

Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

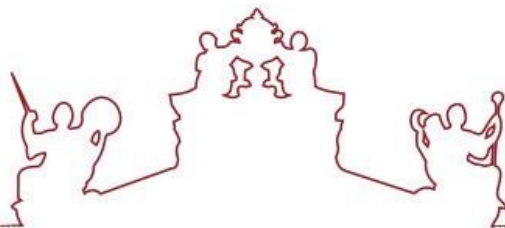
Relatório de Estágio

Clínica e Cirurgia de Animais de companhia

André Filipe Couto Brites

Orientador(es) / Nuno Miguel Lourenço Alexandre
Karla Menezes Cardoso

Évora 2022



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

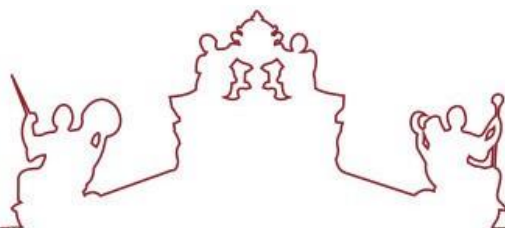
Relatório de Estágio

Clínica e Cirurgia de Animais de companhia

André Filipe Couto Brites

Orientador(es) / Nuno Miguel Lourenço Alexandre
Karla Menezes Cardoso

Évora 2022



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

Presidente / Rita Payan-Carreira (Universidade de Évora)

Vogais / Luís Miguel Lourenço Martins (Universidade de Évora) (Arguente)
Nuno Miguel Lourenço Alexandre (Universidade de Évora) (Orientador)

AGRADECIMENTOS

Quero agradecer a todas as pessoas que me acompanharam ao longo do meu percurso académico, que me apoiaram e deram forças para concluir esta etapa da minha vida.

À minha família, pelo amor incondicional, dedicação e apoio que me proporcionou desde sempre. Foi sempre um porto seguro que me ajudou nos momentos mais turbulentos. Espero que a tenha deixado orgulhosa e que consiga superar as suas expectativas.

Ao professor doutor Nuno Alexandre, não só por me ter recebido como orientando, mas, principalmente, pelo acompanhamento e apoio, desde a seleção do local do estágio à redação deste relatório, e pela sua presença nos 5 anos do curso de Medicina Veterinária. Muito obrigado por tudo.

À minha orientadora externa, mestre Karla Cardoso, por me aceitar como orientando, por toda a orientação que me proporcionou durante o período do estágio curricular e durante a redação deste relatório. Estarei eternamente grato pelo conhecimento profissional que me transmitiu.

A toda a equipa do Hospital Veterinário Universitário de Coimbra, por acreditar nas minhas capacidades, por me dar a oportunidade de as colocar em prática e pela amizade que os seus elementos demonstraram. Adorei o meu período de estágio.

A todos os docentes e profissionais que me acompanharam durante a minha aprendizagem, pela sabedoria que partilharam e oportunidades que me deram. Todas as experiências que me proporcionaram contribuíram para a minha formação.

Aos meus colegas e amigos da Universidade de Évora que tornaram estes anos inesquecíveis. Muito obrigado por todas as festas, cafés, jantares e saídas, por todos os momentos que partilhámos. Obrigado em especial ao Rodrigo, Inês, Joana, Ana Margarida, Vitorino, Fábio, Patrícia, Boto, Ana Oliveira e à minha madrinha de praxe, Carina. Sem vocês estes anos não teriam sido tão especiais.

RESUMO

O presente relatório foi realizado no âmbito da conclusão dos estudos de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora. Encontra-se dividido em três partes. A primeira engloba a casuística acompanhada pelo autor durante o estágio curricular realizado no Hospital Veterinário Universitário de Coimbra compreendido entre 24 de agosto e 31 de dezembro de 2020. A segunda parte consiste na monografia denominada *Dermatite Atópica no Cão*. A terceira e última parte contém a descrição do caso e o historial clínico de uma cadela de raça indefinida com a patologia alvo da monografia. Ambos cães e gatos podem manifestar dermatite atópica, sendo uma doença multifatorial complexa com o desenvolvimento de uma resposta de hipersensibilidade tipo I. O diagnóstico é um de exclusão metódica. O tratamento tem como objetivo eliminar os sinais clínicos e proporcionar uma melhor qualidade de vida ao paciente. Existem várias opções terapêuticas, devendo ser encontrada a melhor escolha para cada caso.

Palavras-chave

Animais de companhia, dermatologia, dermatite atópica no cão, imunoterapia.

ABSTRACT - CLINIC AND SURGERY OF SMALL ANIMALS

This report was written within the conclusion of the integrated master's degree in veterinary medicine. This report is divided into three parts. The first part includes the clinical cases accompanied by the author during the internship at Hospital Veterinário Universitário de Coimbra from the 24th of August 2020 to the 31st of December 2020. The second part consists of a monograph entitled *Atopic Dermatitis in the Dog*. The third and last part includes the description of the clinical case and history of a dog of undefined race suffering from the pathology explored in the monograph. Both dogs and cats can manifest atopic dermatitis, this disease being multifactorial and complex leading to a development of a type I hypersensitivity reaction. The diagnosis is one of methodical exclusion. The treatment's objective is to eliminate the clinical signs and to provide a better quality of life to the patient. There are various therapeutic options that should be considered for each individual case.

Keywords

Small animals, dermatology, atopic dermatitis in the dog, immunotherapy.

ÍNDICE GERAL

Agradecimentos.....	i
Resumo	ii
Abstract - Clinic and surgery of small animals.....	iii
Índice Geral.....	iv
Índice de Quadros.....	vii
Índice de Gráficos	x
Índice de Figuras.....	xi
Lista de Abreviaturas e Siglas	xii
Introdução	1
I. Relatório de estágio – Casuística	2
1. Distribuição da Casuística por Espécie Animal	2
2. Distribuição da Casuística por Área Clínica	3
2.1. Medicina Preventiva	3
2.2. Clínica Médica.....	8
2.2.1. Cardiologia.....	9
2.2.2. Dermatologia	11
2.2.3. Doenças Infeciosas e Parasitárias.....	14
2.2.4. Endocrinologia	18
2.2.5. Gastroenterologia e Glândulas Anexas	22
2.2.6. Ginecologia e Andrologia.....	24
2.2.7. Hematologia	27
2.2.8. Nefrologia e Urologia	29

2.2.9. Neurologia	35
2.2.10. Odontologia	37
2.2.11. Oftalmologia	39
2.2.12. Oncologia	44
2.2.13. Pneumologia	47
2.2.14. Toxicologia	50
2.2.15. Traumatologia e Ortopedia	51
2.3. Clínica Cirúrgica	53
2.3.1. Cirurgia de Tecidos Moles	53
2.3.2. Cirurgia Minimamente Invasiva	55
2.3.3. Cirurgia Odontológica	58
2.3.4. Cirurgia Oftalmológica	60
2.3.5. Cirurgia Ortopédica	63
2.3.6. Neurocirurgia	65
2.3.7. Pequenos Procedimentos Cirúrgicos	66
3. Exames Complementares de diagnóstico	68
I. Monografia: Dermatite Atópica do Cão	69
1. Dermatite Atópica	69
1.1. Etiologia	69
1.2. Epidemiologia	70
1.3. Fisiopatologia	71
1.4. Diagnóstico Clínico	73
1.4.1. Exclusão da Presença de Pulgas	75
1.4.2. Exclusão de Outros Ectoparasitas	75
1.4.3. Exclusão de Infecções Bacterianas e Fúngicas	76
1.4.4. Exclusão de Reações Cutâneas Alimentares Adversas	77

1.4.5. Critérios de Favrot	79
1.5. Diagnóstico Laboratorial.....	80
1.5.1. Testagem com Alergénios	80
1.5.1.1. Testagem Intradérmica de Antígenos	80
1.5.1.2. Testagem Serológica de Antígenos	82
1.6. Terapêutica	84
1.6.1. Terapêuticas Tópicas	85
1.6.1.1. Hidratantes	85
1.6.1.2. Fármacos Anti-inflamatórios e Antipruríticos	85
1.6.1.3. Reparadores da Barreira Cutânea	87
1.6.2. Terapêuticas Sistémicas	88
1.6.3. Imunoterapia	90
1.7. Prognóstico	92
2. Caso Clínico.....	93
2.1. Identificação do Animal	93
2.2. História Progressiva	93
2.3. Diagnóstico	94
2.4. Desenvolvimento do caso	95
2.5. Discussão e Terapêutica	96
2.6 Conclusão.....	98
Conclusões.....	100
Bibliografia.....	101

ÍNDICE DE QUADROS

Tabela 1 - Distribuição dos casos acompanhados distribuídos pela área clínica [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=514].....	3
Tabela 2 - Distribuição dos casos acompanhados na área de medicina preventiva [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=147].....	4
Tabela 3 - Distribuição das especialidades na clínica médica [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=306]	8
Tabela 4 - Distribuição dos casos acompanhados na área de cardiologia [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=10]	9
Tabela 5 - Distribuição dos casos acompanhados na área de dermatologia [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=70]	11
Tabela 6 - Distribuição dos casos acompanhados na área de doenças infecciosas e parasitárias [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=23]	14
Tabela 7 - Distribuição dos casos acompanhados na área de endocrinologia [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=6].....	18
Tabela 8 - Distribuição dos casos acompanhados na área de gastroenterologia e glândulas anexas [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=52]	22
Tabela 9 - Distribuição dos casos acompanhados na área de ginecologia e andrologia [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=9].....	25
Tabela 10 - Distribuição dos casos acompanhados na área de hematologia [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=2]	27
Tabela 11 - Distribuição dos casos acompanhados na área de nefrologia [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=30]	30

