica de ortopedia foram realizadas sete cirurgias. Todas as cirurgias ortopédicas foram realizadas em canídeos. A cirurgia mais frequentemente realizada foi a resolução de fratura (n=3; 42,86%). As restantes cirurgias mencionadas apenas se realizaram uma vez (Tabela 22).

Tabela 22 - Distribuição da casuística da cirurgia ortopédica por família/grupo [n=7; Fip - Frequência absoluta por família/grupo; Fi - frequência absoluta; Fr (%) - frequência relativa]

Cirurgia ortopédica	Fip	Fi	Fr (%)
	Canídeos		
Amputação de dedo	1	1	14,29
Artroplastia	1	1	14,29
Osteossíntese	3	3	42,86
Receção da cabeça do fémur	1	1	14,29
TPLO	1	1	14,29
Total	7	7	100

5. Outros procedimentos

Esta última parte do relatório apresenta os meios complementares de diagnóstico realizados ou assistidos pela autora, ao longo do estágio curricular. Os meios complementares de diagnóstico incluem os procedimentos imagiológicos, ecoguiados e laboratoriais.

A tabela 23 apresenta a listagem dos procedimentos complementares laboratoriais. Foram contabilizados um total de 265 procedimentos e o mais frequentemente realizado foi o hemograma (n=92; 34,72%).

Tabela 23 – Listagem de procedimentos laboratoriais [n= 265; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa]

Procedimentos laboratoriais	Fi	Fr (%)
Análise bioquímica	88	33,21
Análise coprológica	1	0,38
Citologia	5	1,89
Doseamento T4 e TSH	3	1,13
DTM	5	1,89
ECG	3	1,13
Hemograma	92	34,72
Microhematócrito	9	3,40
PCR	1	0,38
PLI	9	3,40
Proteinograma	1	0,38
Raspagem cutânea	1	0,38
Teste de fluoresceína	6	2,26
Teste rápido <i>Dirofilaria</i>	2	0,75
Teste rápido FIV/FelV	10	3,77
Teste serológico	16	6,04
Tipificação sanguínea	5	1,89
Urianálise I	3	1,13
Urianálise II	5	1,89
Total	265	100

A tabela 24 apresenta a listagem dos procedimentos imagiológicos ecoguiados. Foram contabilizados um total de 270 procedimentos e o mais frequentemente realizado foi a ecografia abdominal (n=86; 31,85%).

Tabela 24 - Listagem de procedimentos imagiológicos e ecoguiados [n= 270; Fi – frequência absoluta; fr (%) – frequência relativa]

Procedimentos imagiológicos e ecoguiados		Fi	Fr (%)
Ecografia	Abdominal	86	31,85
	Cardíaca	5	1,85
	Cistocentese	6	2,22
	Gestacional	3	1,11
	Prostatocentese	1	0,37
	Tiroide	1	0,37
	Toracocentese	5	1,85
Radiografia	Abdominal	56	20,74
	Aparelho apendicular	33	12,22
	Cervical	3	1,11
	Coluna vertebral	9	3,33
	Crânio	1	0,37
	Torácica	61	22,59
Total		270	100

II. Polirradiculoneurite Aguda Canina

1. Sistema nervoso

O tecido nervoso é constituído por células altamente especializadas para receber estímulos, por meios de recetores e órgãos sensoriais, para transmitir e armazenar informação e, para iniciar respostas a esses mesmos estímulos (Kitchell, 2013).

As células que compõem o sistema nervoso (SN) são de dois tipos: neurónios e células de suporte. Os neurónios são células excitáveis que são capazes de receber impulsos, de os conduzir, modificar e posteriormente de os enviar na sua forma modificada (Budras *et al.*, 2007). São formados por um corpo celular, um axónio e um número variável de dendrites, sendo que o axónio é o segmento transmissor e as dendrites os segmentos recetores. Os axónios podem ser, ou não, revestidos por uma membrana de mielina, rica em lípidos, que não só protege o axónio como permite uma condução nervosa mais rápida. No sistema nervoso periférico (SNP) a mielina é formada por células de Schwann e no SNC por oligodendrócitos (Thomson & Hahn, 2012). As células de suporte, também denominadas como células da glia, consistem em três tipos principais: oligodendrócitos, astrócitos e microglia; estas circundam os neurónios e regulam a velocidade da condução axonal dos impulsos através da mielinização, fornecem suporte estrutural, formam a barreira hemato-encefálica, regulam as funções metabólicas, formam a defesa imunológica e evitam que os impulsos nervosos se dispersem para neurónios não conectados por sinapses (Chrisman *et al.*, 2003; Kitchell, 2013).

Outros sistemas são especializados para desempenhar funções vitais, como a locomoção, digestão, respiração e circulação, e é desta forma que o SN coordena estas mesmas funções e facilita a interação do individuo com o ambiente (Bubras *et al.*, 2007; Kitchell, 2013).

O sistema nervoso pode ser dividido de acordo com a sua topografia, assim como de acordo com a sua função. No que toca à localização topográfica é subdividido em SNC e SNP. E, usando o critério funcional é subdividido em sistema nervoso somático (SNS) e sistema nervoso autónomo (SNA) (Budras *et al.*, 2007; Kitchell, 2013).

Para efeitos deste trabalho, de seguida, apenas se menciona a divisão topográfica.

1.1 Sistema nervoso central

O SNC é composto por duas partes: o encéfalo e a espinal medula. Para o proteger existem, a cobri-lo exteriormente, membranas, denominadas meninges, que consistem de três camadas: a dura mater, a aracnoide e a pia mater. Internamente, é o sistema ventricular que lhe confere proteção através da formação do líquido cefalorraquidiano (LCR) e da sua conexão com o espaço subaracnoide (Chrisman *et al.*, 2003; Budras *et al.*, 2007; Thomson & Hahn, 2012).

A espinal medula encontra-se protegida pela coluna vertebral e, com base nesta, é dividida em cinco regiões anatómicas: cervical (C1-C8), torácica (T1-T13), lombar (L1-L7), sagrada (S1-S3) e caudal (Cd1- Cd5). De outra forma, a espinal medula também pode ser dividida em cinco regiões funcionais: cervical (C1-C5), intumescência cervical (C6-T2), toracolombar (T3-L3), intumescência lombar (L4-S3) e caudal (Cd1-Cd5) (Thomson & Hahn, 2012).

O encéfalo encontra-se alojado no crânio e também pode ser dividido anatomicamente e funcionalmente. Em termos funcionais, definem-se três porções: cérebro, tronco encefálico e cerebelo. E segundo uma divisão anatómica, temos o telencéfalo, o diencéfalo, o mesencéfalo, o metencéfalo e o mielencéfalo. Pode dizer-se que o telencéfalo e o diencéfalo formam o cérebro e o mesencéfalo, o metencéfalo e o mielencéfalo formam o tronco encefálico (Thomson & Hahn, 2012).

Em ambas as partes do SNC é considerada a existência de uma substância cinzenta e uma substância branca. Na primeira, encontram-se os corpos celulares dos neurónios rodeados por complexos de células da glia e fibras nervosas (dendrites e axónios). A substância branca é caracterizada, maioritariamente, por tratos ou fascículos compostos de fibras mielinizadas. Nos hemisférios cerebrais e no cerebelo, a substância cinzenta está localizada na periferia, respetivamente, no córtex cerebral e cerebelar enquanto a branca é maioritariamente central. Na espinal medula, sucede-se o inverso (Budras *et al.*, 2007).

1.2 Sistema nervoso periférico

O SNP existe como uma conexão entre o SNC e a musculatura, as glândulas e os recetores sensoriais, e é subdividido em nervos espinais e nervos cranianos. Um nervo é constituído por diversos axónios, que podem ser aferentes ou eferentes (Faissler *et al.*, 2010; Srenk *et al.*, 2010; Thomson & Hahn, 2012; Kitchell, 2013).

No cão, os nervos cranianos são 12 e emergem, ou dão entrada, no cérebro através de forâmens no crânio, para enervar estruturas da cabeça e do corpo (Mcclure, 2013).

Os nervos espinais, normalmente, são 36 pares. Cada nervo espinal consiste de quatro segmentos de proximal para distal: raízes, ramo principal, quatro ramos primários e numerosos ramos periféricos. As raízes dos nervos espinais localizam-se no canal vertebral e consistem de uma raiz dorsal, com um gânglio espinal, e uma raiz ventral. Quando estas duas raízes se unem, formam o ramo principal do nervo espinal, que está localizado no forâmen intervertebral. Ainda no forâmen intervertebral, o nervo espinal dá origem a um ramo meníngeo, e só ao sair deste é que dá origem ao ramo dorsal e ao comunicante, sendo que continua como ramo ventral (Thomson & Hahn, 2012; Kitchell, 2013). As raízes dorsais veiculam primariamente fibras aferentes para a espinal medula e as raízes ventrais veiculam fibras eferentes da mesma. Estas últimas podem ser somáticas, e enervar o músculo estriado, ou autónomas, e enervar músculo liso ou cardíaco (Thomson & Hahn, 2012).

1.2.1 Neurónio motor inferior

O neurónio motor pode ser definido como superior ou inferior. O neurónio motor superior (NMS) está confinado ao SNC, e o seu axónio influencia a atividade do neurónio motor inferior (NMI). Os NMI são encontrados em todos os nervos espinais e em todos os nervos cranianos com exceção do I, II e VIII (Lahunta & Glass, 2009). Os NMI formam sinapses na junção neuromuscular e enervam o músculo estriado, liso e cardíaco (Lahunta & Glass, 2009; Garosi & Lowrie, 2014; Thomson & Hahn, 2012). Pode dizer-se que a função do SNC é expressa através do NMI (Lahunta & Glass, 2009).

O corpo celular do NMI localiza-se no corno ventral da matéria cinzenta da espinal medula ou no núcleo do nervo craniano, no tronco encefálico. O NMI inclui dois componentes, o sistema eferente somático geral (SESG) e o sistema eferente visceral geral (SEVG) (Lahunta, 2009; Garosi & Lowrie, 2014).

Patologias do SESG do NMI vão provocar paresia ou paralisia muscular, juntamente com hiporeflexia ou areflexia, hipotonia ou atonia e atrofia muscular. A palavra paralisia deve apenas ser usada quando há ausência completa de movimentos voluntários (Lahunta, 2009). É importante realçar que quando se faz o diagnóstico anatómico de um animal com estes sinais, sendo eles difusos ou focais, podem estar afetadas qualquer uma das porções deste sistema, pois os mesmos sinais ocorrem quer a lesão seja na medula espinal e afete os corpos celulares, os axónios da raiz ventral do nervo espinal ou do nervo periférico, na junção neuromuscular ou no próprio músculo (Lahunta, 2009; Lorenz & Coates, 2011). Lesões envolvendo os neurónios motores, as raízes nervosas ventrais ou as junções neuromusculares não produzem alterações das perceções sensoriais, assim sendo animais com sinais de NMI nos membros e perceção sensorial intacta normalmente têm uma doença das raízes nervosas ventrais ou, da junção neuromuscular (Lorenz & Coates, 2011).

2. Classificação das alterações do NMI

As neuropatias e miopatias podem ser diferenciadas usando diferentes critérios. Torna-se essencial a existência de um sistema de classificação devido à grande quantidade de doenças diferentes que existem a afetar as estruturas do NMI. Para o diagnóstico, terapia e prognóstico é de grande importância que, se localize a porção do NMI que se encontra predominantemente afetada (Faissler *et al.*, 2010).

As doenças do NMI podem então, ser classificadas de acordo com a sua etiologia, localização anatómica ou os processos patológicos (Faissler *et al.*, 2010).

De seguida, apresenta-se uma descrição dos processos patológicos mais frequentes.

2.1 Degenerescência walleriana

O traumatismo de um nervo leva à degenerescência do axónio, distal ao local da lesão, com desmielinização secundária e uma atrofia muscular neurogénica rapidamente progressiva. Se a membrana basal do nervo não for atingida, o axónio consegue crescer novamente. Mas se houver um corte completo da raiz do nervo com degenerescência walleriana, o dano é irreversível (Faissler *et al.*, 2010).

2.2 Degenerescência do axónio

O edema do axónio deve-se, provavelmente, a um distúrbio da síntese de neurofilamentos e microtubulos. A acumulação dos mesmos ocorre sobretudo na parte proximal do axónio, sendo que a parte distal do axónio degenera. A desmielinização secundária com atrofia muscular torna-se visível, de forma semelhante à degenerescência walleriana (Faissler *et al.*, 2010).

Outra forma de degenerescência dos axónios é a axonopatia distal. A degenerescência começa no terminal nervoso e progride, durante o curso da doença, para as regiões mais proximais. Isto é especialmente ultrapassado por uma lenta desmielinização secundária com atrofia muscular neurogénica (Faissler *et al.*, 2010).

2.3 Desmielinização

A perda primária de mielina ocorre devido a dano das células de Schwann ou, devido a destruição direta da própria. A desmielinização, com frequência, afeta as regiões paranodais ou, certos segmentos específicos do nervo e denomina-se desmielinização paranodal ou segmental, respetivamente. A atrofia muscular, normalmente não ocorre na desmielinização primária. Devido à subsequente proliferação das células de Schwann, a regeneração ou remielinização é possível. A desmielinização crónica e a remielinização levam à formação de proliferações bulbosas em redor do nervo (Faissler *et al.*, 2010).

2.4 Distúrbios na transmissão sináptica

As causas para uma anormal transmissão de impulsos na sinapse são reduzidas à libertação de neurotransmissores da membrana pré-sináptica, ao metabolismo anormal de neurotransmissores no espaço sináptico, ou a uma anormal função dos recetores pós-sinápticos (Faissler *et al.*, 2010).

3. Polirradiculoneurite aguda canina

A polirradiculoneurite aguda canina (PAC) é uma patologias mais comuns dos nervos periféricos (Cuddon, 2002; Shell, 2006). Trata-se de uma neuropatia periférica adquirida e imuno-mediada que afeta a mielina, os axónios ou ambos. Usualmente apresenta-se como uma paresia difusa e aguda de NMI, que progride rapidamente para tetraplegia (Lahunta, 2009).

Foi descrita pela primeira vez em 1954 como uma paralisia flácida ascendente que se desenvolvia em cães, sete a dez dias após terem sido mordidos ou arranhados por um guaxinim (Kingma & Catcott, 1954, referido por Añor, 2014).

Esta doença, em cães, é semelhante à polineurite aguda em humanos denominada como síndrome Guillain-Barré (SGB) (Cuddon, 2002; Lorenz & Coates, 2011; Olby, 2014). O SGB é a maior causa de paralisia neuromuscular aguda em humanos, é uma síndrome clínica que pode ser subdividida em polirradiculoneuropatia inflamatória desmielinizante aguda, neuropatia axonal motora aguda e neuropatia axonal sensorial e motora (Griffin *et al.*, 1995, referido por Hughes *et al.*, 2007).