Tabela 12 - Distribuição dos casos acompanhados na área de neurologia [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=11]	35
Tabela 13 - Distribuição dos casos acompanhados na área de odontologia [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=1]	38
Tabela 14 - Distribuição dos casos acompanhados na área de oftalmologia [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=21]	39
Tabela 15 - Distribuição dos casos acompanhados na área de oncologia [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=24]	44
Tabela 16 - Distribuição dos casos acompanhados na área de pneumologia [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=13]	47
Tabela 17 - Distribuição dos casos acompanhados na área de toxicologia [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=1]	50
Tabela 18 - Distribuição dos casos acompanhados na área de traumatologia e ortopedia [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=33]	52
Tabela 19 - Distribuição dos casos acompanhados na área de clínica cirúrgica [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=60].....	53
Tabela 20 - Distribuição dos casos acompanhados na área de cirurgia de tecidos moles [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=25].....	53
Tabela 21 - Distribuição dos casos acompanhados na área de cirurgia minimamente invasiva [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=5]	55
Tabela 22 - Distribuição dos casos acompanhados na área de cirurgia odontológica [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=5].....	58
Tabela 23 - Distribuição dos casos acompanhados na área de cirurgia de anexos oculares [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=3]	61

Tabela 24 - Distribuição dos casos acompanhados na área de cirurgia ortopédica [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=13].....	63
Tabela 25 - Distribuição dos casos acompanhados na área de neurocirurgia [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=1]	65
Tabela 26 - Distribuição dos casos acompanhados na área de pequenos procedimentos cirúrgicos [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr%), n=8]	67
Tabela 27 - Distribuição dos casos acompanhados na área de exames complementares de diagnóstico [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=230]	68
Tabela 28 - Critérios de Favrot	79
Tabela 29 - Pauta de início de imunoterapia	97
Tabela 30 - Pauta de continuação de imunoterapia	97

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 - Distribuição do número de casos acompanhados por espécie animal [expresso em frequência relativa (%)].....	2
--	---

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 - Ilustração das áreas onde são tipicamente observadas lesões pruríticas em cães com DAPP. As percentagens são respetivas à frequência com que as lesões são observadas. Adaptado de (Bruet et al. 2012).....	13
Figura 2 - Forma larvar L1 de o <i>Aelurostrongylus abstrusus</i> . Adaptado de (Penagos-Tabares et al. 2018)	17
Figura 3 - Gato antes (a) e depois (b) de desenvolver hipertiroidismo. Adaptado de (Carney et al. 2016)	19
Figura 4 - Distensão uterina de uma gata diagnosticada com piómetra. Estruturas tubulares com opacidade de tecido mole/fluidos (setas). Adaptado de (Hagman 2018)	26
Figura 5 - Cristalúria. A- Cristais de estruvite. B- Cristais de oxalato de cálcio. C- Cristais de xantina. D- Cristais de cistina. Adaptado de (Bartges e Callens 2015).....	31
Figura 6 - Gato jovem com glaucoma bilateral, com buftalmia acentuada e ulceração de ambas as córneas. Adaptado de (McLellan e Teixeira 2015)	41
Figura 7 - Imagem artroscópica de um flap de osteocondrite dissecante da cabeça umeral caudal de um cão. Adaptado de (Stokes e Dycus 2021)	56
Figura 8 - O instrumento que vai fazer de alavanca (Lever) e o dente adjacente a ser utilizado como fulcro (Fulcrum). Adaptado de (Gengler 2013)	59
Figura 9 - Exemplo de um retalho semicircular. Antes (A) e depois (B) da rotação do exerto. Adaptado de (Lewin 2003)	62
Figura 10 - Padrões lesionais de dermatite atópica específicos em diferentes raças de cães. A frequência das lesões observáveis encontra-se representada por diferentes cores, de acordo com a legenda. Adaptado de (Hensel et al. 2015).	74
Figura 11 - Testagem intradérmica num cão com várias reações positivas. Adaptado de (Rees 2001)	82
Figura 12 - Protocolo de ELISA Indireto. Adaptado de (Shah e Maghsoudlou 2016)	83

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ADN - Ácido Desoxirribonucleico

AHI – Anemia Hemolítica Imunomediada

AINE – Anti-inflamatório Não Esteroide

CAV – *Canine Adenovirus* (Adenovírus Canino)

CDV – *Canine Distemper Virus* (Vírus da Esgana Canino)

CER - Ceramida

COX-2 – Ciclo-oxigenase 2

CPV-2 - *Canine Parvovirus Type 2* (Parvovírus Canino Tipo 2)

DAPP - Dermatite Alérgica à Picada da Pulga

DDMVM – Doença Degenerativa da Válvula Mitral

ECA – Enzima Conversora de Angiotensina

ELISA - Ensaio de Imunoabsorção Enzimática

FCV – *Feline Calicivirus* (Calicivírus Felino)

FeLV – *Feline Leukemia Virus* (Vírus da Leucemia Felina)

FHV-1 - *Feline Herpesvirus Type 1* (Herpesvírus Felino Tipo 1)

FPV - *Feline Panleukopenia Virus* (Parvovírus Felino)

G- Gauge

HVUC – Hospital Veterinário Universitário de Coimbra

IBD - *Inflammatory Bowel Disease*

IDT – *Intradermal Testing*

IgE – Imunoglobulina(s) E

IgG – Imunoglobulina(s) G

IgM – Imunoglobulina(s) M

IL -Interleucina(s)

IVETF - *International Veterinary Task Force*

JAK – Janus Quinase

mRNA – *Messenger Ribonucleic Acid* (Ácido Ribonucleico Mensageiro)

OVH – Ovariohisterectomia

PCR – *Polymerase Chain Reaction* (Reação em Cadeia de Polimerase)

PF2 α – Prostaglandina F2 Alfa

PIO – Pressão Intraocular

SIAC - Sistema de Informação de Animais de Companhia

T3 – Triiodotironina

T4 – Tiroxina

TAC – Tomografia Axial Computorizada

TEER - *Transepithelial Electrical Resistance* (Resistência Elétrica Transepitelial)

TID – Testes Intradérmicos

TPLO – *Tibial Plateau Leveling Osteotomy* (Osteotomia de Nivelamento do Plateau Tibial)

TRH – *Thyrotropin Releasing Hormone* (Hormona Libertadora de Tireotrofina)

TSH – *Thyroid Stimulating Hormone* (Hormona Estimuladora da Hipófise)

WSAVA - *World Small Animal Veterinary Association*

INTRODUÇÃO

O estágio curricular marca o fim do percurso académico do mestrado integrado em Medicina Veterinária, prepara os alunos para a realidade do mercado de trabalho fora do ambiente académico e dá a conhecer o mundo profissional. Durante o estágio curricular, é escolhida uma área em que os alunos vão trabalhar durante um período compreendido entre 4 a 6 meses, onde vão entrar em contacto com a realidade profissional da área escolhida, tendo a oportunidade de aprofundar os seus conhecimentos teóricos e as suas capacidades práticas.

O estágio abordado neste relatório teve lugar no Hospital Veterinário Universitário de Coimbra (HVUC) desde o dia 24 de agosto de 2020 até ao dia 31 dezembro de 2020. As instalações do HVUC consistem numa receção; quatro consultórios; uma sala para tosquiadas e outros tratamentos estéticos; uma grande área de internamento com diversas jaulas, sendo possível a divisão entre uma zona só com pacientes caninos e outra só com pacientes felinos; uma sala de internamento para pacientes com doença ou suspeita de doença infetocontagiosa; um bloco operatório; duas salas de imagiologia (uma para radiologia e outra para ecografia); um laboratório; uma farmácia; dois balneários e uma sala para refeições. Os estagiários participam em diversas atividades realizadas no hospital através de um horário rotativo com carga semanal variada, distribuída entre as 8 horas da manhã e a meia-noite, durante os dias úteis, fins de semana e feriados. A natureza dos horários variados deveu-se à situação mundial de pandemia da doença COVID-19, que tornou necessária a aplicação de novas medidas de funcionamento do hospital, entre as quais a estipulação de um número máximo de pessoas a trabalhar em simultâneo naquela unidade de saúde.

O presente relatório divide-se em duas partes principais. A primeira engloba uma descrição das atividades realizadas durante o período do estágio curricular, em que a casuística é organizada por espécie animal e por área clínica, e uma descrição das patologias mais frequentemente encontradas em cada uma das áreas clínicas. A segunda parte engloba uma monografia sobre o tema dermatite atópica no cão, acompanhada da apresentação do caso clínico observado durante o estágio. Este tema foi escolhido devido ao interesse pessoal do autor.

I. RELATÓRIO DE ESTÁGIO – CASUÍSTICA

Durante o estágio curricular o autor teve a oportunidade de participar, assistir e realizar diversas atividades clínicas realizadas no HVUC. Nestas atividades estão incluídas o tratamento dos animais internados, auxílio durante as consultas, realização de exames complementares de diagnóstico e imagiológicos e participação em cirurgias (maioritariamente como circulante, anestesista e ajudante de cirurgião).

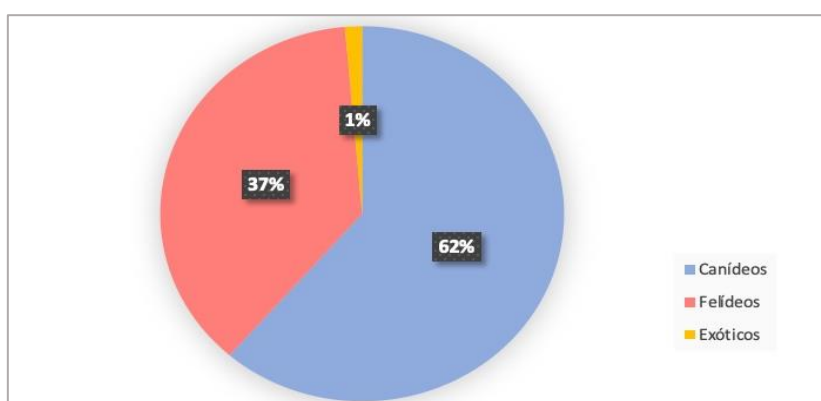
A casuística encontra-se resumida em quadros que ilustram a quantidade e proporção de espécies animais acompanhadas e as diferentes áreas clínicas das afeções observadas. Dentro das áreas clínicas serão abordadas as patologias que despertaram maior interesse ao autor durante o período do estágio.

O número de animais observados não é igual ao número de casos contabilizados, visto que alguns animais apresentavam patologias concomitantes.

1. DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA POR ESPÉCIE ANIMAL

Ao contabilizarem-se todos os animais acompanhados, relativamente à sua espécie, pode constatar-se que o maior número de ocorrências foi observado na espécie canina, com uma frequência relativa de 62% (n=315), seguindo-se a espécie felina, com uma frequência relativa de 37% (n=191), e, por fim, os animais exóticos (dos quais consistem tartarugas e furões), com uma frequência relativa de 1% (n=7), como ilustrado no gráfico 1.

Gráfico 1 - Distribuição do número de casos acompanhados por espécie animal [expresso em frequência relativa (%)]



2. DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA POR ÁREA CLÍNICA

Foram acompanhados 513 animais, divididos pelas diversas áreas clínicas, compreendendo, no total, 566 casos. A clínica médica foi a área mais representada, com mais casos do que a soma de todas as outras áreas mencionadas. Os animais exóticos acompanhados nestas áreas consistiram em furões e tartarugas.

Tabela 1 - Distribuição dos casos acompanhados distribuídos pela área clínica [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=514]

ÁREA	Fip Canídeos	Fip Felinos	Fip Exóticos	Fi	Fr (%)
Clínica Cirúrgica	43	17	0	60	11,7
Clínica Médica	192	113	1	306	59,5
Medicina Preventiva	86	54	7	147	28,6
Reabilitação Física	1	0	0	1	0,2
Total	322	184	8	514	100

2.1. MEDICINA PREVENTIVA

A medicina preventiva engloba atos como a vacinação, desparasitação e identificação eletrónica de animais. Estes atos são cruciais na prevenção de doenças (incluindo zoonoses) e controlo epidemiológico, contribuindo não só para uma boa saúde animal, mas também para uma boa saúde pública. A sua natureza obrigatória e rotineira cria uma oportunidade para desenvolver a comunicação entre o médico veterinário e o tutor.

Os casos considerados como *check ups* são constituídos por animais submetidos a exames complementares não direcionados com o objetivo de avaliar o estado de saúde. Estão incluídas nesta situação consultas pré-cirúrgicas, monitorização de pacientes a recuperar de doenças e consultas realizadas com o intuito previamente descrito a pedido dos tutores.

A atividade mais realizada na área da medicina preventiva foi a vacinação. Isto verificou-se em todos os animais acompanhados, tanto em canídeos, como em felídeos e exóticos. Os animais exóticos acompanhados nesta área consistiram em furões.

Tabela 2 - Distribuição dos casos acompanhados na área de medicina preventiva [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=147]

PROCEDIMENTO	Fip Canídeos	Fip Felinos	Fip Exóticos	Fi	Fr (%)
<i>Check up</i>	33	18	2	53	36,1
Desparasitação	21	17	2	40	27,2
Identificação Eletrónica	1	2	0	3	2
Vacinação	31	17	3	51	34,7
Total	86	54	7	147	100

A identificação eletrónica de animais de companhia é obrigatória por lei, de acordo com o Decreto-Lei n.º 82/2019. Destina-se a cães, gatos e furões e é um dos meios usados para reduzir os casos de abandono animal e mitigar as suas consequências na segurança das pessoas, na saúde pública e no bem-estar animal.

A identificação propriamente dita consiste na aplicação subcutânea de um *transponder*, um dispositivo eletrónico, e no registo do animal no Sistema de Informação de Animais de Companhia (SIAC). A aplicação do *transponder* deve ser realizada no centro da face lateral esquerda do pescoço, no espaço subcutâneo, ou se, por motivo justificado, não for possível o uso dessa zona, num local alternativo que terá de ser devidamente registada no documento de identificação do animal e no SIAC, como consta no artigo terceiro e sexto do Decreto-Lei n.º 82/2019.

É obrigatória por lei a aplicação da identificação eletrónica até 120 dias depois do nascimento do animal em território nacional ou nele presente, com exceção de cães classificados como potencialmente perigosos provenientes de países terceiros tendo em vista a reprodução, que devem ser registados no máximo até 10 dias após a entrada em território nacional. Em casos em que não é possível determinar a data exata de nascimento, a identificação deve ser realizada até à perda dos dentes incisivos de leite, segundo o artigo quarto, quinto e vigésimo oitavo do Decreto-Lei n.º 82/2019.

A vacinação é o método mais seguro e económico de prevenir doenças infecciosas e parasitárias, tendo grande relevância na medicina veterinária. A única vacina obrigatória por lei em Portugal é a vacina antirrábica, apesar de Portugal ter o estatuto de indemnidade

(tendo o último caso de raiva autóctone de canídeos sido registado em 1960). Esta vacina tem de ser administrada a todos os cães com idade superior a 3 meses e apenas a indivíduos que já possuam identificação eletrónica, sendo a sua administração facultativa noutras espécies de animais, como consta no artigo segundo da Portaria n.º 264/2013 e no artigo quinto do Decreto-Lei n.º 82/2019. De acordo com o ponto 5 do artigo quinto do Anexo à Portaria n.º 264/2013, a vacina apenas é considerada válida quando tenha sido administrada há 21 dias e ainda se encontre dentro do prazo de validade imunológica, conforme recomendado pelo fabricante. As restantes vacinas disponíveis não são de carácter obrigatório, mas devem fazer parte da prática clínica comum em animais de companhia (Ford et al. 2017).

As vacinas podem ser classificadas com base na sua constituição ou na importância que a sua administração tem, de acordo com as indicações da WSAVA (*World Small Animal Veterinary Association*) (Day et al. 2016; Day 2017). Quando se classificam vacinas com base na sua constituição, estas dividem-se em infecciosas e não infecciosas. As infecciosas contêm organismos intactos capazes de causar infeção e replicação no animal cuja virulência foi atenuada, de modo a induzir imunidade sem causar alterações patológicas ou sinais clínicos relevantes da doença. Este tipo de vacinas é mais eficaz e cria imunidade, sendo possível a imunização com apenas uma dose (esta eficácia é exacerbada ainda quando aplicada diretamente na mucosa, como é o caso de vacinas orais ou intranasais). As vacinas não infecciosas podem conter agentes patogénicos inativados com os antigénios intactos, apenas o antígeno do agente ou o ADN que codifica o antígeno. Ao contrário das vacinas infecciosas, não há infeção, replicação, alterações patológicas ou quaisquer sinais clínicos relacionados com a doença. No entanto, é necessário um adjuvante para aumentar a sua eficácia e, por norma, são necessárias várias doses para a indução de imunidade.

Seguindo o outro método de classificação, podemos dividir as vacinas em *core* e *non-core*. As *core* são consideradas essenciais para todos os cães e gatos, independentemente de outras circunstâncias e localização geográfica. Estas vacinas protegem os animais de patologias severas que representam um perigo de vida e têm uma distribuição global. São consideradas *core* as vacinas contra o vírus da esgana canino (CDV), o adenovírus canino (CAV) e o parvovírus canino tipo 2 (CPV-2) para cães e as vacinas contra o parvovírus felino (FPV), o calicivírus felino (FCV) e o herpesvírus felino tipo 1 (FHV-1) para gatos. Todavia, esta classificação não é totalmente fixa, havendo variações entre diferentes países, pois uma vacina pode não ser considerada *core* num país ou acontecer o oposto. Exemplo desta situação é a vacina antirrábica, que apenas é considerada *core* em países em que a raiva é considerada

endémica. As vacinas *non-core* são aquelas que necessitam de ser administradas apenas a animais que se encontram em circunstâncias ou localização geográfica que os tornam suscetíveis a certas doenças (Day et al. 2016; Ford et al. 2017).

A eficácia da vacinação como método de prevenção de doenças não se limita apenas à imunidade individual. Existe também uma componente de imunidade de grupo que está intimamente relacionada com a percentagem de animais vacinados numa determinada área, realçando a importância de vacinar o maior número de animais possível. Enquanto não se pode aumentar a imunidade de um indivíduo específico (ou seja, a administração de vacinas com mais frequência não contribui para uma maior imunidade), pode maximizar-se a imunidade de grupo, vacinando um maior número da população de animais, reduzindo assim a probabilidade do aparecimento de um surto de doenças infecciosas (M. J. Day et al. 2016).