3.1 Patogénese

A exata patogénese da PAC é hoje em dia ainda desconhecida, mas pensa-se ter etiologia num processo imuno-mediado. Os mecanismos propostos incluem o desenvolvimento de imunidade humoral e celular contra um agente infeccioso presente no sistema nervoso, com a lesão axonal e da mielina sendo secundária; ou imunidade celular e auto-anticorpos dirigidos primariamente para alguns componentes lípidos ou proteicos dos nervos periféricos (Cook & Dowling, 1981).

Estudos em pacientes com SGB têm fornecido evidências da presença de anticorpos anti-gangliosídeos, pelo menos em alguns casos, e pensa-se que esta mesma esteja correlacionada com a causa desta síndrome (Willison & Yuki, 2002). Estes anticorpos podem ser produzidos na sequência de uma resposta imune a um microrganismo infeccioso, como *Campylobacter jejuni* (Yuki *et al.*, 2004).

Anticorpos anti-gangliosídeos são observados nos nervos periféricos de cerca de metade dos pacientes com SGB (Yuki & Hartung, 2012) e são considerados importantes mediadores desta doença (Willison & Yuki, 2002) apesar de a sua significância patológica ainda não ter sido estabelecida (Doorn *et al.*, 2008).

Os gangliosídeos são glicoesfingolípídeos que se encontram nas membranas plasmáticas de todo o corpo, mas a sua concentração é maior no sistema nervoso (Hamberger and Svennerholm, 1971; Willison & Yuki, 2002).

Acredita-se que o mimetismo molecular ocorre em alguns casos de SGB. Parece que os lipo-oligossacarídeos (LOS) de bactérias, como o *C. jejuni* e *C. coli*, se assemelham a componentes dos gangliosídeos dos nervos periféricos, o que induz a produção de anticorpos anti-gangliosídeos (Cuddon, 2002).

Uma vez que os anticorpos anti-gangliosídeos encontrem o seu alvo, há numerosos mecanismos pelos quais estes podem causar neuropatias. Um dos mecanismos resulta da ativação da cascata do complemento, que culmina na formação de complexos de ataque da membrana nas estruturas às quais estão ligados e na ativação de células fagocitárias. O poro do complexo de ataque de membrana permite um fluxo incontrolado de íões e água, resultando em mudanças patológicas e disfunção dessas mesmas estruturas (Halstead *et al.*, 2005; Rupp *et al.*, 2012). Este processo encontra-se ilustrado na figura 1.

Quer independentemente ou em conjunto com mecanismos humorais, há fortes evidências do papel da imunidade mediada por células, no ataque aos nervos na PAC e no SGB. A quebra inicial da barreira hemato-nervosa é em parte induzida pela libertação de interferon γ (IFN- γ) das células T ativadas, em circulação. O IFN- γ induz a expressão das moléculas de adesão nas células endoteliais e mononucleares, aumentando a capacidade das células endoteliais de pinocitose. Isto permite a passagem de mediadores da inflamação, imunoglobulinas e leucócitos através da barreira hemato-nervosa, incluindo células T CD4+ e CD8+. A interação entre células T CD4+ auto-

reativas e as células apresentadoras de antígeno, dentro dos nervos, induz proliferação clonal das células B, que produzem anticorpos anti-gangliosídeos, anti-glicolipídios, e anti-proteínas da mielina. Estas células T ativas, via libertação do IFN- γ , também recrutam macrófagos que atacam diretamente a mielina e os axónios através da fagocitose ou, que indiretamente provocam dano dos axónios mielinizados via libertação de radicais livres de oxigénio e de componentes do complemento (Hartung *et al.*, 1993 referido por Cuddon, 2002).

Num estudo recente, o soro de cães diagnosticados com PAC foi testado para anticorpos antigangliosídeos, sendo que 60% dos cães tinha anticorpos detetáveis, ao passo que todos os controlos, expeto um, eram negativos para a incidência de anticorpos antigangliosídeos (Rupp *et al.*, 2013).

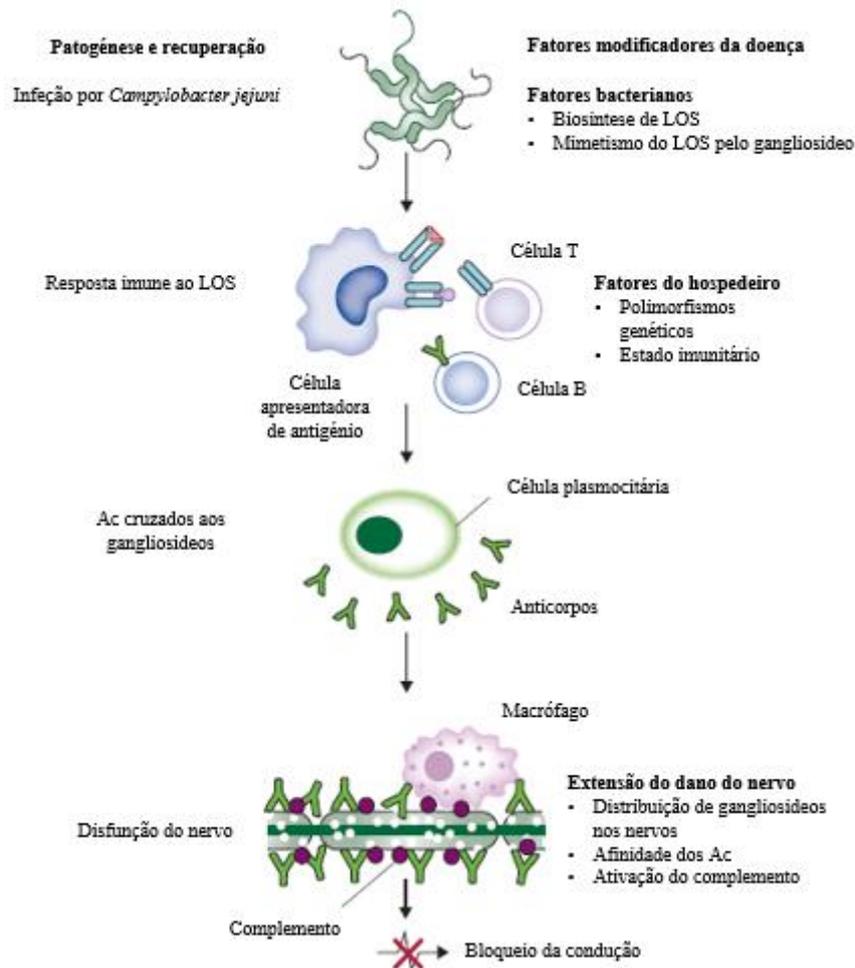


Figura 1 - Imunobiologia do SGB (adaptado de Doorn *et al.*, 2008).

Sabe-se que a doença afeta inicialmente as raízes ventrais e os nervos espinais e que estes desenvolvem as situações patológicas mais severas. Estas incluem desmielinização segmental, degeneração com desintegração tanto da mielina como dos axónios, infiltração leucocitária, degeneração secundária dos cornos ventrais dos neurónios e atrofia muscular neurogénica (Cummings & Haas, 1967; Cummings *et al.*, 1982; Summers *et al.*, 1995; Shell, 2006). As características das células inflamatórias infiltradas variam em relação à duração dos sinais clínicos. Cães com sinais hiperagudos demonstram primariamente neutrófilos e poucas células mononucleares, enquanto animais afetados cronicamente têm infiltrados de linfócitos, células plasmáticas e macrófagos (Summers *et al.*, 1995). As raízes ventrais lombares e sagradas são normalmente afetadas mais severamente do que as da região cervical e torácica (Cummings & Haas, 1967). A degeneração axonal parece ser um achado histopatológico mais consistente e proeminente na PAC do que no SGB, especialmente em cães com formas mais severas da doença (Cummings *et al.*, 1982).

3.2 Etiologia

Tal como em humanos, o antigénio específico para o desenvolvimento da doença em cães é desconhecido (Northington & Brown, 1982; Lahunta, 2009). Devido à alta incidência desta doença em cães usados para caçar guaxinins, pensa-se que a saliva dos mesmos possa ser uma fonte de antigénio (Lahunta, 2009), mas este síndrome neurológico, também se observa em cães que não tiveram exposição à mesma (Cummings & Haas, 1967).

Já foi observada polirradiculoneurite pós-vacinal em cães (Schrauwen & Van Ham, 1995, referido por Lorenz & Coates, 2011; Gehring & Eggars, 2001).

Em 2017 num estudo retrospectivo com o objetivo de identificar fatores de risco para o desenvolvimento de PAC que pudesse contribuir para o conhecimento da patogénese desta doença, conclui-se que a vacinação, habitação rural/urbana, o género, a situação reprodutiva (castrado ou não) e a idade não estavam associados com o diagnóstico desta doença, enquanto que a raça e a época do ano sim (Laws *et al.*, 2017).

Em pacientes com SGB já foi documentada a redução da concentração da vitamina D3 e dadas as semelhanças na etiopatogenia deste síndrome e da PAC, realizou-se um

estudo para determinar se cães diagnosticados com PAC têm concentrações séricas de 25- hidroxí vitamina D3 inferiores comparados a um grupo controle constituído por cães com epilepsia idiopática. Os resultados demonstraram uma diminuição significativa desta vitamina nestes animais. A causa e significância clínica deste achado não são claras e requerem mais investigação (Laws *et al.*, 2018).

Um grupo de investigadores na Austrália propôs um estudo para investigar a associação entre infeção de cães com *Campylobacter* e PAC, para determinar se este agente seria um estímulo para a doença, e identificar potenciais fatores de risco associados à doença, incluindo o consumo de carne de frango crua. Nos seus resultados depararam-se com uma significativa associação entre os cães afetados com PAC e o consumo de carne de frango crua, com 96% dos casos com historial de consumo de carne de frango crua. Também se verificou que 48% dos cães com PAC eram positivos para *Campylobacter* (Martinez-Anton *et al.*, 2018).

Por fim, a infeção com protozoários, nomeadamente *Toxoplasma gondii* e *Neospora caninum*, pode causar poliradiculoneurite em cães (Greene *et al.*, 1985; Dubey & Lindsay, 1996, referidos por Olby, 2014). Ambos podem causar inflamação dos nervos periféricos, dos músculos ou do SNC (Dubey *et al.*, 1988, Cuddon *et al.*, 1992).

A toxoplasmose é uma doença primariamente associada a gatos domésticos e selvagens como hospedeiros definitivos. Mas os cães, como todas as espécies homeotérmicas, também são suscetíveis à toxoplasmose. O papel dos cães no ciclo de vida de *T. gondii* é limitado ao de um hospedeiro intermediário ou, vetor mecânico (Lindsay *et al.*, 1997, referido por Tarlow *et al.*, 2005). Há 3 possíveis vias pelas quais um cão se pode infetar naturalmente. Primeiro, através da ingestão de fezes de gato contendo oocistos esporulado. Segundo, um feto pode-se infetar *in útero* através dos taquizoitos da cadela infetada. Terceiro, a infeção pode ocorrer através da ingestão de quistos de taquizoitos ou bradizoitos em tecidos de hospedeiros intermediários infetados (Tarlow *et al.*, 2005).

Está descrita uma forma de doença por *T. gondii* que consiste numa radiculoneurite em cachorros, com idades inferiores a três meses que é caracterizada por uma paralisia ou paresia progressiva (Rommel, referido por Deplazes, 2010).

O parasita *Neospora caninum* é um protozoário intracelular obrigatório que se assemelha a *Toxoplasma gondii*. Em contraste com *T. gondii*, os cães e os canídeos selvagens (coiotes, dingos e provavelmente lobos) são os hospedeiros definidos, em vez dos gatos (Sykes, 2014). A infecção por *N. caninum* pode ocorrer via transplacentária, transmamária ou via oral, pela ingestão de material placentário de bovino, assim como outros tecidos de bovino infetados, como músculo, fígado, cérebro e coração (Sykes, 2014).

Um estudo conduzido em 2011 demonstrou uma significativa associação entre cães com suspeita de PAC e a presença de *T. gondii*. Contudo, como este foi um estudo retrospectivo e os grupos de controlo apenas foram compatíveis através da idade e da origem, os resultados não devem ser usados para concluir que existe uma relação de causa-efeito. Apesar de o aumento da exposição a guaxinins poder aumentar o risco de exposição a *T. gondii*, neste estudo não houve diferenças nas taxas de seroprevalência de IgG a *T. gondii*, entre os cães positivos ou negativos para anticorpos séricos contra a saliva dos guaxinins. Se o *T. gondii* tem mesmo uma associação causal com a PAC via mimetismo molecular, é possível que seja apenas um estadió particular no seu ciclo de vida que possui semelhanças antigénicas com as estruturas dos nervos periféricos (Holt *et al.*, 2011).

3.3 Sinais Clínicos

Os sinais clínicos desenvolvem-se porque a transmissão de impulso do corno ventral da medula espinal e das fibras do nervo motor para as miofibrilhas é bloqueado (Lorenz & Coates, 2011).

Os primeiros sinais clínicos a desenvolverem-se incluem uma marcha rígida com passos curtos e fraqueza dos membros posteriores (Cuddon, 2002; Shell, 2006; Garosi, 2008). Ocasionalmente desenvolve-se primeiro fraqueza dos membros torácicos (Shell, 2006).

Os sinais clínicos rapidamente progridem de forma ascendente para uma tetraparesia ou tetraplegia, com hiporreflexia ou areflexia, num período de um a dois dias (Shell, 2006; Garosi, 2008; Lorenz & Coates, 2011). A flexão e a extensão passiva dos membros pode revelar hipotonus severo dos músculos afetados (Lorenz & Coates,

2011). A fase progressiva da doença, normalmente dura aproximadamente cinco dias, contudo esta fase pode durar até dez dias (Cuddon, 2002; Garosi, 2008).

Quanto aos nervos cranianos, estes raramente são afetados, mas por vezes pode haver sinais de fraqueza ou paralisia facial e disфонia ou afonia (Shell, 2006; Garosi, 2008; Lorenz & Coates, 2011).

A nociceção permanece intacta e alguns cães apresentam diversos graus de hiperestesia manifestados por desconforto quando o tronco ou as extremidades são manipulados (Cuddon, 2002; Lorenz & Coates, 2011).

Apesar da severa paresia ou paralisia que ocorre nesta neuropatia, a maioria dos animais continuam alerta e responsivos ao ambiente envolvente, são capazes de abanar a cauda de forma vigorosa, continuam a comer e a beber água normalmente, e são capazes de urinar e defecar voluntariamente (Cuddon, 2002; Lorenz & Coates, 2011).

É importante realçar que o ritmo de progressão da doença é variável e, enquanto alguns cães permanecem com tetraparesia e continuam a ter movimento voluntário, em todos os membros durante a doença, outros mostram completa paralisia dos membros e são incapazes de levantar a cabeça e o pescoço e desenvolvem problemas respiratórios severos como resultado de parálise dos músculos intercostais e do diafragma, que podem culminar numa completa paralisia respiratória (Cuddon, 2002; Shell, 2006; Garosi, 2008; Lorenz & Coates, 2011).