O protocolo vacinal das vacinas *core*, tanto para cães como para gatos, tem início às 6-8 semanas de vida com a primeira vacina. Depois devem ser realizadas administrações de 2-4 em 2-4 semanas até às 16 semanas de idade. É importante finalizar a vacinação às 16 semanas, pois a imunidade passiva materna começa a diminuir aproximadamente nas 8 a 12 semanas de vida. Uma última vacinação deve ser realizada aos 6 meses de idade, terminando assim o protocolo vacinal de animais jovens. Os animais adultos serão vacinados trianualmente para garantir uma boa imunidade, sendo que no caso de vacinas *non-core* estas devem ser administradas anualmente. Quando o animal não foi vacinado quando era jovem, tem um histórico vacinal desconhecido ou não foi vacinado na altura recomendada, enquanto adulto necessita apenas de uma vacinação *core* (com exceção da vacina ou das vacinas contra FHV-1 e FCV dos gatos, que requerem duas vacinações) e de duas vacinações *non-core* para atingir um grau de imunidade adequado (Day et al. 2016).

O protocolo da vacinação antirrábica difere ligeiramente dos acima referidos. A primovacinação é realizada às 12 semanas de idade e o reforço quando é completado o primeiro ano de vida do animal. Em áreas de maior risco, é aconselhada uma segunda vacinação às 2 a 4 semanas depois da primovacinação. O reforço é anual ou trianual, dependendo das indicações do fabricante da vacina utilizada e da lei em países com legislação sobre a raiva (Day et al. 2016). Como Portugal não é uma zona endémica, o protocolo utilizado é o acima referido com reforço trianual. Devido ao carácter obrigatório da vacina antirrábica, os animais que não possuem identificação eletrónica (ou seja, *microchip*) devem obtê-la, obrigatoriamente, no momento da vacinação.

No que concerne aos felinos, é de notar a necessidade de ter em conta o seu estilo de vida. Os gatos exclusivamente *indoor*, que não têm contacto com outros gatos, podem ser vacinados para FCoV e FHV-1 de 3 em 3 anos devido à probabilidade muito baixa de entrarem em contacto com os vírus causadores de doença. Em contrapartida, gatos *outdoor*, que vivem em ambiente comunitário (como um gatil), que possam ter contacto com o exterior ou com outros gatos que frequentem o exterior, já devem receber um reforço anual. No caso de FPV, esta distinção já não é necessária, visto que a vacina para o mesmo induz uma imunidade mais duradora. A vacinação contra FeLV (uma vacina *non-core*) é recomendada sempre que o gato em questão seja *outdoor* e se encontre numa localização geográfica com uma prevalência de FeLV que justifique a vacinação. Estes gatos devem ser vacinados a partir das 8 semanas de vida com duas doses separadas por 2 a 4 semanas, um reforço passado um ano da última vacinação, com reforços bi ou trianuais, dependendo do risco que o estilo de vida do gato apresenta. No entanto, apenas gatos FeLV negativos podem ser vacinados, devendo ser sempre realizado um teste antes de se iniciar o protocolo vacinal (Day et al. 2016).

Existe, contudo, uma desvantagem que as vacinas representam quando se trata de vacinação de gatos. É possível que ao vacinar (isto aplica-se a qualquer vacina, mas em especial à de FeLV e à da raiva) se forme um sarcoma felino no local de injeção. Esta reação é atribuída ao adjuvante utilizado. Pensa-se que este sarcoma advém de uma transformação maligna das células mesenquimais, causada por uma reação inflamatória crónica localizada. De forma a facilitar a remoção de um possível sarcoma felino no local de injeção, é aconselhado que a vacinação seja realizada num local onde seja mais fácil a sua exérese cirúrgica (anteriormente era comum a vacinação na região interescapular, um local que dificulta a obtenção de margens de segurança amplas e bem definidas), por exemplo, no terço distal da cauda, pois aí são facilmente detetadas alterações tumorais e a amputação da cauda não só resolve facilmente o problema como é algo que não desfigura muito o paciente. No entanto, esta opção só é aplicável a animais que têm uma cauda longa (Day et al. 2016; Hendricks et al. 2014).

2.2. CLÍNICA MÉDICA

A área de clínica médica consiste em 413 casos divididos em 17 secções, sendo a área com maior número de casos. As altas, exames complementares não direcionados e eutanásias não serão abordados devido à sua natureza geral.

A dermatologia foi a área mais representada, seguida pela gastroenterologia e glândulas anexas, em segundo lugar, e a traumatologia e ortopedia em terceiro. A área de pneumologia foi a única área onde os felinos tiveram maior representação do que os canídeos.

Tabela 3 - Distribuição das especialidades na clínica médica [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=306]

ÁREA	Fip Canídeos	Fip Felinos	Fip Exóticos	Fi	Fr (%)
Cardiologia	8	2	0	10	3,3
Dermatologia	47	23	0	70	23,3
Doenças Infeciosas e Parasitárias	14	9	0	23	7,7
Endocrinologia	4	2	0	6	2
Gastroenterologia e Glândulas Anexas	30	21	0	51	17
Ginecologia e Andrologia	4	4	0	8	2,7
Hematologia	2	0	0	2	0,7
Nefrologia e Urologia	16	14	0	30	10
Neurologia	9	0	0	9	3
Odontologia	0	1	0	1	0,3
Oftalmologia	16	5	0	21	7
Oncologia	15	9	0	24	8
Pneumologia	3	9	0	12	4
Toxicologia	0	1	0	1	0,3
Traumatologia e Ortopedia	22	9	1	32	10,7
Total	190	109	1	300	100

2.2.1. CARDIOLOGIA

Os canídeos tiveram o maior impacto na área de cardiologia. A condição que teve uma maior representação nesta área durante o período do estágio foi a insuficiência da válvula mitral. A Doença Degenerativa da Válvula Mitral (DDMVM) será abordada numa breve revisão bibliográfica.

Tabela 4 - Distribuição dos casos acompanhados na área de cardiologia [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=10]

AFEÇÃO	Fip Canídeos	Fip Felinos	Fi	Fr (%)
Displasia da Tricúspide	0	1	1	10
Hipertensão Primária	1	1	2	20
Insuficiência da Mitral	5	0	5	50
<i>Shunt-Portossistémico</i>	1	0	1	10
Sopro Cardíaco Não Investigado	1	0	1	10
Total	8	2	10	100

A DDMVM é definida como uma alteração da arquitetura histológica dos folhetos da válvula mitral, o que leva à acumulação extracelular excessiva de proteoglicanos entre as fibras de colagénio e elastina contidas na camada fibrosa dos folhetos das válvulas. Estas alterações vão culminar num espessamento, prolapso e movimentos ondulantes ou não completos dos mesmos. Os Cães da raça *Cavalier King Charles Spaniel* e *Bull Terrier* encontram-se mais predispostos a DDMVM do que outras raças, havendo ainda uma predisposição maior desta afeção em raças de pequeno a médio porte. Em raças de grande porte é comum ser concomitante com cardiomiopatia dilatada (Fox 2012; Oyama et al. 2020). Existe ainda uma relação entre o desenvolvimento da doença e a idade, sendo os animais mais velhos os que se encontram mais afetados. Contudo, isto não exclui animais jovens. Não existe predisposição sexual, no entanto, os machos costumam desenvolver a doença mais precocemente do que as fêmeas, tendo ambos a mesma evolução da doença (J. Häggström, Höglund, e Borgarelli 2009). Esta afeção não tem uma taxa de mortalidade elevada, porque, normalmente, é benigna durante uma grande porção da vida do animal. Muitas vezes os animais acabam por morrer de outras causas antes de se manifestarem sintomas.

Os sinais clínicos presentes em casos de DDMVM têm uma longa evolução que culmina em insuficiência cardíaca congestiva. Todavia, existem vários graus de DDMVM que podem estar presentes. Em casos pouco graves a moderados não se costumam observar sinais clínicos de patologia cardíaca. É importante mencionar que, apesar de estes casos não apresentarem sinais clínicos, constituem um aumento do risco que procedimentos cirúrgicos representam para o animal, sendo sempre pertinente a adaptação do plano anestésico ao animal, reforçando ao mesmo tempo a relevância da monitorização intra e pós-cirúrgica (J. Häggström, Höglund, e Borgarelli 2009). Em casos graves, os animais afetados desenvolvem a insuficiência cardíaca previamente mencionada, síncope, caquexia cardíaca e tosse (causada pela dilatação do átrio esquerdo que vai comprimir o brônquio esquerdo) (Fox 2012).

Existem vários parâmetros ecográficos que permitem o diagnóstico e o estadiamento de DDMVM, sendo este último importante, pois vai ditar o curso do tratamento e tem ainda um significativo valor de prognóstico. A regurgitação mitral tem grande relevância, pois não só indica que existe insuficiência da válvula como também o seu grau é um fator que permite avaliar a progressão da doença (sendo outros fatores usados na avaliação da progressão: a idade do animal, a existência de prolapso da válvula mitral e rutura de cordas tendinosas). As variáveis ecográficas alteradas que se podem observar são o tamanho atrial esquerdo, o tamanho ventricular esquerdo, volume sistólico e diastólico e o padrão do fluxo mitral. Exames radiográficos podem ser utilizados como métodos complementares aos exames ecocardiográficos. A presença de cardiomegalia, ritmo cardíaco alterado e a concentração sanguínea de péptidos natriuréticos também são valores preditivos do desenvolvimento da doença e, por extensão, de insuficiência cardíaca (J. Häggström, Höglund, e Borgarelli 2009). A auscultação de ruídos cardíacos (com maior intensidade na zona da válvula afetada) pode estar presente desde o início do aparecimento da doença, podendo só ser audível à auscultação (ou intensificar-se) depois de esforço físico ter sido exercido (Jens Häggström et al. 2004).

A única cura para DDMVM é a cirurgia, mas esta apenas se realiza em humanos, sendo considerada em cães como uma opção que não é viável técnica e economicamente (Jens Häggström et al. 2004). Existe tratamento farmacológico que permite um controlo da evolução da doença com vista a impedir ou atrasar a manifestação da insuficiência cardíaca. Em cães assintomáticos pretende-se reduzir o impacto da regurgitação mitral, administrando beta bloqueadores, inibidores da enzima conversora de angiotensina (Inibidores ECA) e espirolactona. No entanto, foram realizados vários estudos que demonstraram que estes

fármacos mencionados são pouco eficazes nesta fase da doença. Em fases com sinais de insuficiência cardíaca congestiva, quando já se instalou congestão e edema pulmonar, é crucial o uso de diuréticos como a furosemida. É possível obter melhores resultados quando da associação de furosemida com inibidores ECA, pimobendan e/ou diuréticos tiazídicos. Beta bloqueadores e digoxina são comumente usados, mas não demonstram melhorar a condição do animal. Os betas bloqueadores podem inclusive piorar a situação, diminuindo a contractilidade cardíaca, enquanto que o uso de digoxina não demonstra um aumento da taxa de sobrevivência nos pacientes, porém, é mais benéfica que os beta bloqueadores, visto não diminuir a contractilidade cardíaca. (J. Häggström, Höglund, e Borgarelli 2009; Kellihan e Stepien 2012).

O prognóstico vai depender do estado em que a doença é detetada (sendo melhor quanto mais cedo for possível iniciar o tratamento) e da resposta ou contraindicações do uso dos fármacos apropriados. Como já foi descrito anteriormente, é raro a DDMVM ser a causa de morte dos animais afetados pela mesma, sendo que um bom controle e seguimento da evolução desta pode evitar o aparecimento de complicações até ao fim da vida do animal (J. Häggström, Höglund, e Borgarelli 2009; Uechi 2012).

2.2.2. DERMATOLOGIA

Os canídeos foram os animais com maior número de patologias relacionadas com a dermatologia (mais de metade de todos os casos de dermatologia). As otites constituíram a afecção mais observada tanto em cães como em gatos. A Dermatite Alérgica à Picada da Pulga (DAPP) será seguidamente objeto de uma breve revisão bibliográfica.

Tabela 5 - Distribuição dos casos acompanhados na área de dermatologia [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=70]

AFEÇÃO	Fip Canídeos	Fip Felinos	Fi	Fr (%)
Abcessos Cutâneos	1	0	1	1,4
Acne Felino	0	1	1	1,4
Alopécia de Origem Indeterminada	9	3	12	17,1
Atopia	6	1	7	10

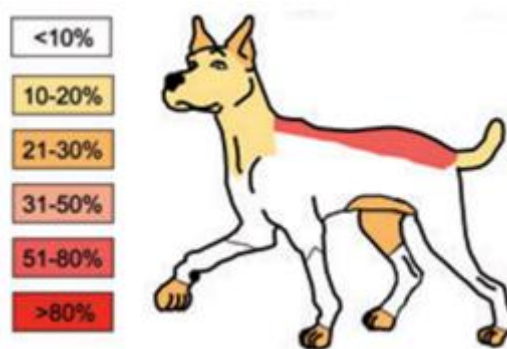
Corpos Estranhos Subcutâneos (Praganas)	3	0	3	4,3
DAPP	0	1	1	1,4
Dermatite Miliar	0	1	1	1,4
Dermatofitose	0	4	4	5,7
Higroma	0	1	1	1,4
Otite Externa	13	9	22	31,4
Otohematoma	4	0	4	5,7
Pioderma	4	0	4	5,7
Piodermite	5	1	6	8,6
Prurido de Origem Indeterminada	2	1	3	4,3
Total	47	23	70	100

A DAPP é uma das doenças dermatológicas Imunomediadas mais comuns mundialmente. Consiste numa reação de hipersensibilidade (tipo I e/ou tipo IV) causada pelos antigénios de pulgas, que são por norma inoculados na circulação aquando da alimentação das pulgas (normalmente presentes nas glândulas salivares). No entanto, é possível que se desencadeie uma reação de hipersensibilidade devido à inalação de material alergénico de pulgas misturado com pó em ambientes fortemente infestados (Stuke et al. 2008). Não se conhece predisposição sexual nem racial, podendo ser afetados animais de qualquer idade, mas existe uma maior probabilidade do desenvolvimento desta doença em animais que nunca foram expostos aos antigénios enquanto jovens. Suspeita-se que animais atópicos se encontram mais vulneráveis ao aparecimento de DAPP. (Kunkle et al. 2003; Lam e Yu 2009). Os agentes etiológicos responsáveis pertencem à família *Siphonaptera* (com o nome comum de pulgas), tendo maior relevância as espécies *Ctenocephalides felis* e *Ctenocephalides canis*, visto serem os géneros presentes mais comumente nos animais de companhia (sendo *Ctenocephalides felis* o mais observado em gatos e em cães) (Rust 2017).

Os animais afetados por DAPP apresentam prurido (normalmente é o motivo da consulta), dermatite popular e um pelo sem brilho e quebrado. Em casos crónicos pode ser observado ainda alopecia, formação de crostas, hiperpigmentação e liquenificação. As áreas

onde tipicamente são encontradas estas lesões são a região lombossacral, a base da cauda, a porção caudomedial das coxas e a região inguinal (Figura 1). Devido ao prurido, é frequente o aparecimento de lesões secundárias, como dermatite piotraumática ou piodermas superficiais a profundas. Por vezes, podem ser observadas pulgas e/ou as suas fezes no animal ou após uma escovagem do pelo. Mais especificamente em gatos, ainda se pode observar dermatite miliar e placas ou granulomas eosinófilos. O pescoço e a cabeça também podem ser afetados (Bruet et al. 2012; Lam e Yu 2009).

Figura 1 - Ilustração das áreas onde são tipicamente observadas lesões pruríticas em cães com DAPP. As percentagens são respetivas à frequência com que as lesões são observadas. Adaptado de (Bruet et al. 2012)



O diagnóstico da DAPP é feito com base na história clínica, nos achados encontrados durante o exame físico e na resposta à desparasitação. Enquanto que a presença de pulgas ou os seus dejetos são sugestivos de DAPP, a sua ausência não a deve excluir (Lam e Yu 2009). Existem testes intradérmicos realizados com alérgenos de pulga que permitem detetar a presença de anticorpos de sensibilização, todavia estes nem sempre são fáceis de interpretar devido à libertação de mediadores relacionados com *stress* que podem interferir na interpretação dos resultados em virtude da natureza traumática da realização deste tipo de testes (Stuke et al. 2008; Bruet et al. 2012). A histopatologia não é específica, relevando apenas alterações que também são observáveis noutras reações de hipersensibilidade (inflamação perivascular superficial contendo eosinófilos) (Lam e Yu 2009).

Ao eliminar o agente etiológico e prevenir o seu aparecimento, é possível tratar a DAPP e impedir outros casos. O uso de aduclidas tópicos ou sistémicos costuma ser suficiente para se obter um controlo adequado em casos de infestações de pulgas, mas é aconselhada a associação com controlo ambiental em casos de infestações de grande proporção. Aduclidas interferem com a atividade neurológica das pulgas. São exemplos destes a imidacloprida,

selamectina e permetrina. Também é possível o uso de inibidores ou de reguladores de crescimento de insetos, em associação com adulticidas, para prevenir o aparecimento de mais formas adultas, eliminando as formas jovens. Os inibidores de crescimento vão impedir a formação de quitina essencial à sobrevivência das pulgas adultas, enquanto os reguladores de crescimento proporcionam hormonas sintéticas cuja presença não permite a continuação do desenvolvimento larvar. No caso da realização de controlo ambiental, todas as superfícies e mobília que o animal possa frequentar devem ser lavadas, com especial atenção a camas, tapetes e mantas. Deve ser evitado o contacto com animais selvagens ou outros animais cujo estado de desparasitação seja desconhecido. Se o animal convive com outros, estes devem também ser desparasitados (Lam e Yu 2009).

O prognóstico costuma ser favorável, sendo pior em situações crónicas nas quais já se estabeleceram lesões secundárias ao prurido, observando-se, nestes casos, uma maior morbidade (Lam e Yu 2009).

2.2.3. DOENÇAS INFECIOSAS E PARASITÁRIAS

Os casos de doenças infecciosas e parasitárias encontram-se igualmente divididos entre cães e gatos, sendo que os cães apresentam apenas mais um caso do que os gatos. A dirofilariose e a aelurostrongilose foram as patologias mais comuns em cães e gatos, respetivamente. A aelurostrongilose será alvo de uma breve revisão bibliográfica.

Tabela 6 - Distribuição dos casos acompanhados na área de doenças infecciosas e parasitárias [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=23]

AFEÇÃO	Fip Canídeos	Fip Felinos	Fi	Fr (%)
Aelurostrongilose	0	3	3	13
Babesiose	1	0	1	4,3
Bordetelose Felina	0	1	1	4,3
Criptococose	0	2	2	8,7
Dirofilariose	3	0	3	13
Leishmaniose	2	0	2	8,7
Micoplasmose	0	1	1	4,3
Parvovirose	2	0	2	8,7

Pulicose	1	1	2	8,7
Rinotraqueíte Viral	0	1	1	4,3
Sarna Demodécica	2	0	2	8,7
Tosse do Canil	3	0	3	13
Total	14	9	23	100

De todos os parasitas pulmonares dos gatos domésticos, o *Aelurostrongylus abstrusus* (um nematoda da família *angiostrongylidae*), é considerado o mais comum devido à sua distribuição geográfica global e relevância clínica. Todos os gatos são suscetíveis, independentemente do seu sexo, idade, raça ou estilo de vida, sendo que gatos exclusivamente *indoor* têm uma menor probabilidade de serem parasitados, mas isto não exclui a possibilidade de infecção. Pelo contrário, animais com sistema imune mais debilitado ou com maior capacidade para a caça são mais suscetíveis (Traversa e Di Cesare 2016).