3.4 Diagnósticos diferenciais

Os principais diagnósticos diferenciais para paralisia flácida de NMI são miastenia gravis fulminante, polirradiculoneurite aguda e botulismo. As doenças que seguidamente se referem, também devem incluir-se, tanto como diagnósticos diferenciais menos comuns, como em zonas endémicas: paralisia por carraças, envenenamento neuroparalítico por cobra, polirradiculoneurite pós-vacinal, toxicidade por organofosfatos, toxicidade por algas verde-azul e envenenamento por viúva negra (Penderis, 2012).

3.4.1 Botulismo

Em cães, o botulismo é uma doença neurológica rara causada pela ingestão de neurotoxinas pré-formadas, mais frequentemente, por *Clostridium botulinum* mas também *Clostridium baratii* e *Clostridium butyricu* (Bruchim *et al.*, 2006; Sykes, 2014; Popoff, 2014). O *C. botulinum* é um bacilo gram-positivo, anaeróbio, formador de esporos, que está distribuído mundialmente no solo, nos sedimentos marinhos e de água fresca e, no trato gastrointestinal de mamíferos e peixes (Penderis, 2012; Sykes, 2014; Añor, 2014). Os esporos de *C. botulinum* são extremamente resistentes no ambiente, resistindo à luz, ao calor, à dessecação, a muitos agentes químicos e, a radiações (Sykes, 2014; Añor, 2014). Todas as neurotoxinas botulínicas têm estruturas semelhantes e o mesmo efeito patológico, que consiste primariamente numa paralisia flácida (Popoff, 2014).

A toxina é ingerida, sobrevive às condições ácidas do estomago, é absorvida para a corrente sanguínea, a partir do intestino delgado por endocitose, entra no sistema linfático e daí passa para a corrente sanguínea. Na corrente sanguínea, viaja para as sinapses colinérgicas periféricas, que incluem as junções neuromusculares e as sinapses do sistema autónomo, e inibe a libertação de acetilcolina (Penderis, 2012; Sykes, 2014).

Os sinais clínicos dependem da severidade da intoxicação e desenvolvem-se rapidamente dentro de 12 a 72 horas seguindo a ingestão da toxina. Os animais afetados desenvolvem uma paresia simétrica, que progride para uma paralisia flácida ascendente que tipicamente se torna evidente nos membros posteriores antes de se estender aos membros anteriores. Outros sinais clínicos são o desenvolvimento de megaesófago e sinais de disfunção do sistema autónomo. Os reflexos dos nervos cranianos e espinais e o tônus muscular estão diminuídos a ausentes. O reflexo palpebral fraco pode resultar em úlcera de córnea. A função sensorial, incluindo a nociceção, e o nível de consciência não são afetados (Penderis, 2012; Sykes, 2014).

Em casos severos a musculatura respiratória pode estar afetada com diminuição do tônus abdominal. O diafragma é mais resistente à toxina e apenas é afetado em casos muito severos. A morte pode resultar de paralisia dos músculos respiratórios ou ser secundária a pneumonia de aspiração (Penderis, 2012; Sykes, 2014).

O diagnóstico sugestivo de botulismo é primariamente baseado na história pregressa e na apresentação clínica (Añor, 2014). Testes de diagnóstico de rotina não mostram alterações. A radiografia deve ser efetuada em casos suspeitos para avaliar a evidência de megaesófago e pneumonia por aspiração (Bruchim *et al.*, 2006). Um diagnóstico definitivo requer a detecção da toxina no soro, nas fezes, no vômito ou no conteúdo gastrointestinal e, é um processo difícil e demorado. Testar títulos de anticorpos séricos para a neurotoxina botulínica pode fornecer uma ajuda ao diagnóstico de botulismo canino em casos em que um diagnóstico definitivo não pode ser feito (Bruchim *et al.*, 2006; Añor, 2014; Sykes, 2014).

O tratamento de suporte é essencial e substancialmente o mesmo que para a PAC, o que será explorado mais à frente neste trabalho. Antimicrobianos apenas devem ser usados se ocorrer infecção e não devem ser usados aminoglicosídeos pois contribuem para o bloqueio neuromuscular (Sykes, 2014). A administração de antitoxina é o único tratamento específico para botulismo, sendo que, a antitoxina apenas é eficaz a limitar a severidade dos sinais clínicos se administrada cedo no curso da doença. A administração de antitoxina não vai reverter a fraqueza ou paralisia já estabelecida, pelo que, deve ser efetuada antes da toxina se ligar de forma irreversível aos terminais nervosos (Penderis, 2012).

Animais com botulismo têm o potencial para uma recuperação completa e espontânea em 14 a 24 dias, sem déficits de longo termo, se puderem ser cuidados no período da paralisia e não se desenvolverem complicações secundárias. Quanto mais rápido o início, mais severa a doença e portanto, pior o prognóstico. Os diferentes grupos musculares têm diferente suscetibilidade à doença e isto reflete-se na progressão temporal da doença durante o seu desenvolvimento e no reverter dos sinais clínicos (Penderis, 2012; Añor, 2014).

3.4.2 Paralisia de carraça

A paralisia de carraça é uma patologia de nervo motor, causada por uma toxina produzida nas glândulas salivares de carraças fêmeas das espécies *Ixodes*, na forma Australiana, e *Dermacentor*, na forma Norte Americana (Malik & Farrow, 1991;

Shelton, 2002; Edlow & McGillicuddy, 2008). Casos com aparente paralisia por carraça têm sido descritos por outras espécies de carraças na Europa (Ortranto *et al.*, 2012).

A toxina é inoculada no hospedeiro através da saliva da carraça, e atua reduzindo a libertação de acetilcolina no terminal pré-sináptico da junção neuromuscular, provavelmente com bloqueio do fluxo de cálcio (Cooper & Spence, 1976).

Na forma americana, os sinais clínicos consistem numa paralisia flácida que normalmente se inicia nos membros pélvicos, mas que rapidamente progride para uma tetraplegia em 12 a 72 horas. Os reflexos extensores, como o reflexo patelar, normalmente estão ausentes. Os nervos cranianos raramente se encontram afetados, mas alguns animais demonstram mudanças na voz, sugerindo envolvimento laríngeo, ou fraqueza facial e dos músculos mastigadores (Malik & Farrow, 1991).

A forma australiana da doença é mais severa. Também nesta forma rapidamente se desenvolve uma paralisia flácida simétrica e ascendente, porém outros sinais clínicos associados incluem disfunção da bexiga, efeitos respiratórios e cardiovasculares variáveis, e sinais de falha cardíaca congestiva esquerda causados por disfunção diastólica, secundária a sobrecarga simpática. O vômito também pode ocorrer, por vezes como primeiro sinal de doença, assim como regurgitação secundária a megaesófago (Malik & Farrow, 1991). Os animais afetados mostram uma redução progressiva na frequência respiratória e um aumento do esforço inspiratório, que leva a hipoxia e hipercapnia. A causa principal dos sinais respiratórios parece ser edema pulmonar, mas pneumonia por aspiração secundária, a disfunção faríngea e laríngea, também constituem achados comuns (Webster *et al.*, 2013). Em casos avançados podem observar-se as pupilas dilatadas e não responsivas (Malik & Farrow, 1991).

O diagnóstico inicial é feito ao encontrar uma carraça engorgitada, das espécies mencionadas, no animal com sinais clínicos típicos e ao excluir outras causas de tetraparesia de NMI. Em alguns casos, a carraça pode já ter deixado o corpo do animal por isso, um achado negativo não exclui paralisia por carraça. Apesar de uma carraça apenas ser suficiente para causar paralisia, se uma carraça for encontrada, deve ser feita uma procura meticulosa de todo o corpo do animal para remover todas as carraças existentes (Añor, 2014).

Os testes de diagnóstico de rotina não mostram anomalias em animais com paralisia na forma americana, no entanto, em animais com a forma australiana podem mostrar

sinais de infecção caso se tenha desenvolvido pneumonia por aspiração. Em todos os casos da forma australiana devem ser efetuadas radiografias torácicas para pesquisa de evidências de megaesófago e, subsequente pneumonia por aspiração assim como edema pulmonar (Añor, 2014).

Remover todas as carraças fixadas ao corpo do paciente resulta numa rápida recuperação em casos com a forma americana (Añor, 2014). As carraças devem ser removidas com fórceps, aplicando pressão para garantir que o aparelho bucal é removido do hospedeiro. Em casos australianos, se o animal não demonstrar sinais de intoxicação, a remoção da carraça pode prevenir o desenvolvimento da doença. Contudo, em animais com sinais neurológicos, a remoção das carraças não é suficiente e a condição do paciente continua a deteriorar-se, apesar da ausência de carraças (Malik & Farrow, 1991; Edlow & McGillicuddy, 2008). Assim, na maioria dos casos australianos, o tratamento também envolve o uso de um soro antitoxina da carraça, disponível comercialmente, para neutralizar os efeitos clínicos. No entanto, a administração do soro comporta riscos de reações sistêmicas adversas (Penderis, 2008, referido por Añor, 2014).

A falha respiratória é a maior causa de morte em animais com paralisia de carraça na forma australiana (Atwell *et al.*, 2001, referido por Añor, 2014).

3.4.3 Miastenia gravis

A miastenia gravis é uma patologia da transmissão neuromuscular. Na miastenia gravis congénita esta patologia é resultado de uma deficiência funcional dos recetores nicotínicos de acetilcolina e na miastenia gravis adquirida é resultado de um ataque autoimune contra os recetores nicotínicos de acetilcolina, resultando em depleção destes mesmos recetores (Lindstrom *et al.*, 1988). A forma autoimune é relativamente comum em cães e também ocorre em gatos (Shelton, 2002). Ao contrário da maioria das outras doenças auto-imunes, o antigénio despoletante da miastenia gravis adquirida é conhecido (Shelton, 2016).

Estão descritas três formas de miastenia gravis adquirida em cães e gatos: focal, generalizada e aguda fulminante (Dewey *et al.*, 1997). A forma focal e generalizada

apresentam-se sob a forma de fraqueza de grupos musculares isolados ou fraqueza generalizada dos músculos apendiculares (Shelton, 2002).

Os sinais clínicos no momento de apresentação podem ser de natureza focal e limitados a regurgitação (como resultado de dilatação esofágica), disfagia (como resultado de disfunção faríngea), mudança na voz (como resultado de paralisia da laringe) ou anomalias de múltiplos nervos cranianos na ausência de fraqueza muscular generalizada (Shelton, 2002).

Foi descrita uma forma aguda fulminante de miastenia gravis (King & Vite, 1998). Cães e gatos com esta forma da doença apresentam-se com um início súbito e progressão rápida de tetraparesia que não melhora com o descanso e eventualmente envolve os músculos intercostais e/ou o diafragma causando falha respiratória. Apesar da fraqueza severa, os reflexos espinais podem encontrar-se preservados, em alguns animais (Añor, 2014). A mortalidade associada a esta forma é elevada (Shelton, 2002).

É comum a existência de megaesófago e pneumonia por aspiração em animais com miastenia gravis aguda fulminante portanto, a realização de radiografias torácicas é crucial nestes casos (Añor, 2014).

O procedimento *gold standard* para o diagnóstico de miastenia gravis adquirida é a demonstração de anticorpos anti-recetores da acetilcolina através de um ensaio por imunoprecipitação. O soro do animal deve ser obtido antes do início da terapia com corticosteroides dado que doses imunossupressivas dos mesmos, por um período maior de sete a dez dias, baixam o título de anticorpos. Pode ainda ser usado um fármaco anticolinesterase de curta ação, o cloreto de edrofônio, para fornecer um diagnóstico presuntivo. Apesar da melhoria dramática na força muscular após a administração, esta também pode ser encontrada noutras patologias miopáticas e neuropáticas e por outro lado, uma ausência desta melhoria não elimina o diagnóstico de miastenia gravis, pois alguns animais não respondem ao fármaco devido a um número insuficiente de recetores restantes (King & Vite, 1998; Shelton, 2002). A miastenia gravis adquirida pode estar associada a outras doenças auto-imunes e neoplasias, portanto, uma procura por uma doença concomitante deve ser sempre efetuada (Shelton, 2002).

O reconhecimento rápido desta doença é essencial para um tratamento de sucesso, porque os animais com miastenia gravis requerem cuidados intensivos que podem incluir suporte respiratório. A terapia anticolinesterase deve iniciar-se tão cedo quanto

possível. Se for praticável a administração *per os*, deve ser usado brometo de piridostigmina, um inibidor da colinesterase de longa ação. Porém, muitos animais com miastenia gravis não conseguem tolerar medicação oral devido à regurgitação frequente. Nestes animais pode ser administrada neostigmina via intramuscular (Añor, 2014).

O prognóstico para animais com miastenia gravis aguda fulminante é reservado, por causa do rápido desenvolvimento de falha respiratória e pneumonia por aspiração (Añor, 2014).

3.4.4 Envenenamento por cobra coral

O envenenamento por cobra coral é pouco comum, mas o seu reconhecimento é essencial em áreas geográficas onde seja possível a sua ocorrência. A cobra coral oriental (*Micrurus fulvius fulvius*) tem uma distribuição geográfica que se expande desde a Florida até à Carolina do Norte e Louisiana (Pérez *et al.*, 2012).

Os sinais clínicos observados em humanos são semelhantes aos vistos em cães e gatos. Nos cães, é possível observar no exame físico inicial fraqueza generalizada, vômito, salivação excessiva, hiporeflexia, tetraplegia e depressão respiratória (Pittman *et al.*, 2012). O tempo para o início dos sinais clínicos é de uma a duas horas, mas pode ir até 13 horas após a mordedura (Pérez *et al.*, 2012).

Devem monitorizar-se de perto as vítimas de envenenamento por esta cobra, com avaliações neurológicas sequenciais nas primeiras 48 horas após a mordedura. Nos cães, devem ser efetuadas análises séricas e à urina, para pesquisa de hemólise a cada seis horas (Pérez *et al.*, 2012; Peterson, 2017).

O antiveneno deve ser administrado ao primeiro sinal de envenenamento, mas em muitos casos recomenda-se o seu uso antes do início dos sinais clínicos, se houver probabilidade de ter ocorrido uma mordedura pela referida cobra, com o objetivo de captar a neurotoxina em circulação antes que esta entre no sistema nervoso. A paralisia pode ocorrer mesmo apesar da administração do antiveneno, mas esta deve ser feita na mesma para evitar paralisia respiratória (Pérez *et al.*, 2012; Peterson, 2017).

O prognóstico é bom, com a sobrevivência de 71% dos pacientes envenenados (Pérez *et al.*, 2012).

3.4.5 Toxicidade por organofosfatos

O cão normalmente é exposto a estas toxinas através da ingestão ou do contacto dérmico, pois as mesmas são usadas na agricultura, na jardinagem e no controlo de pestes. (Pittman *et al.*, 2012)

Os organofosfatos ligam-se de forma irreversível à colinesterase e inibem a sua ação no espaço sináptico. A acetilcolina acumula-se e causa uma contínua estimulação das sinapses colinérgicas, resultando na estimulação excessiva do neurónio, do músculo ou da glândula (Srenk *et al.*, 2010; Pittman *et al.*, 2012).