Os gatos são infetados ao ingerirem hospedeiros intermediários, os molúsculos gastrópodes terrestres (caracóis ou lesmas), ou hospedeiros paraténicos contendo larvas no estado infetante (L3). Dentro do grupo de hospedeiros paraténicos estão incluídos animais que se alimentam dos hospedeiros intermediários e que são simultaneamente presas de gatos, como roedores, lagartos e pássaros. As larvas migram através dos vasos linfáticos até aos pulmões, onde maturam até ao estado adulto em nódulos formados nos bronquíolos, ductos alveolares ou alvéolos. O período pré-patente dura aproximadamente 35 a 48 dias (Elsheikha et al. 2016). Os ovos libertados pelos adultos vão desenvolver-se dentro do parênquima pulmonar. Depois de eclodirem, as larvas L1 vão deslocar-se ascendentemente até à faringe, de forma a serem deglutidas e excretadas nas fezes. Os animais afetados podem excretar estas larvas durante meses ou até durante períodos superiores a um ano (Elsheikha et al. 2016). O desenvolvimento das larvas até ao estado infetante L3 é realizado no hospedeiro intermediário. O gato doméstico é considerado o hospedeiro definitivo de *Aelurostrongylus abstrusus*, sendo infetado ao ingerir, como previamente mencionado, o hospedeiro intermediário ou hospedeiros paraténicos. (Traversa e Di Cesare 2016; Elsheikha et al. 2016).

Tanto a presença de parasitas adultos, como a produção de ovos e a migração larvar vão provocar uma resposta inflamatória mista ou granulomatosa de grau variável (de leve a severa). Outros sinais vão depender da carga parasitária, idade, resposta imune e do estado de saúde do animal afetado. Casos muito graves podem resultar em pneumonia fatal. Os sinais clínicos específicos mais comuns são tosse, espirros, descargas nasais muco purulentas,

dispneia, taquipneia e perda de peso progressiva. É possível estarem presentes sinais mais generalizados, como letargia e perda de peso. Nos casos mais severos pode ainda observar-se respiração abdominal de boca aberta, taquicardia e até morte em animais jovens, debilitados ou imunodeprimidos. Geralmente, quando os sinais clínicos são leves, esta parasitose pode ser autolimitante com resolução espontânea dentro de poucas semanas. É importante considerar, no entanto, que a aelurostrongilose já foi relacionada com mortes em situações de anestesia devido à diminuição da superfície pulmonar disponível para trocas gasosas e ventilação e perfusão pulmonar deficiente. Tudo isto culminando num colapso cardiovascular (Traversa e Di Cesare 2016; Elsheikha et al. 2016).

Realizar o diagnóstico desta afeção pode ser difícil, visto que os sinais clínicos manifestados são semelhantes a outras afeções (como micoses, asma felina ou neoplasias pulmonares), não havendo um sinal patognomónico indicativo de aelurostrongilose. Inclusive pode acontecer que casos não sejam corretamente diagnosticados. A recuperação de gatos doentes tratados com corticosteroides devido a suspeita de asma felina também acontece em casos de aelurostrongilose, por exemplo. Podem realizar-se exames radiológicos onde se observa um padrão alveolar, bronquial e intersticial em conjunto com um espessamento da parede dos brônquios e opacidade intersticial. A análise de fezes não é considerada um método de confiança para verificar a presença de larvas L1 (Figura 2) devido à sua baixa sensibilidade, dano osmótico das larvas (que torna impossível uma identificação morfológica) e ao facto de nem sempre estas serem observáveis. As melhores formas de obter amostras que contêm as larvas L1 incluem lavagens broncoalveolares e aspiração transtraqueal, mas é de mencionar que estes métodos requerem anestesia, tendo um risco acrescido. Nos últimos anos, têm surgido novos métodos de diagnóstico (PCRs) que ainda estão a ser desenvolvidos, mas que se mostram promissores (Traversa e Di Cesare 2016; Elsheikha et al. 2016). É possível que análises sanguíneas se encontrem alteradas com leucocitose, eosinofilia, anemia e hipoalbuminemia, embora estas alterações não sejam patognomónicas. (Elsheikha et al. 2016).

Figura 2 - Forma larvar L1 de o *Aelurostrongylus abstrusus* observável ao microscópio. Adaptado de (Penagos-Tabares et al. 2018)



Uma terapia anti-helmíntica é suficiente para resolver o quadro clínico , podendo ser utilizados vários fármacos, sendo o critério mais importante na sua escolha o paciente em si (a sua idade e peso em específico) (Traversa e Di Cesare 2016; Crisi, Di Cesare, e Boari 2018). O uso de formulações *spot-on* são mais apelativas, visto serem mais fáceis de aplicar do que as orais e terem a mesma eficácia (Elsheikha et al. 2016). Os diversos desparasitantes comercialmente disponíveis podem ser utilizados, como os que contêm imidoclopramid, moxidectina, emodepsina e praziquantel, sendo opções muito eficazes. Existem outras opções, como as formulações orais contendo febendazol, que também têm uma alta taxa de eficácia (Traversa e Di Cesare 2016). Em casos mais severos (como é mais comum em animais jovens ou imunodeprimidos) deve ser associada à terapia farmacológica uma terapia de suporte com fornecimento de oxigênio e de corticosteroides (que vão reduzir a inflamação bronquial) (Crisi, Di Cesare, e Boari 2018). A duração do tratamento é influenciada pelos fármacos utilizados, variando entre administrações únicas a vários dias (Koch e Willeesen 2009). É de mencionar ainda que para garantir que a terapia escolhida teve sucesso é necessário realizar vários testes coprológicos repetidos, de forma a evitar falsos negativos. Estes falsos negativos advêm da natureza intermitente dos ciclos de eliminação das formas larvares (Traversa e Di Cesare 2016). Animais cronicamente infetados ou reinfetados demonstram estes ciclos com eliminação de formas larvares ainda mais esporádica, tornando mais difícil não só o seu diagnóstico como também a confirmação de um tratamento sucedido (Elsheikha et al. 2016).

O prognóstico é mais reservado em casos de animais muito jovens e imunodeprimidos, sendo a sua hospitalização necessária. Em animais relativamente sãos e sem condições

concomitantes, o prognóstico é geralmente bom, sendo os sinais clínicos resolvidos em algumas semanas (Crisi, Di Cesare, e Boari 2018; Traversa e Di Cesare 2016).

2.2.4. ENDOCRINOLOGIA

Foram acompanhados no total 6 casos na área de endocrinologia, sendo que os canídeos se encontram mais representados. O hipoadrenocorticismismo e o hipotiroidismo foram observados mais vezes que as restantes patologias. Será realizada de seguida uma pequena revisão bibliográfica de hipertiroidismo.

Tabela 7 - Distribuição dos casos acompanhados na área de endocrinologia [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=6]

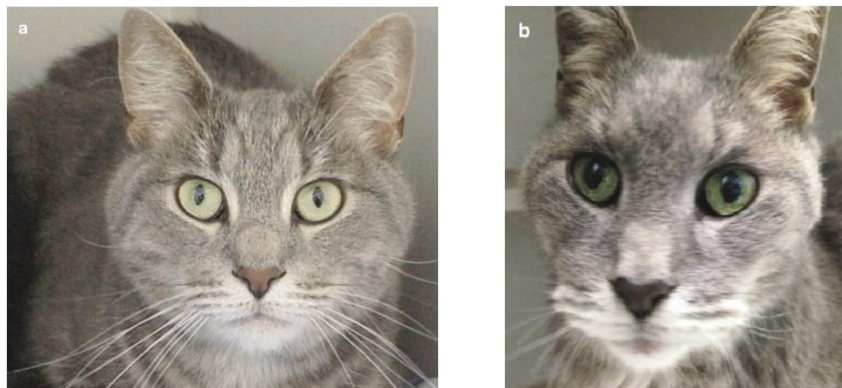
AFEÇÃO	Fip Canídeos	Fip Felinos	Fi	Fr (%)
Hiperadrenocorticismo	1	0	1	16,7
Hipertiroidismo	0	1	1	16,7
Hipoadrenocorticismo	1	1	2	33,3
Hipotiroidismo	2	0	2	33,3
Total	4	2	6	100

O hipertiroidismo é um distúrbio endócrino resultante de concentrações excessivas de tiroxina (T4) e triiodotironina (T3) na circulação sanguínea. Este aumento na produção de hormonas da tiroide está relacionado com um ganho de independência da hipófise, ou seja, a produção hormonal deixa de ser controlada pela hipófise através da hormona estimuladora da hipófise (TSH) (M. E. Peterson 2006) e acontece de uma forma desregulada. Estas alterações na produção hormonal advêm normalmente de alterações neoplásicas, mais especificamente adenomas ou carcinomas da tiroide, sendo que adenomas são a causa mais comum de hipertiroidismo. As alterações neoplásicas referidas são quase sempre benignas, mas com tendência para uma evolução maligna se não tratadas. A maioria dos animais hipertiroideus apresenta alterações em ambos os lóbulos da tiroide. Até as apresentações unilaterais têm tendência para evoluir para bilaterais. Pensa-se que défices nutricionais e certos componentes presentes no ambiente, água e dieta podem interferir com o controlo das hormonas da tiroide e levar ao desenvolvimento desta patologia (Peterson 2012; Carney et al. 2016).

A espécie felina é a mais afetada, considerando-se mesmo o hipertiroidismo como a doença endócrina mais comum em gatos, sendo rara em cães. Ainda não foi encontrada uma predisposição sexual ou racial, mas suspeita-se de uma componente genética, pois gatos Siameses e Birmaneses apresentam uma menor probabilidade de desenvolver hipertiroidismo. Animais mais velhos são os que mais comumente desenvolvem hipertiroidismo (Peterson 2012; Carney et al. 2016).

Os animais hipertiroideus podem apresentar poliúria, polidipsia, agitação com aumento de vocalização (que pode ser substituída por letargia e apatia), taquipneia, taquicardia, vômitos, diarreia, pelo em má condição e, o mais típico, perda de peso, apesar de apetite voraz (polifagia). A aparência de gatos hipertiroideus é bastante característica (Figura 3) (Carney et al. 2016). Alguns animais apresentam nódulos palpáveis na zona da tiroide (M. E. Peterson 2006). Dependendo do grau de desenvolvimento da doença, um número variável de sinais clínicos pode estar presente. É importante mencionar ainda que nenhum destes é patognomónico, devendo estes estarem sempre associados a testes laboratoriais para se alcançar um diagnóstico definitivo (Brandão et al. 2013; Carney et al. 2016).

Figura 3 - Gato antes (a) e depois (b) de desenvolver hipertiroidismo. Adaptado de (Carney et al. 2016)



Como previamente mencionado, o diagnóstico definitivo de hipertiroidismo deve ser baseado em testes laboratoriais, sendo estes interpretados em conjunto com os sinais clínicos, história pregressa do animal e achados encontrados durante exames físicos (M. E. Peterson 2006). A palpação da tiroide é um processo não-invasivo relativamente simples de realizar. Quase todos os animais hipertiroideus apresentam um nódulo palpável. No entanto, animais eutiroideus também podem apresentar nódulos palpáveis sem significado clínico e nem todos os animais hipertiroideus apresentam nódulos palpáveis. A medição da concentração sérica da T4 total é um dos melhores métodos para auxiliar o diagnóstico devido à alta especificidade e ao facto de que a sua medição é relativamente barata, tornando a T4 total numa das primeiras

opções de testes complementares a realizar. Apesar disto, é possível obter resultados erroneamente altos ou baixos. Isto acontece devido à supressão de concentrações elevadas de T4, a doenças concomitantes ou à oscilação biológica dos valores de T4 normais. Por estes motivos são recomendadas várias medições de T4 e não apenas uma. A concentração de T4 livre não é tão influenciada por outros fatores, como doenças concomitantes, ao contrário da T4 total. Assim, é avaliada quando se suspeita de hipertiroidismo, apesar de valores de T4 total aparentemente normais. Devido à baixa especificidade da T4, não deve ser interpretada por si só, mas sempre associada a outros testes e sinais clínicos. A concentração da T3 não tem grande valor como ferramenta de diagnóstico, porque é menos sensível que a concentração de T4 total, sendo preferível fazer outros testes. O teste de estimulação da TSH não consegue distinguir animais saudáveis e hipertiroideus, pelo que o seu uso está direcionado mais para a exclusão do diagnóstico (valores altos a normais de TSH excluem hipertiroidismo). Testes dinâmicos de função da tiroide (supressão da T3 e estimulação da hormona libertadora de tireotrofina (TRH)) já não são muito utilizados, sendo apenas considerados quando o diagnóstico permanece inconclusivo após a realização dos outros testes. Só se pode considerar um animal hipertiroideu quando a concentração de T4 total é alta (dentro do terço superior do valor de referência ou acima deste) ou quando, mesmo com valores de T4 total normais, outros testes e os sinais clínicos apontam para hipertiroidismo (Peterson 2013; 2006).

A cintigrafia da tiroide é um método de diagnóstico por imagem da medicina nuclear. Permite a visualização do tecido da tiroide baseado na absorção seletiva de um marcador radioativo. Em animais normais, a tiroide aparece como duas áreas ovoides bem definidas, simétricas, localizadas lado a lado. Em casos de hipertiroidismo, estas áreas previamente descritas vão tornar-se assimétricas com perda de definição dos seus limites, podendo crescer em diversas direções (pode acontecer que só um lobo se encontre alterado). Estas alterações são observáveis porque nódulos com maior atividade vão ter uma maior absorção de marcadores. Esta técnica só pode ser realizada por um especialista, requer equipamento específico e apresenta certos riscos (pois o animal tem de ser anestesiado), não sendo sempre possível a sua realização, apesar de proporcionar um diagnóstico definitivo (Daniel e Neelis 2014; Peterson 2006; 2013).

As opções terapêuticas de animais hipertiroideus pode ser dividida em temporárias ou definitivas/curativas. Dentro das soluções temporárias enquadra-se o uso de fármacos para controlar a tiroide e dietas específicas. Ambos estes métodos obtêm bons resultados, mas resultam em recidiva de hipertiroidismo quando se cessa a terapia, não sendo curativos. Ao

restringir a quantidade de iodo na dieta, que é necessário para a produção das hormonas da tiroide, é possível obter níveis de T4 normais. Para o sucesso desta terapia, é necessário que a dieta seja seguida rigorosamente. Os fármacos mais eficazes no controlo de hipertiroidismo são metimazol e carbimazol (que é rapidamente convertido em metimazol quando absorvido oralmente). Ambos bloqueiam a ação da peroxidase tiroideia, inibindo a síntese de hormonas da tiroide. Podem ser utilizados como tratamento a longo ou a curto prazo, controlando a tiroide até se iniciar um tratamento definitivo, como cirurgia. Devido à sua natureza, é possível parar a terapia a qualquer momento se se verificarem efeitos adversos. Estes incluem hepatopatia, discrasias sanguíneas (como leucemia severa, anemia e trombocitopenia) e irritação da mucosa gastrointestinal (ambos os fármacos podem causar estes efeitos) (Daminet et al. 2014; Carney et al. 2016; Peterson 2020). É ainda possível que gatos apresentem escoriações na face e pescoço. É importante ainda considerar que este tratamento farmacológico não tem efeito nos tumores em si, sendo que estes podem continuar a crescer apesar da terapia. (Trepanier 2006).

As opções terapêuticas curativas disponíveis são cirurgia (tiroidectomia) e o uso de iodo radioativo (^{131}I). A tiroidectomia tem uma menor taxa de recidiva se forem removidas ambas as glândulas (ou seja, se for bilateral). Existe a possibilidade de a paratiroide ser danificada durante a cirurgia, podendo causar hipocalcemia severa temporária ou permanente. Devido à idade dos animais que costumam desenvolver hipertiroidismo, é possível a existência de outros fatores que aumentem o risco da anestesia necessária, o que é característico de animais geriátricos. O uso de iodo radioativo é considerada a melhor opção no tratamento de hipertiroidismo (Peterson 2020). O tratamento com ^{131}I destrói os tumores da tiroide funcionais e previne a progressão da doença durante meses ou até anos. Está associado a alta taxa de sucesso (mais de 95%), a um tempo de vida mais prolongado, é um processo não invasivo, não requer anestesia geral e tem uma prevalência de efeitos secundários baixa. Todavia, existem certas contra-indicações e limitações. Apesar da alta taxa de sucesso, o custo elevado não permite a todos os tutores considerar esta opção. Não é recomendada esta forma de tratamento em animais com complicações cardiovasculares, gastrointestinais, renais, neurológicas ou diabetes, sendo necessário primeiro tratar ou controlar estas complicações antes de iniciar o tratamento. É ainda necessário haver instalações, equipamento e médicos especializados, sendo algo disponível em apenas certas unidades de saúde. Depois do tratamento com iodo radioativo são necessários cuidados relacionados com a natureza radioativa do tratamento, que normalmente duram duas a

quatro semanas. Infelizmente, esta opção de tratamento ainda não está disponível em Portugal (Carney et al. 2016; M. E. Peterson 2020; Trepanier 2006).

Em animais sem doenças concomitantes, o prognóstico é bom, sendo que os animais hipertiroideos normalmente são diagnosticados em idade geriátrica e acabam por falecer devido a outras causas não relacionadas. No entanto, hipertiroidismo não tratado está associado a altas taxas de morbilidade e mortalidade, muitas vezes associadas à natureza maligna dos processos neoplásicos que o desencadeiam (Carney et al. 2016).

2.2.5. GASTROENTEROLOGIA E GLÂNDULAS ANEXAS

O número de casos da área de gastroenterologia e glândulas anexas foi semelhante entre cães e gatos. A patologia mais encontrada foi a presença de corpos estranhos gástricos. A IBD (*Inflammatory Bowel Disease*) será alvo de uma breve revisão bibliográfica.