A intoxicação por organofosfatos é rara. Os sinais clínicos incluem lacrimejamento, hipersalivação, tremores e fasciculações musculares, fraqueza, paralisia, miose, bradicardia, broncospasmos e broncorreia, vômito, diarreia, anorexia, micção e defecação contínua. Podem ocorrer distúrbios centrais como ataques epiléticos (Srenk *et al.*, 2010; Pittman *et al.*, 2012).

Ocasionalmente o dono pode comprovar a exposição à toxina, o que é extremamente útil, e pode testar-se o conteúdo gástrico para a toxina em questão, em ingestões agudas. Uma atividade sérica da colinesterase inferior a 25% do valor normal, é outro indicador relevante. Investigações eletrofisiológicas não aparentam ser relevantes (Srenk *et al.*, 2010; Pittman *et al.*, 2012).

Se a exposição for oral, recomenda-se descontaminação, por indução do vômito, lavagem gástrica e administração de carvão ativado. Pode ser administrada atropina IV para controlo dos sinais muscarínicos (bradicardia e secreções brônquicas) e deve simultaneamente administrar-se pralidoxima para reativar a colinesterase fosforilada (Pittman *et al.*, 2012).

O prognóstico é bom se o paciente sobreviver à toxicidade inicial. Podem existir complicações como pneumonia por aspiração e intussecções (Pittman *et al.*, 2012).

3.4.6 Envenenamento por viúva negra

O género *Lactrodectus* de aranhas é encontrado por todo o mundo, sendo que uma das espécies mais notórias é a viúva negra americana (Pittman *et al.*, 2012).

A porção do veneno responsável pelos efeitos neurotóxicos no cão é a alfa latrotoxina, que induz libertação de neurotransmissores nos terminais nervosos. Estudos mostram que o veneno é capaz de destruir terminais nervosos motores locais num espaço de 24 horas. Uma única mordidela da viúva negra pode conter a dose fatal do veneno para os animais de companhia (Pittman *et al.*, 2012; Peterson, 2017).

Os sinais clínicos são normalmente vistos dentro de oito horas desde o envenenamento sendo que geralmente não se observam sinais locais. Em cães é comum rigidez abdominal, fasciculações e câibras musculares, e sinais de inquietação devido à dor provocada pelo veneno. Os sinais clínicos sistémicos podem progredir para hipertensão, taquicardia, paralisia e ataques epiléticos (Pittman *et al.*, 2012; Peterson, 2017).

Os animais mordidos por esta aranha devem ser hospitalizados por 48 horas e o tratamento consiste na administração de um anti-veneno (Peterson, 2017).

Não há testes de diagnóstico confirmativos. A história pregressa pode servir de base, mas o diagnóstico normalmente depende do desencadeamento dos sinais clínicos (Pittman *et al.*, 2012).

Há um anti-veneno disponível para a viúva negra e, este fornece um alívio rápido dos sinais clínicos. A administração de gluconato de cálcio pode ajudar nas câibras e fasciculações musculares (Pittman *et al.*, 2012).

3.4.7 Toxicidade por tetrodotoxina

A tetrodotoxina é encontrada em peixes da família *tetraodontidae*. Estes peixes podem ser encontrados por todo o mundo. Os cães normalmente intoxicam-se ao comer peixes descartados por pescadores nas praias (Pittman *et al.*, 2012).

A tetrodotoxina bloqueia os canais de sódio, impedindo a geração de potenciais de ação. As fibras dos nervos periféricos são as que são maioritariamente afetadas, mas podem ser também atingidos nervos do sistema nervoso autónomo, sensoriais, o músculo esquelético e, de forma menos comum, o músculo cardíaco. Isto resulta numa paralisia de NMI generalizada, hipoventilação ou paragem respiratória, vasodilatação e hipotensão (Pittman *et al.*, 2012).

O início dos sinais clínicos pode ocorrer desde, dez minutos a uma hora após a ingestão. Em cães, os sinais iniciais incluem vômito severo, o que por vezes é suficiente para causar uma descontaminação gástrica adequada, prevenindo a absorção de níveis letais da toxina. Contudo, se o vômito não for eficaz ou se for absorvida uma dose alta, os cães podem desenvolver salivação, fraqueza, ataxia, paralisia facial e paralisia muscular generalizada, o que em casos severos pode incluir paralisia respiratória (Pittman *et al.*, 2012).

O diagnóstico é baseado na anamnese, com relato de ingestão de peixes tetrodotóxicos e, um rápido início de paralisia de NMI. Uma cromatografia de gás ou líquido do conteúdo gástrico, do soro sanguíneo ou, na urina, vai ajudar na confirmação do diagnóstico (Pittman *et al.*, 2012).

É indicada a indução do vômito ou, lavagem gástrica em animais que não vomitaram. Deve ser administrado carvão ativado. É indicado tratamento de suporte se ocorrer paralisia respiratória, com suplementação de oxigênio, se o animal se encontrar hipóxico ou, ventilação mecânica se estiver a hipoventilar. Se o animal apresentar sinais de paralisia da faringe ou do esôfago, recomenda-se hidratação com administração de fluidos por via intravenosa. (Pittman *et al.*, 2012). A maioria dos animais recupera em dois a três dias. O prognóstico é grave se se desenvolver paralisia respiratória e, não se prestar ventilação mecânica ou manual rapidamente (Pittman *et al.*, 2012).

3.4.8 Toxicidade por algas verde-azul

As algas verde-azul, ou cianobactérias, são micro-organismos ubiqüitários, encontrados em todos os ambientes aquáticos, e capazes de sintetizar quatro tipos de toxinas: hepatotoxinas, endotoxinas lipopolissacáridas, citotoxinas e neurotoxinas (Aráoz *et al.*, 2010; Backer *et al.*, 2013).

A neurotoxina mais comum é anatoxina-a, mas todas elas interferem com a transmissão de sinais nos neurónios ou com a junção neuromuscular, levando a paralisia muscular e, em casos mais severos, morte por falha respiratória (Osswald *et al.*, 2007; Hoff *et al.*, 2007).

Os cães sofrem mais de intoxicação por cianotoxinas do que os humanos porque são mais propensos a nadar e beber de lagos com cianobactérias ativas, mesmo tendo a

água um cheiro desagradável e uma camada superficial de sujidade (Backer *et al.*, 2013).

Para além da paralisia, os sinais clínicos também incluem vômito, diarreia e letargia. Pensa-se que a duração da doença seja entre um a sete dias (Backer *et al.*, 2013).

3.5 Diagnóstico

A primeira tarefa importante é obter uma anamnese correta, relativa aos eventos que ocorreram nas últimas duas semanas antes do início dos sinais clínicos. Um exame físico e neurológico preciso e minucioso é imperativo, para que o médico veterinário se sinta confiante com o diagnóstico clínico e para auxiliar na diferenciação desta doença das outras causas principais de tetraparesia de NMI no cão (Coleman, 1998, Cuddon, 2001, referido por Cuddon, 2002).

O diagnóstico baseia-se primariamente na apresentação clínica característica de uma tetraparesia ou tetraplegia de NMI rapidamente progressiva com exclusão das outras doenças agudas de NMI (Lahunta, 2009; Mcdonnell, 2012).

Devem ser efetuados exames eletrofisiológicos porque alguns achados são indicadores seguros de PAC suportando o diagnóstico clínico, sendo que os mais fiáveis são as mudanças na eletromiografia (Cuddon, 2002; Stanciu *et al.*, 2014).

3.5.1 Exame neurológico

O exame clínico geral desempenha um papel integral na investigação neurológica. Há inúmeros sinais clínicos que podem indicar uma doença primária exterior ao sistema nervoso. Mesmo quando o paciente se apresenta com sinais neurológicos bem definidos, deve ser investigada uma causa sistémica (Jaggy & Spiess, 2010).

O exame neurológico deve ser realizado metodicamente. Deve ser estabelecida uma sequência lógica, para que não se opte por conclusões incorretas (Mcdonnell, 2012; Jaggy & Spiess, 2010).

Os diferentes componentes do exame neurológico incluem a avaliação do estado mental, da marcha e postura, das reações posturais, dos nervos cranianos, dos reflexos

espinais, do tónus muscular e da sensibilidade (Glass & Kent, 2002; Jaggy & Spiess, 2010).

Um exame neurológico rigoroso e completo é fundamental, em todos os pacientes suspeitos de terem doença neuromuscular. O objetivo é determinar a localização da lesão. Em pacientes com doença neuromuscular é possível localizar a lesão a uma porção específica do NMI (Glass & Kent, 2002).

Na avaliação do estado mental deve ser analisado o nível de consciência do animal, os seus padrões de comportamento e a sua habilidade para interagir com o ambiente que o rodeia. O estado mental normalmente não se encontra afetado em casos de doença neuromuscular, ainda assim, algumas destas doenças podem ser secundárias a um processo sistémico o que pode alterar o nível de consciência. Os quatro níveis de consciência são: normal, depressão (o animal está consciente, mas desinteressado), estupor (o animal está inconsciente e apenas responde a estímulos dolorosos) e coma (o animal está inconsciente, sem resposta a qualquer estímulo). Alguns exemplos de comportamentos anormais são: medo, agressividade, timidez e desorientação; no entanto, estes comportamentos devem ser discutidos com o tutor para se elucidar se se tratam realmente de mudanças de comportamento do animal, pois os comportamentos anormais são extremamente variáveis entre indivíduos (Glass & Kent, 2002; Jaggy & Spiess, 2010).

Um animal saudável toma uma postura corporal normal, quando em estação contraria o efeito da gravidade no seu peso corporal. Os membros encontram-se em extensão e a linha desde a pélvis até ao pescoço é paralela ao chão, enquanto a cabeça se encontra em equilíbrio com o pescoço. Quando se observa o animal, deve avaliar-se a postura da cabeça, pescoço, tronco e membros. As posturas anormais mais características são: inclinação da cabeça, torcicolo, flexão do pescoço, opistotonus, cifose, escoliose e lordose (Jaggy & Spiess, 2010).

As reações posturais devem ser avaliadas em todos os animais que se apresentam paralisados ou paréticos e, cada membro deve ser analisado individualmente. O objetivo desta avaliação é detetar anomalias que possam ter-se demonstrado duvidosas anteriormente. As reações posturais habitualmente testadas incluem o posicionamento proprioceptivo, a reação de salto, *hemistanding* e *hemiwalking*. Para que as reações posturais funcionem adequadamente todo o sistema nervoso tem de estar intacto. Em

geral, as reações posturais permanecem normais, em doenças neuromusculares desde que o animal tenha força para suportar o seu próprio peso. Uma vez que a fraqueza de NMI se torne marcada, a paresia impede o clínico de avaliar as reações posturais. Em alguns pacientes, suportar o peso do animal enquanto se executa uma reação postural específica, pode compensar pela paresia (Glass & Kent, 2002; Jaggy & Spiess, 2010; McDonnell, 2012).

Para a avaliação da marcha, o paciente deve ser observado a caminhar em superfícies que forneçam tração adequada. Da mesma forma, um espaço adequado é necessário para permitir que o paciente dê vários passos. O objetivo inicial é determinar se o animal se encontra atáxico, parético ou a claudicar e, quais os membros afetados. Deve também ser avaliada e classificada a assimetria. Anomalias na marcha podem ser observadas como distúrbios propriocetivos, paresia ou paralisia, movimentos em círculo, ataxia e/ou dismetria (Glass & Kent, 2002; McDonnell, 2012). Paresia é definida como, a perda da habilidade para suportar o peso ou gerar marcha, este termo implica que ainda se encontra presente algum movimento voluntário. Paralisia ou plegia refere-se a uma paresia mais severa com perda completa dos movimentos voluntários (Garosi & Lowrie, 2014). O termo ataxia refere-se a um distúrbio na coordenação do movimento. A ataxia presente pode ser descrita como ligeira, media ou severa e, focal ou generalizada, de acordo com a sua distribuição. Dependendo da lesão responsável, pode ainda ser subdividida em cerebelar, vestibular ou propriocetiva. O termo dismetria descreve passadas que são, ou demasiado grandes, ou demasiado pequenas. Nos animais ambulatórios, a avaliação da marcha pode ajudar a diferenciar paresia de NMI e NMS (Glass & Kent, 2002; McDonnell, 2012).

O tónus muscular deve ser avaliado ao fazer a flexão e extensão dos membros e das articulações. Um tónus diminuído é característico de sinais de NMI (McDonnell, 2012).

Os reflexos espinais dependem de funções motoras e sensoriais intactas, dos músculos efetores e da substância cinzenta dos segmentos espinais respetivos. Estes devem ser testados em decúbito lateral e é importante que o animal se encontre relaxado. As respostas dos mesmos são classificadas como diminuídas ou ausentes, indicativo de disfunção de NMI, ou normais ou exageradas, indicativo de disfunção de NMS. Reflexos espinais específicos que devem ser testados incluem o reflexo patelar,

os reflexos flexores, o reflexo perineal e o reflexo do músculo cutâneo do tronco (Jaggy & Spiess, 2010; McDonnell, 2012).

No que toca à avaliação da sensibilidade, deve ser examinada a presença e a localização de dor, a presença de sensibilidade superficial e profunda. Uma avaliação sistémica da resposta à dor é especialmente importante, quando está presente uma disfunção motora absoluta. A nociceção pode ser testada com uma pinça hemostática, pinçando a superfície dos membros afetados, e a aplicação de pressão deve apenas ser usada quando o estímulo inicial falha em desencadear uma resposta de comportamento como o voltar da cabeça, vocalização, ou a fuga (Jaggy & Spiess, 2010; McDonnell, 2012).

3.5.2 Eletromiografia

Por definição, a eletromiografia é a gravação e o estudo da atividade elétrica do músculo (Griffiths *et al*, 1973; Shell, 2006). É um método minimamente invasivo, mas que requer sedação e por vezes anestesia (Poncelet & Poma, 2014).

Podem ser medidos três tipos diferentes de atividades musculares usando a eletromiografia: a atividade devido à inserção do eletrodo, a atividade espontânea do músculo relaxado e a ativação devido a movimentos voluntários ou reflexos. Porque, em medicina veterinária, o paciente normalmente é avaliado sob anestesia esta última não está disponível (Srenk *et al.*, 2010).

Um músculo normal completamente relaxado não mostra atividade espontânea, diz-se eletricamente silencioso (Cuddon, 2002b; Srenk *et al.*, 2010; Poncelet & Poma, 2014). Atividade apenas pode ser visualizada em associação com a inserção do eletrodo, e o posicionamento do eletrodo junto da junção neuromuscular. A atividade de inserção, ou potencial de inserção, trata-se da atividade elétrica espontânea provocada pelo dano mecânico da introdução do eletrodo no músculo. A atividade de inserção pode estar prolongada em doenças da membrana muscular (desnervação ou miosite) e em atrofia ou fibroses musculares severas, pode estar diminuída devido ao reduzido número de fibras musculares a contribuir para a mesma. Se o eletrodo for introduzido junto da junção neuromuscular podem ser registrados potenciais de “endplate”, quando

apresentam uma amplitude diminuída, mas numa frequência normal podem ser indicativos de miastenia gravis (Srenk *et al*, 2010).

Os potenciais de fibrilação e as ondas agudas positivas surgem das mesmas alterações patológicas, apenas diferem na sua aparência morfológica no que toca à sua orientação relativamente ao eletrodo, no momento da descarga elétrica. Ambos ocorrem devido ao despoletar espontâneo de fibras musculares individuais hipersensitivas como resultado da destabilização do seu sarcolema. Isto pode ocorrer com deservação, polimiosite, distrofia muscular ou outras miopatias. Descargas complexas repetitivas representam descargas espontâneas de fibras musculares aproximadamente sincronizadas e ocorrem com distrofia muscular, miosite, miopatias musculares e dano neurogénico. Potenciais miotónicos são descargas independentes e repetitivas de fibras musculares individuais danificadas, e são características de miotonia. Fasciculações ocorrem com danos mecânicos e inflamatórios direcionados às raízes nervosas ventrais e em lesões dos nervos periféricos (Srenk *et al*, 2010).

A eletromiografia é útil a nível clínico para diferenciar atrofia de deservação e atrofia devido ao desuso muscular. Também tem uma sensibilidade de alto grau em detetar perda axonal dos nervos periféricos, conseguindo detetar anomalias mesmo quando apenas um total de cinco por cento dos axónios de um nervo foram afetados (Cuddon, 1998).

As anomalias encontradas na eletromiografia de animais com PAC consistem de aumentos da atividade de inserção, potenciais de fibrilação, ondas agudas positivas e descargas complexas repetitivas (Cuddon, 1998; Srenk *et al*, 2010; Añor, 2014). Estas alterações indicam uma doença do nervo com preservação da integridade e funcionalidade da junção neuromuscular e dos músculos enervados (Stanciu *et al.*, 2014).

3.5.3 Eletroneurografia

A eletroneurografia consiste no estudo da condução nervosa e contém uma componente motora e sensorial. Geralmente é usada para a avaliação dos nervos periféricos, mas em casos isolados, os nervos cranianos também podem ser avaliados, como o nervo laríngeo recorrente e o facial. A informação sobre a funcionalidade dos

nervos periféricos é valiosa na clarificação das lesões traumáticas dos nervos e em polineuropatias com diferentes etiologias (Srenk *et al.*, 2010).

3.5.3.1 Estudo da condução motora dos nervos periféricos

O estudo da condução nervosa motora é a forma mais comum de avaliação dos nervos periféricos em animais de companhia. Os nervos mais usados no membro torácico são o nervo radial, ulnar e, menos frequentemente o mediano. Os nervos mais usados no membro pélvico são o nervo tibial e o peroneal comum (Cuddon, 2002b).

Este método permite a medição da velocidade da condução nervosa motora, assim como a amplitude, duração e área dos potenciais de ação musculares provocados (Cuddon, 2002b; Srenk *et al.*, 2010).

Uma redução na amplitude dos potenciais de ação musculares indica uma axonopatia generalizada, uma miopatia severa, ou uma redução na transmissão neuromuscular. Uma velocidade de condução nervosa motora diminuída, sem redução significativa da amplitude da onda M, significa desmielinização. Uma axonopatia com perda completa das fibras de condução rápida, também pode causar diminuição desta velocidade. Uma redução na amplitude das ondas M proximais, em comparação com as distais, sem dispersão associada ao tempo e ondas polifásicas, são características de um bloqueio na condução. Bloqueios na condução acontecem quando ocorre desmielinização segmental ao longo do comprimento de um nervo por mais de dois internodos. Independentemente da amplitude, uma velocidade de condução inferior a 60% do valor normal é indicativa de uma doença de nervo periférico (Srenk *et al.*, 2010).

Em pacientes com PAC podemos observar potenciais de ação musculares de amplitude diminuída e velocidades de condução normais ou apenas ligeiramente diminuídas (Añor, 2014).

3.5.3.2 Estudo da condução sensorial dos nervos periféricos

A velocidade da condução nervosa sensorial é clinicamente útil para avaliar neuropatias periféricas e danos nos nervos periféricos. É importante notar que as fibras

nervosas sensoriais apenas degeneram com uma lesão distal ao gânglio sensorial, assim a presença de potenciais sensoriais distais serve como critério de diagnóstico para a diferenciação entre uma lesão na raiz e uma plexopatia (Srenk *et al.*, 2010).

A amplitude, forma e duração dos potenciais nervosos evocados são determinados em adição à velocidade de condução nervosa. São usados dois métodos: o ortodômico e o antidrômico (Srenk *et al.*, 2010).

As anomalias descritas sob a condução dos nervos motores podem ser usadas para a condução sensorial também, sendo que uma redução severa na condução nervosa sensorial indica a presença de desmielinização, ao passo que uma lesão nos axônios leva a uma redução da amplitude dos potenciais de ação (Srenk *et al.*, 2010).

Em cães com PAC, a função dos nervos periféricos sensoriais dos membros torácicos e pélvicos não é afetada (Cuddon, 1998).

3.5.4 Análise de líquido cefalorraquidiano

O LCR é um ultrafiltrado do plasma que banha o SNC e desempenha um papel vital na sua nutrição e proteção. O LCR tem origem em vários locais que incluem: o plexo coroide dos ventrículos laterais, o terceiro e quarto ventrículo, os capilares da pia-aracnoide e, as células endoteliais e parenquimatosas. O local mais frequentemente usado para a sua colheita, nos cães, é a cisterna cerebelomedular (cisterna magna), embora também se possa realizar no espaço subaracnoide lombar, entre a quinta e sexta vértebra lombar. Durante a colheita, o LCR não deve ser aspirado usando pressão negativa aplicada por via de uma seringa. A aspiração pode causar uma diminuição acentuada da pressão do LCR, o que por sua vez pode causar hemorragia intracranial ou herniação (Wood *et al.*, 2012; Wamsley, 2014).

O LCR normalmente tem um teor proteico baixo e contém poucas células (Wood *et al.*, 2012). Em cães com PAC, quando se procede à colheita de líquido cefalorraquidiano no espaço sub-aracnoide lombar, pode apresentar um aumento do teor de proteína com uma contagem celular normal (Shell, 2006). Este fenómeno também ocorre em pacientes com SGB. Parece que o aumento do teor de proteína representa uma dissociação albumino-citológica secundária à quebra da barreira hemato-nervosa na porção subaracnoide das raízes nervosas ventrais (Summers *et al.*, 1995).

3.5.5 Análise histopatológica de músculo e de nervo

A informação adicional obtida a partir da análise histopatológica da biopsia pode levar a um diagnóstico específico. No entanto, as alterações observadas são muitas vezes não específicas e podem suportar a presença e a natureza da doença, não revelando a causa específica, e sugerir um prognóstico (Long & Anderson, 2014).

Estas biopsias raramente são efetuadas ante-mortem nos cães (Cummings *et al.*, 1982). Alguns pré-requisitos para a execução de uma biopsia de nervo são a evidência clínica de doença dos nervos periféricos, suportada por evidência eletrofisiológica de disfunção nervosa. Teoricamente, pode-se realizar uma biopsia em qualquer nervo, contudo, a facilidade de acesso cirúrgico e a probabilidade para disfunção seguindo a biopsia são grandes considerações a ter (Long & Anderson, 2014).

O nervo peroneal comum é um exemplo de um nervo periférico com dados morfológicos e eletrofisiológicos estabelecidos, associado a um músculo bem caracterizado. Tem a vantagem de ser facilmente acessível e identificável e ser um nervo misto. Normalmente, é evitada a biopsia de estruturas nervosas em que haja uma grande probabilidade de disfunção subsequente. A biopsia deste nevo raramente produz disfunção persistente, apesar de ser um local doloroso no pós-operatório (Long & Anderson, 2014).

A análise histológica de uma biopsia das raízes nervosas de um paciente com PAC demonstra a presença de um infiltrado inflamatório de células mononucleares predominantemente nas raízes ventrais, desmielinização segmental com degeneração concomitante dos axónios e da mielina. A biopsia de músculo normalmente revela mudanças de deservação, como atrofia das miofibras (Cummings *et al.*, 1982).

Em caso de toxoplasmose ou neosporose as biopsias podem revelar a presença de bradizoitos no músculo ou taquizoitos no nervo (Lorenz & Coates, 2011).

3.5.6 Outros exames complementares

A avaliação com recurso a testes laboratoriais, de pacientes que apresentam sinais neurológicos é um grande desafio devido aos numerosos exames disponíveis e aos resultados inespecíficos que muitas vezes se obtém. Porém, quando estes são

conjugados com os sinais clínicos e outros exames complementares de diagnóstico, a sua avaliação pode ser muito importante na identificação das condições que afetam a função neuromuscular (Wamsley, 2014).

Inicialmente, deve-se efetuar uma colheita de sangue que permita a análise de um hemograma, de um painel de bioquímicas séricas (incluindo o nível de creatinina kinase e eletrólitos) e de uma urianálise. Os exames específicos, a realizar posteriormente, dependem dos sinais clínicos e da anamnese assim como, dos resultados do exame físico e neurológico (Glass & Kent, 2002; Wamsley, 2014).

Para o diagnóstico de *T. gondii* e *N. caninum* deverão ser feitos testes serológicos e reação em cadeia de polimerase (PCR) (Lorenz & Coates, 2011).

Em animais com regurgitação deve proceder-se à realização de radiografias da cavidade torácica para a avaliação de dilatação esofágica (Glass & Kent, 2002).

3.6 Tratamento

A abordagem inicial a um paciente com tetraparesia de NMI não ambulatória e severa deve ser a mesma em todos os casos, independentemente da causa subjacente, e deve ser focada na avaliação da respiração (Añor, 2014).

O tratamento frequentemente consiste em cuidados de suporte persistentes e rigorosos. Em todas as alterações de nervos periféricos, que causam mobilidade diminuída e perda muscular, devem ser tomadas as medidas necessárias para prevenir úlceras de decúbito, como o uso de camas almofadadas e confortáveis e a mudança de decúbito, e para prevenir contraturas dos tendões e dos músculos, como a flexão e extensão das diversas articulações, várias vezes ao dia. Recomenda-se a realização de um horário de manipulação física e massagem muscular diário. A hidroterapia também se prova útil para prevenir atrofia muscular e contraturas (Shell, 2006; Lahunta, 2009; Lorenz & Coates, 2011).

A urinação e defecação voluntária normalmente são preservadas, contudo muitos cães não conseguem produzir pressão abdominal suficiente e podem não conseguir esvaziar a bexiga completamente ou até mesmo defecar. Nestas situações, deve-se levantar o animal, e auxiliar através da pressão abdominal para que possa ocorrer a defecação e garantir-se o esvaziar da bexiga, de modo a prevenir infeções do trato urinário (Shell, 2006; Lorenz & Coates, 2011). Porque muitas vezes o animal apresenta

debilidade cervical, deve também auxiliar-se para que este beba, coma e no fundo mantenha a ingestão nutricional adequada (Shell, 2006; Lahunta, 2009).

Quando detetada uma infeção por protozoários esta deve também ser tratada. Pode ser usada clindamicina (15 a 20 mg/Kg PO), mas uma combinação de trimetoprim-sulfadiazina (15 mg/Kg PO) e piremetamina (1 mg/ Kg PO) é mais eficaz na acção contra protozoários e, também tem maior perfusão no SNC, onde estes também se encontram. O tratamento deve ser continuado por quatro a seis semanas (Lorenz & Coates, 2011; Olby, 2014).

Não existe um tratamento específico para a polirradiculoneurite (Lorenz & Coates, 2011).

Tem-se vindo a estabelecer que, apesar da causa ser provavelmente imuno-mediada, o tratamento com glucocorticoides não ajuda na recuperação, não melhorando os sinais clínicos e, não encurtando o período de doença (Cuddon, 2002). De facto, parece que os glucocorticoides podem ser prejudiciais, possivelmente aumentando o risco de complicações e exacerbando a perda de tecido muscular (Northington *et al.*, 1981, referido por Jeffery, 2014).

3.6.1 Plasmaferese

A plasmaferese tem sido usada, em medicina humana, para remover fatores tóxicos ou para substituir um fator em falta (Shumak, 1984). A técnica consiste em separar o plasma das células usando centrifugação ou filtração através de uma membrana. As células são assim recolocadas em circulação no individuo em simultâneo com a remoção do plasma. É usada albumina diluída com gelatina ou plasma fresco congelado para manter o volume e o equilíbrio osmótico. Para este tratamento são necessários equipamentos específicos e equipas médicas treinadas (Chevret *et al.*, 2017).

A plasmaferese foi o primeiro tratamento eficaz a acelerar a recuperação de pacientes com SGB e aparentemente será mais eficaz quando iniciada nas duas primeiras semanas de desenvolvimento da doença, em pacientes não ambulatorios. A plasmaferese remove, de forma não especifica, anticorpos e fatores do complemento e, pode estar associada com a redução de danos nos nervos e a uma melhoria clínica mais rápida, quando comparada com a terapia de suporte (Yuki & Hartung, 2012).

3.6.2 Imunoglobulina intravenosa

Tem sido relatado que o tratamento com imunoglobulina intravenosa (IV), iniciado nas duas primeiras semanas após o início da doença, será tão eficaz como a plasmaferese em pacientes com SGB não ambulatorios (van der Meché & Schmitz, 1992).

Existem diversas possíveis razões para o efeito benéfico da imunoglobulina IV em doenças autoimunes. Possíveis mecanismos no SGB incluem: bloqueio dos recetores Fc dos macrófagos, prevenindo assim ataques às células de Schwann e à mielina; regulação dos auto-anticorpos ou das citocinas por anticorpos anti-citocinas e anti-idiotípicos; e interferência com a cascata do complemento ou, com os efeitos reguladores das células T (Dalakas, 2004). Há um pequeno risco de anafilaxia, quase sempre em pacientes com uma severa deficiência em imunoglobulina A (Hughes *et al.*, 2006).

Em geral, a imunoglobulina IV tem sido escolhida em detrimento da plasmaferese devido à sua maior conveniência e disponibilidade (Yuki & Hartung, 2012).

É conhecido que, em 16 cães com PAC tratados com imunoglobulina IV, 62,5% deles rapidamente retomaram a sua capacidade para andar. A dose média usada neste trabalho foi de 1,3 g/kg, sendo apenas ligeiramente mais baixa do que a dose recomendada em humanos com SGB. Foram detetados efeitos contrários, durante e após a infusão, em dois casos (Hirschvogel *et al.*, 2012).

3.7 Prognóstico

O prognóstico para a recuperação normalmente é bom. O curso clínico é de normalmente três a seis semanas, mas pode ser prolongado até dois a quatro meses ou mais (Olby, 2014). Em pacientes em que se desenvolva atrofia muscular severa a recuperação pode ser demorada e pode até não ser completa. Os sinais neurológicos normalmente resolvem na ordem contrária ao seu desenvolvimento (Shell, 2006; Lorenz & Coates, 2011). As complicações associadas incluem cistite, pneumonia por aspiração, contratura de tendões, úlceras de decúbito, paralisia respiratória e morte (Shell, 2006).

4. Caso clínico

4.1 Identificação do paciente

Nome: Jasmin

Espécie: Canideo

Sexo: Feminino

Raça: Indefinida

Idade: 7 anos

Peso: 26 Kg

4.2 História Clínica

O paciente apresentou-se ao hospital VetSet, no dia 26 de Novembro de 2017, com queixa de fraqueza e ataxia. A tutora teria estado de férias e quando regressou a casa notou que o animal não conseguia andar com os membros anteriores. A Jasmin tem história de displasia da anca diagnosticada noutra CAMV, onde fez osteotomia da cabeça do fémur num dos membros posteriores, e de pioderma, com alegada resistência a inúmeros antibióticos.

Não é vacinada por opção dos tutores e possui acesso livre ao exterior.

Procedeu-se à realização de um exame físico, onde não se detetaram alterações, e de um exame neurológico, que apenas revelou a presença de paresia flácida do membros anteriores. Foi efetuada uma colheita de sangue para realização de análises gerais, que consistiram num hemograma e painel de bioquímicas e não revelaram alterações significativas (Tabela 25 e 26).

Tabela 25 – Resultados do hemograma realizado dia 26 de Novembro

Parâmetro	Valor do paciente	Valor de referência
Eritrócitos	8.34	5.50 – 8.50
Hematócrito	52.9	37.00 – 55.00
Hemoglobina	17.5	12.00 – 18.00
VCM	63.5	60.00 – 77.00
CHM	20.9	18.50 – 30.00
CHCM	33.0	30.00 – 37.50
RDW	15.7	14.70 – 17.90
Plaquetas	341	175.00 – 500.00
Leucócitos	12.44	5.50 – 16.90
Neutrófilos	9.89	2.00 – 12.00
Linfócitos	1.92	0.50 – 4.90
Monócitos	0.56	0.30 – 2.00
Eosinófilos	0.01	0.10 – 1.49
Basófilos	0.05	0.00 – 0.10

Tabela 26 - Resultados do painel bioquímico realizado dia 26 de Novembro

Parâmetro	Valores do paciente	Valores de referência
Proteínas totais	6.8	5.00 – 7.20
Albumina	3.9	2.60 – 4.00
Globulinas	2.9	2.40 – 3.20
Creatinina	0.5	0.40 – 1.40
ALT	33	17.00 – 78.00
FA	21	13.00 – 83.00
Cálcio	9.5	9.30 – 12.10
Glucose	126	75.00 – 128.00

Perante os sinais clínicos e os resultados da analítica sanguínea, a paciente ficou internada para observação.

No dia seguinte à sua entrada no hospital, a Jasmin foi reavaliada neurologicamente, através da realização de um exame neurológico minucioso no qual se detetou a presença de uma tetraparesia flácida não ambulatória, com hiporreflexia generalizada, reflexo palpebral diminuído e fraqueza cervical. Realizou-se uma radiografia torácica laterolateral (Figura 2). Neste mesmo dia iniciou-se a aplicação tópica de lubrificante ocular (Lubrithal®), de duas em duas horas, em ambos os olhos. Procedeu-se novamente a uma colheita de sangue, para realização de titulação de

anticorpos anti-toxoplasma, anti-neospora e anti-borrelia (Tabela 27). A paciente teve alta, tendo sido agendada uma consulta de reavaliação dia 29 de Novembro.

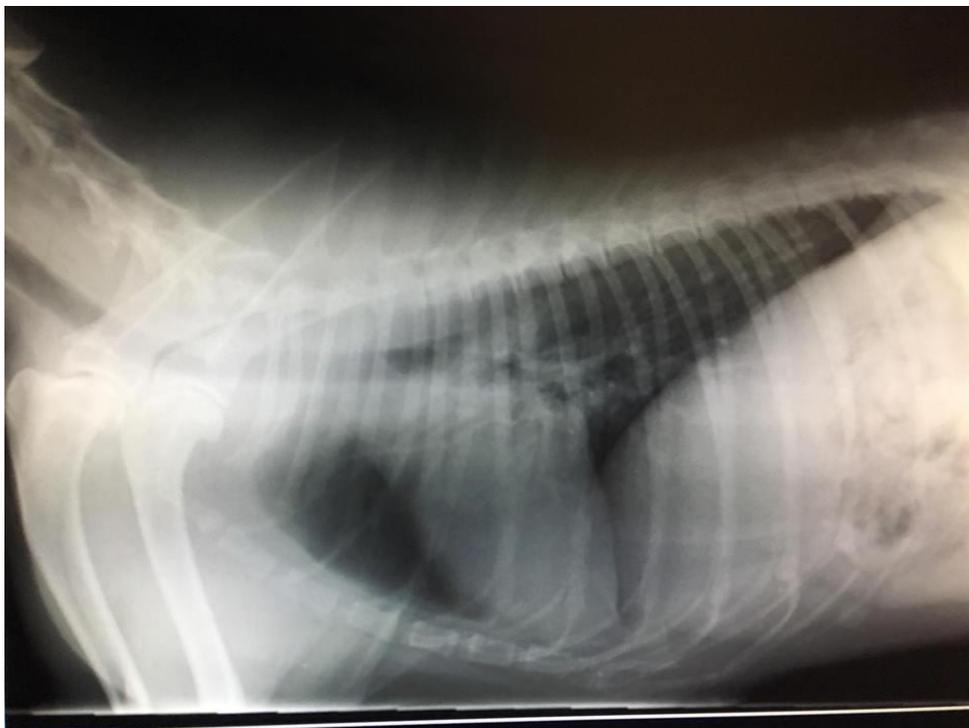


Figura 2 – Radiografia torácica latero-lateral realizada dia 27 de Novembro

Tabela 27 – Resultado da titulação de anticorpos realizada no dia 27 de Novembro

Anticorpos	Imunoglobulina	Titulação
Ac anti-toxoplasma	IgM	1/40 (+)
	IgG	1/40 (+)
	IgG	1/200 (+)
Ac anti-neospora caninum	IgM	1/32 (-)
Ac anti- borrelia burgdorferi	IgM	1/64 (-)
	IgG	1/64 (-)

Dia 28 de Novembro a paciente regressou ao hospital para realização de uma algaliação e esvaziamento da bexiga.

Dia 29 de Novembro foi realizada uma consulta de reavaliação, na qual se constatou que a Jasmin já teria alguma força quando suportada em estação. Ao exame neurológico detetou-se a presença do reflexo patelar mas a ausência do reflexo flexor.

Os tutores voltaram a indicar que a paciente não teria voltado a urinar, mas aquando da palpação evidenciou-se a bexiga vazia. Neste dia receitou-se cloridrato de clindamicina (Dalacin C® 150mg), com a sua administração na forma de duas cápsulas, duas vezes ao dia, e diazepam (10 mg), administrando-se um comprimido uma vez ao dia até dia 4 de Dezembro.

Dia 2 de Dezembro efetuou-se uma reavaliação onde se pôde concluir que a paciente já conseguia estar em decúbito esternal. No exame neurológico detetou-se o reflexo flexor diminuído no membro posterior direito e ausente no esquerdo. Foi feito, novamente, o esvaziamento da bexiga desta vez alcançado apenas com compressão manual.

Dois dias depois da última reavaliação, dia 4 de Dezembro, a Jasmin regressou para nova observação. O exame neurológico revelou a diminuição do reflexo flexor em todos os membros. O reflexo palpebral continuava diminuído bilateralmente. Recomendou-se a continuação da administração com diazepam até dia 7 de Dezembro. Foi agendada uma consulta para daí a sete dias.

Dia 11 de Dezembro a Jasmin entrou no consultório a andar. Segundo o tutor apenas no dia anterior teria tido autonomia para se levantar. Ao exame neurológico não se detetaram alterações. Neste dia registou-se uma diminuição do peso (17,2Kg). Manteve-se o tratamento com Dalacin C® até dia 3 de Janeiro.

Dia 3 de Janeiro realizou-se uma nova colheita de sangue para repetição do hemograma e da titulação de Ac anti-toxoplasma. Os resultados podem ser observados nas tabelas 28 e 29, respetivamente. Neste dia, suspendeu-se a administração de Dalacin C®.

Tabela 28 - Resultados do hemograma realizado dia 3 de Janeiro

Parâmetro	Valor do paciente	Valor de referência
Eritrócitos	7.68	5.50 – 8.50
Hematócrito	55.40	37.00 – 55.00
Hemoglobina	17.90	12.00 – 18.00
VCM	72.10	60.00 – 77.00
CHM	23.20	18.50 – 30.00
CHCM	32.30	30.00 – 37.50
RDW	13.20	14.70 – 17.90
Plaquetas	230.00	175.00 – 500.00
Leucócitos	9.30	5.50 – 16.90
Neutrófilos	9.89	2.00 – 12.00
Linfócitos	2.20	0.50 – 4.90
Monócitos	0.30	0.30 – 2.00
Eosinófilos	0.20	0.10 – 1.49
Basófilos	0.00	0.00 – 0.10

Tabela 29 – Resultado da titulação de anticorpos realizada dia 3 de Janeiro

Anticorpos	Imunoglobulina	Titulação
Ac anti-toxoplasma	IgM	1/40 (+)
	IgG	1/40 (+)
	IgG	1/1200 (-)

5. Discussão do caso clínico

Quando a Jasmin deu entrada no hospital, iniciou-se a consulta, com a recolha do seu historial clínico e a realização de um exame físico e neurológico. Na realização do exame físico e neurológico detetou-se a presença de uma paresia flácida dos membros anteriores, sem outras alterações físicas e neurológicas. A partir deste ponto, suspeitou-se da presença de uma polineuropatia periférica. A nível do historial clínico os tutores informaram que a Jasmin não era vacinada ou desparasitada e tinha acesso livre ao exterior. Esta informação inicial permitiu colocar como uma possível causa da polineuropatia a ingestão de tóxicos. Procedeu-se à realização de um hemograma e painel bioquímico, os quais não revelaram alterações significativas e de certa forma descartaram a possibilidade de ingestão de tóxicos. Foi aconselhado aos tutores que a Jasmin ficasse no internamento durante a noite, sob observação e para que se pudesse realizar uma nova avaliação no dia seguinte.

A apresentação da PAC é tipicamente uma paresia dos membros posteriores com progressão ascendente, mas ocasionalmente pode desenvolver-se primeiro nos membros anteriores (Cuddon, 2002; Shell, 2006; Garosi, 2008), como sucedido neste caso. Em menos de 24 horas foi realizado outro exame neurológico à paciente no qual se detetou uma progressão da paresia para uma tetraparesia flácida não ambulatória com hiporreflexia generalizada, reflexo palpebral diminuído e fraqueza cervical, sinais estes que são característicos de PAC. No entanto, também estes sinais clínicos são compatíveis com uma variedade de afeções nas quais se destaca o botulismo, a miastenia gravis e a paralisia da carraça. Há muitas outras doenças que se devem incluir na lista de diagnósticos diferenciais quando na presença desta sintomatologia mas que não se aplicaram neste caso, principalmente, devido à localização geográfica do mesmo (Penderis, 2012).

A paralisia da carraça ocorre maioritariamente na Austrália e na América do Norte, apesar de já terem sido descritos casos na Europa. Ao exame físico não foi encontrada nenhuma carraça, o que permitiu colocar este diagnóstico diferencial de parte. Para descartar a miastenia gravis poderia ter-se realizado a pesquisa de anticorpos anti-receptores da acetilcolina. Optou-se, contudo, pela realização de uma radiografia torácica latero-lateral, para pesquisar a existência de megaesófago e pneumonia por aspiração,

alterações patológicas comuns no botulismo e na miastenia gravis fulminante (Bruchim *et al.*, 2006; Añor, 2014). Na radiografia não se identificaram quaisquer alterações. O diagnóstico definitivo de botulismo requer a deteção da toxina no soro, nas fezes, no vómito ou no conteúdo gastrointestinal e é um processo difícil e demorado, por isso não se considerou neste caso (Bruchim *et al.*, 2006; Añor, 2014; Sykes, 2014).

A PAC tornou-se o diagnóstico diferencial principal e por conseguinte recorreu-se à serologia para titulação de anticorpos anti-toxoplasma, anti-neospora e anti-borrelia, como tentativa de identificar uma possível etiologia para a mesma (Lorenz & Coates, 2011). Os resultados laboratoriais mostraram uma titulação positiva de 1/40 para IgM e IgG anti-toxoplasma. Uma vez que a IgM é produzida na fase aguda da infeção, pode dizer-se que a paciente teria tido contacto com este protozoário recentemente (Lappin, 2012). A bibliografia refere, ainda, nestes casos a realização de uma análise histopatológica do músculo e do nervo, mas estas biopsias raramente são efetuadas *ante-mortem* em cães.

Um estudo conduzido em 2011 demonstrou uma significativa associação entre cães com suspeita de PAC e a presença de *T. gondii*. No entanto, este foi um estudo retrospectivo e os grupos de controlo apenas foram compatíveis através da idade e da origem (Holt *et al.*, 2011) por isso, não se pode afirmar com toda a certeza que o quadro de polirradiculoneurite aguda observado neste caso se deu devido à infeção por toxoplasma.

Para suportar o diagnóstico de PAC poderia ter-se recorrido a exames eletrofisiológicos, como a eletromiografia e eletroneurografia, e à análise do LCR (Cuddon, 2002; Shell, 2006; Stanciu *et al.*, 2014).

O tratamento da Jasmin seguiu as recomendações bibliográficas, baseando-se em cuidados de suporte como o uso de camas almofadadas, mudanças de decúbito frequentes e a movimentação frequente das diversas articulações. Muitas vezes os donos não conseguem fornecer estes cuidados essenciais, que permitem prevenir úlceras de decúbito e contraturas musculares (Shell, 2006; Lahunta, 2009; Lorenz & Coates, 2011). Todavia, neste caso, a Jasmin ficou sob observação apenas por um dia, uma vez que os tutores garantiram poder prestar, em casa, a atenção que a paciente necessitava. A paciente experienciou por diversas vezes dificuldades na micção, o que não é expectável em casos de PAC mas pode acontecer devido a falta de força abdominal e

portanto, recorreu-se a técnicas como a algaliação, a expressão manual ou a fármacos, como o diazepam, para garantir o esvaziamento total da bexiga. Ainda, para prevenir a ocorrência de keratoconjuntivite seca, desde o momento em que se identificou um reflexo palpebral diminuído, iniciou-se a aplicação de lubrificante ocular, em ambos os olhos, procedimento este que os tutores continuaram em casa.

Quando recebida a confirmação laboratorial da infecção por *Toxoplasma*, foi recomendado o início do tratamento da mesma através da administração de cloridrato de clindamicina durante um período de quatro semanas, levada a cabo pelos tutores (Olby, 2014; Lappin, 2014).

Como expectável, os sinais neurológicos da paciente foram melhorando progressivamente ao longo de cinco semanas e resolveram completamente. Não foram registadas complicações, com exceção da perda de peso que se justifica pela ocorrência comum de atrofia muscular nesta afeção (Shell, 2006; Lorenz & Coates, 2011; Olby, 2014).

Conclusão

Atualmente, a polirradiculoneurite aguda canina é uma doença que beneficia de conhecimento que é transferido da medicina humana, no entanto ainda é necessária investigação adicional de forma a poder ajudar os tutores, dos animais que são afetados, a compreender melhor o que se está a passar no momento do diagnóstico e o que se pode esperar em termos de recuperação. A autora considera essencial que o médico veterinário seja capaz de realizar um minucioso e bom exame neurológico. É uma afeção com uma apresentação dramática e muitas vezes assustadora para os tutores, mas que na maioria das vezes tem uma recuperação espontânea, apesar de poder ser demorada, e por isso torna-se crucial que haja comunicação entre o médico veterinário e os tutores.

Tanto a realização do estágio como a redação do presente relatório tiveram um papel fundamental na consolidação dos conhecimentos adquiridos ao longo do mestrado na Universidade de Évora. O estágio curricular forneceu à autora a perceção da realidade da medicina veterinária, principalmente das dificuldades que se enfrentam no dia-a-dia da prática clínica de animais de companhia por haver falta de noção do que comporta, a nível financeiro, a aquisição de um animal de estimação.

Bibliografia

Añor S (2014) Acute Lower Motor Neuron Tetraparesis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **44**: 1201-1222

Aráoz R, Molgó J, Marsac N (2010) Neurotoxic cyanobacterial toxins. *Toxicon* **56**: 813-828

Bachmann M, Zeltins A, Kalnins G, Balke I, Fischer N, Rostaher A, Tars K, Favrot C (2018) Vaccination against IL-31 for the treatment of atopic dermatitis in dogs. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* **142**: 279-281

Backer L, Landsberg J, Miller M, Keel K, Taylor T (2013) Canine Cyanotoxin Poisonings in the United States (1920s–2012): Review of Suspected and Confirmed Cases from Three Data Sources. *Toxins* **5** : 1597-1628

Bensignor E, Gauthier O, Carlotti D (2017) Diseases of the Ear. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog and the cat*, 8° ed, Ettinger S, Feldman E, Côté E, Elsevier, USA, ISBN 978-0-323-31211-0, pp. 2603-2611

Bergstrom A (2017) Pyometra and Cystic Endometrial Hyperplasia. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog and the cat*, 8° ed, Ettinger S, Feldman E, Côté E, Elsevier, USA, ISBN 978-0-323-31211-0, pp. 4542-4548

Bhatti S, Risio L, Munana K, Penderis J, Stein V, Tipold A, Berendt M, Farquhar R, Fischer A, Long S, Loscher W, Mandigers P, Matiassek K, Pakozdy A, Patterson E, Platt S, Podell M, Potschka H, Rusdridge C, Volk H (2015) International Veterinary Epilepsy Task Force consensus proposal: medical treatment of canine epilepsy in Europe. *BMC Veterinary Research* **11**: 176

Borrego J (2017) Urogenital and Mammary Gland Tumors. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog and the cat*, 8° ed, Ettinger S, Feldman E, Côté E, Elsevier, USA, ISBN 978-0-323-31211-0, pp. 5153-5161

Bruchim Y, Steinman A, Markovitz M, Baneth G, Elad D, Shpigel N (2006) Toxicological, bacteriological and serological diagnosis of botulism in a dog. *Veterinary Record* **158** : 768-769

- Budras K, McCarthy P, Horowitz A, Berg R, Budras K, Fricke W, Ritcher R (2007). General anatomy. In *Anatomy of the dog: na illustrated text*, 5° ed, Budras K, McCarthy P, Horowitz A, Berg R, Budras K, Fricke W, Ritcher R, Schluetersche, Germany, ISBN 978-3-89993-018-4
- Butler J, Gambino J (2017) Canine Hip Dysplasia Diagnostic Imaging. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **47**: 777-793
- Carney H, Ward C, Bailey S, Bruyette D, Dennis S, Ferguson D, Hinc A, Rucinsky A (2016) AAFP Guidelines for the Management of Feline Hyperthyroidism. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **18** : 400-416
- Chevret S, Hughes R, Annane D (2017) Plasma exchange for Guillain-Barré doi : 10.1002/14651858.CD001798.pub3
- Chrisman C, Mariani C, Platt S, Clemmons R (2003) Introduction. In *Neurology for the small animal practitioner*, 1° ed, Chrisman C, Mariani C, Platt S, Clemmons R, Teton NewMedia, USA, ISBN 1-893441-82-2
- Coates J, O'brien D (2017) Brain Diseases : Degenerative, Anomalous, Metabolic, Neoplasia, Idiopathic Epilepsy, and Vascular. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog and the cat*, 8° ed, Ettinger S, Feldman E, Côté E, Elsevier, USA, ISBN 978-0-323-31211-0, pp. 3352-3357C
- Cohn L (2017) Diseases of the Pulmonary Parenchyma. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog and the cat*, 8° ed, Ettinger S, Feldman E, Côté E, Elsevier, USA, ISBN 978-0-323-31211-0
- Cook S, Downing P (1981) The role of autoantibody and immune complexes in the pathogenesis of Guillain-Barré syndrome. *Annals of Neurology* **9** : 70-79
- Cooper B, Spence I (1976) Temperature-dependent inhibition of evoked acetylcholine release in tick paralysis. *Nature* **263** : 693-695
- Cortes S, Vaz Y, Neves R, Maia C, Cardoso L, Campino L (2012) Risk factors for canine leishmaniasis in an endemic Mediterranean region. *Veterinary Parasitology* **189**: 189-196

- Cuddon P (1998) Electrophysiologic assessment of acute polyradiculoneuropathy in dogs: Comparison with Guillain-Barré syndrome in people. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **12** : 294-303
- Cuddon P (2002) Acquired Canine Peripheral Neuropathies. *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice* **32** : 207-248
- Cuddon P (2002b) Electrophysiology in neuromuscular disease. *Veterinary clinics of north america: small animal practice* **32** : 31-62
- Cuddon P, Lin D, Bowman D, Lindsay D, Miller T, Duncan I, Lahunta A, Cummings J, Suter M, Cooper B, King J, Dubey J (1992) Neospora caninum infection in english springer spaniel littermates. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **6 (6)** : 325-332
- Cummings J, Haas D (1967) Coonhound paralysis. An acute idiopathic polyradiculoneuritis in dogs resembling the Landry-Guillain-Barre syndrome. *Journal of Neurological Sciences*, **4**: 51-81
- Cummings J, Lahunta A, Holmes D, Schultz R (1982) Coonhound paralysis. Further clinical studies and electron microscopic observations. *Acta Neuropathologica* **56**:167–178
- Dalakas M (2004) The use of intravenous immunoglobulin in the treatment of autoimmune neuromuscular diseases: evidence-based indications and safety profile. *Pharmacology & Therapeutics* **102** : 177-193
- Davis-Wurzler G (2014) 2013 Update on Current Vaccination Strategies in Puppies and Kittens. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **44** : 235-263
- Day M, Horxinek M, Schultz R, Squires R (2016) Guidelines for the vaccination of dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice* **57**: 1-45
- DeBowes L (2005) Disorders of the oral cavity. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology*, 2^o ed, Hall E, Simpson J, Williams D, BSAVA, UK, ISBN 0 905214 73 0, pp. 126- 129
- Decreto-Lei n° 313/2003 de 17 de Dezembro. *Diário da República n° 290/2003 – I Série* Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas. Lisboa

- Deplazes P (2010) Parasitic Neurological Diseases of the Dog and Cat. In *Atlas and Textbook of Small Animal Neurology: An Illustrated Text*, 1° ed, Jaggy A, Schluetersche, Germany, ISBN 978-3-89993-026-9, pp. 491-494
- Dewey C, Bailey C, Shelton G, Kass P, Cardinet G (1997) Clinical Forms of Acquired Myasthenia Gravis in Dogs: 25 Cases (1988-1995). *Journal of Veterinary Internal Medicine* **11(2)** : 50-57
- Doorn P, Ruts L, Jacobs B (2008) Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain-Barré syndrome. *The Lancet Neurology* **7**: 939–50
- Dubey J, Carpenter J, Speer C, Topper M, Uggla A (1988) Newly recognized fatal protozoan disease of dogs, *Journal of the American Veterinary Medical Association* **192(9)**:1269–1285
- Edlow J & McGuillicuddy D (2008) Tick Paralysis. *Infectious Disease Clinics of North America* **22** : 397-413
- Euler H (2011) Tumours of the mammary glands. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Oncology*, 3° ed, Dobson J, Lascelles B, BSAVA, UK, ISBN 978-1-905-31921-3, pp. 237- 246
- Faissler D, Jurina K, Cauzinille L, Gaschen F, Adama F, Jaggy A (2010) Peripheral Nervous System and Musculature. In *Atlas and Textbook of Small Animal Neurology : An Illustrated Text*, 1° ed, Jaggy A, Schluetersche, Germany, ISBN 978-3-89993-026-9, pp. 271-274
- Favrot C, Steffan J, Seewald W, Picco F (2010) A prospective study on the clinical features of chronic canine atopic dermatitis and its diagnosis. *Veterinary Dermatology* **21** : 23-31
- Fontbonne A (2011) Clinical approach to conditions of the non-pregnant and neutered bitch. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Reproduction and Neonatology*, 2° ed, England G, Heimendahl A, BSAVA, UK, ISBN 978-1-905-31919-0, pp. 174- 177
- Garosi L (2008) Disorders of the peripheral nerves. In *Handbook of Small Animal Practice* 5° ed. Morgan R, Saunders, EUA, ISBN 978-1-4160-3949-5, pp. 275-292

Garosi L, Lowrie M (2014) The neurological examination. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* 4^o ed, Platt S, Obly N, BSAVA, UK, ISBN 978-1-905319-34-3, pp. 1- 24

Gehring R, Eggars B (2001) Suspected post-vaccinal acute polyradiculoneuritis in a puppy. *Journal of the South African Veterinary Association* **72 (2)** : 96

German A (2005) Diseases of the small intestine. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology*, 2^o ed, Hall E, Simpson J, Williams D, BSAVA, UK, ISBN 0 905214 73 0, pp. 188

Glass E, Kent M (2002) The clinical examination for neuromuscular disease. *The Veterinary Clinics of North America. Small animal practice* **32**: 1-29.

Griffiths I, Duncan I, Mcqueen A, Quirk C, Miller R (1973) Neuromuscular disease in dogs: some aspects of its investigation and diagnosis. *Journal of Small Animal Practice* **14**: 533-554

Hall E, Day M (2017) Diseases of the Small Intestine. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog and the cat*, 8^o ed, Ettinger S, Feldman E, Côté E, Elsevier, USA, ISBN 978-0-323-31211-0, pp. 3661- 3662

Halliwell R (2013) Autoimmune and Immune-Mediated Dermatoses. In *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology*, 7^o ed, Miller W, Griffin C, Campbell K, Saunders, USA, ISBN 978-1-4160-0028-0, pp. 459-460

Halstead S, Humphreys P, Goodfellow J, Wagner E, Smith R, Willison H (2005) Complement Inhibition Abrogates Nerve Terminal Injury in Miller Fisher Syndrome. *Annals of Neurology* **58** : 203-221

Hamberger A, Svennerholm L (1971) Composition of gangliosides and phospholipids of neuronal glial cell enriched fractions. *Journal of Neurochemistry* **18 (10)** : 1921-1829

Harper T (2017) Conservative Management of Hip Dysplasia. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **47**: 807-821

Hartmann K (2017) Coronavirus Infections (Canine and Feline), Including Feline Infectious Peritonitis In *Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog*

and the cat, 8° ed, Ettinger S, Feldman E, Côté E, Elsevier, USA, ISBN 978-0-323-31211-0, pp. 2457- 2469

Hensel P, Santoro D, Favrot C, Hill P, Griffin C (2015) Canine atopic dermatitis: detailed guidelines for diagnosis and allergen identification. *BMC Veterinary Research* **11** : 196

Hirschvogel K, Jurina K, Steinberg T, Matiasek L, Matiasek K, Beltrán E, Fischer A (2012) Clinical Course of Acute Canine Polyradiculoneuritis Following Treatment with Human IV Immunoglobulin. *Journal of the American Animal Hospital Association* **48**: 299-309

Hoff B, Thomson G, Graham K (2007) Neurotoxic cyanobacterium (blue-green alga) toxicosis in Ontario. *Canadian Veterinary Journal* **48** : 147

Holt N, Murray M, Cuddon P, Lappin M (2011) Seroprevalence of Various Infectious Agents in Dogs with Suspected Acute Canine Polyradiculoneuritis. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **25** : 261-266

Hughes R, Raphael J, Swan A, van Doorn P (2006) Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome doi : 10.1002/14651858.CD002063.pub3

Hughes R, Swan A, Raphael J, Annane D, Koningsveld R, Doorn P (2007) Immunotherapy for Guillain-Barré syndrome: a systematic review. *Brain* **130** : 2245-2257

IRIS - International Renal Interest Society: http://www.iris-kidney.com/pdf/IRIS_2017_CAT_Treatment_Recommendations_09May18.pdf. Acedido a 20-12-2018.

IRIS - International Renal Interest Society: http://www.iriskidney.com/pdf/IRIS_2017_Staging_of_CKD_09May18.pdf. Acedido a 20-12-2018.

Jaggy A, Spiess B (2010) Neurological Examination of Small Animals. In *Atlas and Textbook of Small Animal Neurology: An Illustrated Text*, 1° ed, Jaggy A, Schluetersche, Germany, ISBN 978-3-89993-026-9, pp. 1-34

- Jasmin P (2011) Canine Atopic Dermatitis. In *Clinical Handbook of Canine Dermatology*, 3^o ed, Jasmin P, VIRBAC
- Jeffery N (2014) Corticosteroid Use in Small Animal Neurology. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **44 (6)** : 1059-1074
- Kim Y, Liu H, Galasiti K, Weerasekara S, Hua H, Groutas C, Kyeong-Ok C, Pedersen N (2016) Reversal of the Progression of Fatal Coronavirus Infection in Cats by a BroadSpectrum Coronavirus Protease Inhibitor. *PLOS Pathogens* **12**
- King L, Vite C (1998). Acute fulminating myasthenia gravis in five dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **212** : 830-4
- Kitchell R (2013) Introduction to the Nervous System. In *Miller's Anatomy of the Dog*, 4^o ed, Lahunta A, Evans H, Saunders, USA, ISBN 978-143770812-7, pp. 563-574
- Kustritz M, Barber J (2003) Uterine Disorders. In *Small Animal Theriogenology*, 1^o ed, Kustritz M, Elsevier, USA, ISBN 0-7506-7408-3, pp. 368- 370
- Lahunta A, Glass E (2009) Lower Motor Neuron: Spinal Nerve, General Somatic Efferent System. In *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* 3^o ed. Lahunta A, Glass E, Saunders, EUA, ISBN 978-0-7216-6706-5, pp. 77-133
- Lappin M (2014) Toxoplasmosis. In *Canine and Feline Infectious Diseases*, 1^o ed, Sykes J, Elsevier, USA, ISBN 978-1-4377-0795-3, pp. 693- 700
- Lappin M, Blondeau J, Booth D, Breitschwerdt E, Guardabassi L, Lloyd D, Papich M, Rankin S, Sykes J, Turnidge J, Weese J (2017) Antimicrobial use Guidelines for Treatment of Respiratory Tract Disease in Dogs and Cats: Antimicrobial Guidelines Working Group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **31** : 279-294
- Laws E, Kathrani A, Harcourt-Brown T, Granger N, Rose J (2017) An exploratory study into factors influencing development of acute canine polyradiculoneuritis in the UK. *Journal of Small Animal Practice* **58 (8)** : 437-443

- Laws E, Kathrani A, Harcourt-Brown T, Granger N, Rose J (2018) 25-Hydroxy vitamin D3 serum concentration in dogs with acute polyradiculoneuritis compared to matched controls. *Journal of Small Animal Practice* **59** : 222-227
- Ledbetter E, Gilger B (2014) Canine Cornea: Diseases and Surgery. In *Essentials of Veterinary Ophthalmology*, 3^o ed, Gelatt K, Wiley, USA, ISBN 9781118771921
- Lee J (2017) Chemical Toxicoses. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog and the cat*, 8^o ed, Ettinger S, Feldman E, Côté E, Elsevier, USA, ISBN 978-0-323-31211-0, pp. 1660- 1663
- Lindstrom J, Shelton D, Fujii Y (1988) Myasthenia gravis. *Advances in Immunology* **42** : 233-284
- Long S, Anderson T (2014) Tissue biopsy. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* 4^o ed, Platt S, Obyly N, BSAVA, UK, ISBN 978-1-905319-34-3, pp. 93- 100
- Lorenz M, Coates J (2011) Tetraparesis, Hemiparesis, and Ataxia. In *Handbook of Veterinary Neurology* 5^o ed. Lorenz M, Coates J, Kent M, Saunders, EUA, ISBN 978-1-4377-0651-2 pp. 162-249
- Malik R, Farrow B (1991) Tick Paralysis in North America and Australia. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **21** (1): 157-171
- Marcellin-Little D (2017) Skeletal Disorders in Companion Animals. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog and the cat*, 8^o ed, Ettinger S, Feldman E, Côté E, Elsevier, USA, ISBN 978-0-323-31211-0, pp. 5179- 5207
- Marsella R (2013) Hipersensitivity disorders. In *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology*, 7^o ed, Miller W, Griffin C, Campbell K, Saunders, USA, ISBN 978-1-4160-0028-0, pp. 364- 388
- Martinez-Anton L, Marena M, Firestone S, Bushell R, Child G, Hamilton A, Long S, Le Chevoir M (2018) Investigation of the Role of Campylobacter Infection in Suspected Acute Polyradiculoneuritis in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **32** : 352-360

- McClure R (2013) Cranial Nerves. In *Miller's Anatomy of the Dog*, 4^o ed, Lahunta A, Evans H, Saunders, USA, ISBN 978-143770812-7, pp. 708- 729
- McDonnell J (2012) Acute Paresis and Paralysis. In *Small Animal Neurological Emergencies*, 1^o ed, Platt S, Garosi L ISBN 978-1-840-76614-1, pp. 205- 217
- Melmed C, Shelton G, Bergman R, Barton C (2004) Masticatory Muscle Myositis : Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian* **26** : 590-605
- Mooney C, Peterson M (2012) Feline Hyperthyroidism. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology*, 4^o ed, Mooney C, Peterson M, BSAVA, UK, ISBN 978-1-905319-28, pp. 92- 109
- Morrison W, Starr R, Vaccine-Associated Feline Sarcoma Task Force (2001) Vaccine-associated feline sarcomas. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **218 (5)** : 697-702
- Mueller R, Jackson H (2003) Atopy and adverse food reaction. In *BSAVA Manual of Small Animal Dermatology*, 2^o ed, Foster A, Foil C, BSAVA, UK, ISBN 0-905214-58-7, pp. 125- 136
- Northington J, Brown M (1982) Acute canine idiopathic polyneuropathy. *Journal of the Neurological Sciences* **56** : 259-273
- O'grady M, Minors S, O'sullivan M, Horne R (2008) Effect of Pimobendan on Case Fatality Rate in Doberman Pinschers with Congestive Heart Failure Caused by Dilated Cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **22** : 897-904
- Olby N (2014) Tetraparesis In *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* 4^o ed, Platt S, Olby N, BSAVA, UK, ISBN 978-1-905319-34-3, pp. 271- 296
- Olivry T, DeBoer D, Favrot C, Jackson H, Mueller R, Nuttall T, Prélaud P (2015) Treatment of canine atopic dermatitis: 2015 updated guidelines from the International Committee on Allergic Diseases of Animals (ICADA). *BMC Veterinary Research* **11**: **210**

- Ortranto D, Dantas-Torres F, Tarallo V, Ramos R, Stanneck D, Baneth G, Caprariis D (2012) Apparent tick paralysis by *Rhipicephalus sanguineus* (Acari: Ixodidae) in dogs. *Veterinary Parasitology* **188** : 325– 329
- Osswald J, Rellán S, Gago A, Vasconcelos V (2007) Toxicology and detection methods of the alkaloid neurotoxin produced by cyanobacteria, anatoxin-a. *Environment International* **33** : 1070-1089
- Oyama M (2016) Canine Cardiomyopathy. In *Manual of Canine and Feline Cardiology*, 5^o ed, Smith F, Tilley L, Oyama M, Sleeper M, Elsevier, USA, ISBN 978-0-323-18802-9, pp. 141- 151
- Paterson A (2016) Topical ear treatment – options, indications and limitations of current therapy. *Journal of Small Animal Practice* **57** : 668- 678
- Pedersen N (2009) A review of feline infectious peritonitis virus infection : 1963-2008. *Journal of Feline Medicine and Surgery* **11** : 225-258
- Pedersen N (2014) An update on feline infectious peritonitis: Diagnostics and therapeutics. *The Veterinary Journal* **201** : 133-141
- Penderis J (2012) Tetanus and botulism. In *Small animal neurological emergencies*. 1^o ed. Garosi L, Platt S, Manson, UK, ISBN 978-1-84076-614-1, pp. 447-460
- Peterson M (2017) Venomous Bites and Stings (Zootoxicoses) In *Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog and the cat*, 8^o ed, Ettinger S, Feldman E, Côté E, Elsevier, USA, ISBN 978-0-323-31211-0, pp 1703- 1708
- Pérez M, Fox K, Schaer M (2012). A retrospective evaluation of coral snake envenomation in dogs and cats: 20 cases (1996–2011). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* **22** : 682–689
- Pittman J, Brainard B, Swindells K (2012) Neurological Toxicities In *Small Animal Neurological Emergencies*, 1^o ed, Platt S, Garosi L, Manson Publishing, UK, ISBN 978-1-84076-152-8, pp.
- Podell M (2014) Seizures. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*, 4^o ed, Platt S, Olby N, BSAVA, UK, ISBN 978-1-905319-34-3, pp. 117- 135

Polzin D (2017) Chronic Kidney Disease. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog and the cat*, 8° ed, Ettinger S, Feldman E, Côté E, Elsevier, USA, ISBN 978-0-323-31211-0, pp. 4693- 4728

Poncelet L, Poma R (2014) Electrophysiology. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* 4° ed, Platt S, Oby N, BSAVA, UK, ISBN 978-1-905319-34-3, pp. 59-76

Popoff M (2014) Botulinum Neurotoxins: More and More Diverse and Fascinating Toxic Proteins. *The Journal of Infectious Diseases* **209** : 168-9

Portaria nº 264/2013 de 16 de Agosto. *Diário da República nº 157/2013 – I Série* Ministérios das Finanças, da Administração Interna e da Agricultura, do Mar, do Ambiente e do Ordenamento do Território. Lisboa.

Reiter A, Soltero-Rivera M (2017) Oral and Salivary Gland Disorders. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog and the cat*, 8° ed, Ettinger S, Feldman E, Côté E, Elsevier, USA, ISBN 978-0-323-31211-0, pp. 3542

Relford R, Robertson J, Clements C (2016) Symmetric Dimethylarginine: Improving the Diagnosis and Staging of Chronic Kidney Disease in Small Animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **46 (6)** : 941-960

Rupp A, Galban-Horcajo F, Bianchi E, Dondi M, Penderis J, Cappell J, Burgess K, Matiasek K, McGonical R, Willison H (2013) Anti-GM2 ganglioside antibodies are a biomarker for acute canine polyradiculoneuritis. *Journal of the Peripheral Nervous System* **18**:75–88

Rupp A, Morrison I, Barrie J, Halstead S, Townson K, Greenshields K & Willison H (2012) Motor nerve terminal destruction and regeneration following anti- ganglioside antibody and complement-mediated injury: an in and ex vivo imaging study in the mouse. *Experimental neurology* **233(2)** : 836-848.

Schmeltzer L (2012) Feline Infectious Peritonitis. In *Nursing the Feline Patient*, 1° ed, Schmeltzer L, Norsworthy G, Wiley-Blackwell, ISBN 978-0-470-95901-5, pp. 185- 188

Shaw S (2016) Pathogens in otitis externa: diagnostic techniques to identify secondary causes of ear disease. *In practice* **38**: 12-16

Shell L (2006) Peripheral Nerve Disorders. In *Saunders Manual of Small Animal Practice* 3^o ed Birchard S, Sherding R, Saunders, EUA, ISBN 978-0-7216-0422-0, pp. 1304-1314

Shelton G (2002) Myasthenia gravis and disorders of neuromuscular transmission. *Veterinary clinics of north america: small animal practice* **32 (1)** : 189-206

Shelton G (2016). Myasthenia gravis and congenital myasthenic syndromes in dogs and cats: a history and mini-review, Neuromuscular Disorders. *Neuromuscular disorders* **26 (6)** : 331-334

Shelton G (2017) Muscular Disorders. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog and the cat*, 8^o ed, Ettinger S, Feldman E, Côté E, Elsevier, USA, ISBN 978-0-323-31211-0, pp. 5216

Shumak K, Rock G (1984) Therapeutic plasma exchange. *New England Journal of Medicine* **310** : 762–71

Simpson K (2017) Diseases of the Stomach. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog and the cat*, 8^o ed, Ettinger S, Feldman E, Côté E, Elsevier, USA, ISBN 978-0-323-31211-0, pp. 3607-3609

Srenk P, Flühmann G, Muhle A, Bergamasco L, Jaggy A (2010) Electrodiagnostics. In *Atlas and Textbook of Small Animal Neurology : An Illustrated Text*, 1^o ed, Jaggy A, Schluetersche, Germany, ISBN 978-3-89993-026-9, pp. 153- 162

Stanciu G, Armasu M, Solcan G, Saftencu P (2014). Electrophysiological Aspects in Idiopathic Acute Canine Polyradiculoneuritis. *Bulletin UASVM Veterinary Medicine* **71 (2)** : 292-297

Stern J & Meurs K (2017) Myocardial Disease. In *Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog and the cat*, 8^o ed, Ettinger S, Feldman E, Côté E, Elsevier, USA, ISBN 978-0-323-31211-0, pp. 3071-3081

Summers B, Cummings J, Lahunta A (1995) Diseases of the peripheral nervous system. In *Veterinary Neuropathology*, 1^o ed, Summers B, Cummings J, Lahunta A, Elsevier Health Sciences, UK, ISBN 0801650631

- Sykes J (2014) Neosporosis. In *Canine and Feline Infectious Disease* 1° ed. Sykes J, Saunders, EUA, ISBN 978-1-4377-0795-3 pp. 704-712
- Sykes J (2014) Tetanus and Botulism. In *Canine and Feline Infectious Diseases*. 1° ed. Sykes J, Saunders, EUA, ISBN 978-1-4377-0795-3 pp. 520-530
- Syrclé J (2017) Hip Dysplasia : Clinical Signs and Physical Examination Findings. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **47 (4)** : 769- 775
- Tarlow J, Rudloff E, Lichtenberger M, Kirby R (2005) Emergency presentations of 4 dogs with suspected neurologic toxoplasmosis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* **15(2)** : 119-127
- Tekes G, Thiel H (2016) Feline Coronaviruses: Pathogenesis of Feline Infectious Peritonitis. *Advances in Virus Research* **96** : 193-218
- Thomas W (2010) Idiopathic Epilepsy in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* **40** : 161-179
- Thomson C, Hahn C (2012). Regional neuroanatomy. In *Veterinary Neuroanatomy : a clinical approach*, 1° ed, Thomson C, Hahn C, Saunders, USA, ISBN 9780702034824, pp. 1-10
- Tizard I (2013) Systemic Immunological Diseases. In *Veterinary Immunology*, 9° ed, Tizard I, Elsevier, USA, ISBN 978-1-4557-0362-3, pp. 423- 429
- Vaccine-Associated Feline Sarcoma Task Force (2005) The current understanding and management of vaccine-associated sarcomas in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **226 (11)** : 1821-1842
- Van der Meché F, Schmitz P (1992) A Randomized Trial Comparing Intravenous Immune Globulin and Plasma Exchange in Guillain-Barré Syndrome. *The New England Journal of Medicine* **326** : 1123-1129
- Wamsley H (2014) Clinical Pathology. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* 4° ed, Platt S, Obyl N, BSAVA, UK, ISBN 978-1-905319-34-3, pp. 36-58

- Webster R, Haskins S, Mackbay B (2013) Management of respiratory failure from tick paralysis. *Australian Veterinary Journal* **91** : 499-504
- Willison H, Yuki N (2002) Peripheral neuropathies and anti-glycolipid antibodies. *Brain* **125** : 2591-2525
- Wood A, Garosi L, Platt S (2012) Cerebrospinal fluid analysis In *Small Animal Neurological Emergencies*, 1^o ed, Platt S, Garosi L, Manson Publishing, UK, ISBN 978-1-84076-152-8, pp. 121- 136
- Yuki N, Hartung H (2012) Guillain- Barré Syndrome. *The New England Journal of Medicine* **366** : 2294-2304
- Yuki N, Susuki K, Koga M, Nishimoto Y, Odaka M, Hirata K, Taguchi K, Miyatake T, Furukawa K, Kobata T, Yamada M (2004) Carbohydrate mimicry between human ganglioside GM1 and *Campylobacter jejuni* lipooligosaccharide causes Guillain-Barre syndrome. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America **101 (31)** : 11404-11409
- Zhang G, Lopez P, Li C, Sheikh K (2004) Anti-ganglioside antibody-mediated neuronal cytotoxicity and its protection by intravenous immunoglobulin: Implications for immune neuropathies. *Brain* **127** : 1085-1100