Tabela 8 - Distribuição dos casos acompanhados na área de gastroenterologia e glândulas anexas [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=52]

AFEÇÃO		Fip Canídeos	Fip Felinos	Fi	Fr (%)
Abcesso Pancreático		0	1	1	2
Cálculos Biliares		1	0	1	2
Colecistite		0	1	1	2
Colite		1	1	2	3,9
Corpo Estranho	Gástrico	8	0	15,7	15,7
	Intestinal	2	4	11,8	7,8
Diarreia Aguda		6	1	7	13,7
Incontinência Fecal		1	2	3	5,9
Gastroenterite Aguda		1	2	3	5,9
Gengivostomatite Crónica Felina		0	1	1	2
Enteropatia Crónica com Perda de Proteína		1	2	3	5,9
Indiscrição Alimentar		4	1	5	9,8
Invaginação		2	0	2	3,9
Pancreatite Aguda		1	3	4	7,8
Úlceras Orais		1	2	3	5,9

Úlceras Gástricas	1	0	1	2
Total	30	21	51	100

O termo IBD é utilizado para descrever um conjunto de enteropatias crônicas (Jergens 2012a). A causa exata ainda é desconhecida no mundo da medicina, tanto humana como animal. Pensa-se que envolve interações complexas entre fatores ambientais (como componentes da dieta e desequilíbrios da flora microbiana intestinal) e o sistema imunitário das mucosas que vai causar uma inflamação crônica da mucosa intestinal (Jergens 2012b). Tem a mesma taxa de incidência em machos e fêmeas e é mais comum em animais de meia idade (Cerquetella 2010). Animais podem ser afetados, independentemente da sua raça, mas, apesar de ainda não ter sido identificado qual o defeito genético responsável por causar IBD, suspeita-se que gatos Siameses ou de raças asiáticas e cães da raça *Basenji*, *Soft-Coated Wheaten Terriers* e *Boxers* sejam mais predispostos (Cerquetella 2010; Jergens 2012b).

O quadro clínico que os animais afetados manifestam é não-específico. Vômitos e diarreia característica de intestino delgado acompanhados por um decréscimo do apetite e perda de peso. Por vezes, outros órgãos podem encontrar-se também inflamados, diversificando o quadro clínico, dependendo do órgão afetado (normalmente o fígado ou o pâncreas) (Jergens 2012b). A gravidade do quadro clínico pode variar muito com o envolvimento de outras afeções concomitantes (como anemia, deficiências vitamínicas ou inflamação de outros órgãos, como previamente mencionado) (Jergens 2004).

Devido à natureza não específica do quadro clínico de IBD, o seu diagnóstico é de exclusão. É necessário que a presença de gastroenterite seja histologicamente comprovada e que outras possíveis causas de inflamação crônica da mucosa intestinal sejam eliminadas (Jergens 2003). A exclusão de parasitas ou outros agentes patogénicos intestinais é realizada através de testes (como culturas fecais) ou com uma desparasitação empírica se esta for justificada. Os exames laboratoriais recomendados incluem hemograma, análise bioquímica completa e urianálise que, quando acompanhados por testes mais específicos (como os de FIV e FeLV, por exemplo), permitem excluir outras doenças não gastrointestinais. O mesmo se aplica a imagiologia, recorrendo a radiografia, ecografia e endoscopia, que também podem auxiliar no diagnóstico de outras doenças gastrointestinais (Jergens 2012b). A endoscopia tem maior relevância, visto fornecer informação mais específica ao permitir a realização de biópsias de forma menos invasiva, fundamentais na caracterização do tipo de inflamação decorrente (Cerquetella 2010). Para excluir patologias resultantes de reações alérgicas à dieta,

define-se uma dieta restrita em antígenos durante 7 dias. Se o quadro clínico se mantiver, não se pode excluir IBD (Jergens 2012b).

A resolução de IBD apenas com modificações da dieta encontra-se bem documentada em gatos e em cães com IBD moderada (aparentando ser mais eficaz em gatos). Esta dieta deve conter uma nova fonte proteica. Este tipo de terapia deve ser associado ao uso de antibióticos, de forma a obter melhores resultados. O antibiótico de escolha nestas situações é o metronidazol, devido ao seu efeito acrescido de imunomodulador. O uso de fármacos imunossupressores é recomendado não só quando as terapias previamente descritas não demonstram resultados como também como primeira opção em casos severos. O uso de prednisolona oral é recomendado no início, podendo ser utilizada em conjunto com metronidazol, se não apresentar resultados por si só, ou ser mesmo substituída por fármacos mais potentes, como ciclosporina, ou usada com clorambucil. Contudo, deve ser sempre realizada uma reavaliação do diagnóstico antes de se usar um imunossupressor mais potente. É de mencionar a administração de cobalamina e folato em animais com deficiências, como terapia adjuvante devido às perdas destas em situações de vômito e diarreia crónica (A. E. Jergens 2012b; Malewska et al. 2011).

O prognóstico é variado em casos de IBD, dependendo da resposta à terapia, sendo, por vezes, difícil prever o desfecho da situação (Cerquetella 2010). Por ordem decrescente, os casos que respondem à alteração da dieta apresentam o prognóstico mais favorável, seguidos pelos casos que respondem a opções terapêuticas antimicrobianas, pelos casos que respondem a terapias imunossupressoras e, por último, os casos que não demonstram resposta a qualquer terapia instituída, sendo estes os que possuem o prognóstico mais reservado (Jergens 2012b). A presença de hipoalbuminemia ou hipocobalaminemia também é indicativa de um mau prognóstico (Jergens 2012a).

2.2.6. GINECOLOGIA E ANDROLOGIA

Um número idêntico de cães e gatos foi observado com patologias da área de ginecologia e andrologia, sendo que os cães apresentaram uma maior diversidade de doenças. A piómetra será alvo de uma breve revisão bibliográfica.

Tabela 9 - Distribuição dos casos acompanhados na área de ginecologia e andrologia [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=9]

AFEÇÃO	Fip Canídeos	Fip Felinos	Fi	Fr (%)
Hiperplasia Mamária	0	2	2	25
Piômetra	1	2	3	37,5
Quisto Para-prostático	1	0	1	12,5
Quisto Ovárico	1	0	1	12,5
Retenção Placentária	1	0	1	12,5
Total	4	4	8	100

A piômetra consiste na acumulação de um exsudado purulento no lúmen uterino devido a uma infecção bacteriana supurativa aguda ou crónica. É considerada uma afeção relativamente comum em cadelas e gatas, sendo mais rara nestas últimas. Animais de todas as idades podem ser afetados, mas animais de meia-idade ou mais velhos são mais suscetíveis (Hagman 2018; Jutkowitz 2005).

Durante o período de diestro, o útero encontra-se sobre a influência da progesterona produzida pelo corpo lúteo, havendo um aumento da proliferação de glândulas produtoras de muco e um espessamento endometrial. Isto, associado a uma atividade miometrial reduzida, leva à acumulação de fluido no útero, tornando-o num ambiente propício à proliferação bacteriana. Esta fase sem envolvimento bacteriano considera-se mucómetra ou hidrometra, dependendo da viscosidade do fluido. A flora microbiana vaginal é a fonte de infecção bacteriana mais comum, entrando no útero através da abertura do cérvix durante o pró-estro ou estro. A bactéria que se isola mais frequentemente em casos de piômetra é a *Escherichia coli*, mas também já foram isolados *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Klebsiella spp.* e *Pseudomonas spp.* Mais do que uma espécie de bactérias pode estar envolvida. As piômetras podem ser classificadas em abertas ou fechadas, dependo do estado do cérvix (aberto ou fechado) (Hagman 2018; Jutkowitz 2005).

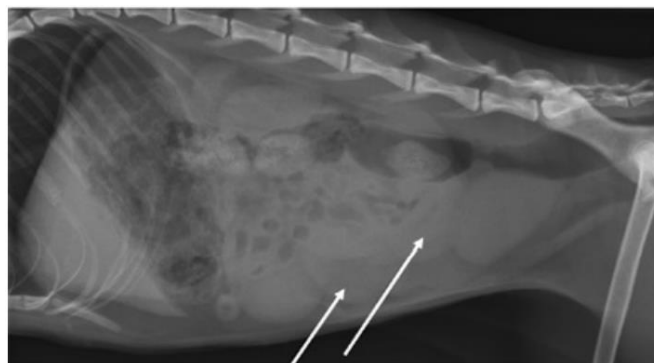
A apresentação clínica de animais afetados pode variar. O sinal clínico comum de descargas vaginais, intermitentes ou contínuas, mucopurulentas ou até hemorrágicas, pode não se encontrar presente se o cérvix se encontrar fechado. Sistemicamente podem observar-se anorexia, depressão, poliúria, polidipsia, taquicardia, taquipneia, pulso fraco e alteração da coloração das mucosas (acastanhadas ou cinzentas). Esta alteração sistémica advém da

endotoxemia que se pode desenvolver em casos mais crônicos, podendo mesmo chegar a ocorrer choque séptico (Hagman 2018; Jutkowitz 2005).

Na forma aberta, a doença é facilmente reconhecida através da observação das descargas vaginais. O oposto é verdade quando se trata da forma fechada, devendo recorrer-se aos sinais e história clínica na formulação do diagnóstico. Dependendo do grau de distensão uterina, o útero pode ser palpável (com cuidado, de forma a evitar a sua rutura). A temperatura retal pode encontrar-se aumentada devido à inflamação e sepsies, mas normalmente encontra-se nos níveis normais (Hagman 2018; Jutkowitz 2005).

O hemograma vai revelar uma leucocitose com neutrofilia e monocitose e anemia regenerativa normocrômica normocítica, que pode evoluir para hipocrômica e microcítica. Hiperproteinemia devido a desidratação ou hipoalbuminemia devido a sepsies podem estar presentes nas análises sanguíneas. Devido ao dano renal reversível causado por endotoxemia, é possível que se desenvolva azotemia. Ao se recorrer à imagiologia pode obter-se mais informação. Enquanto a radiologia revela o útero distendido como uma estrutura tubular grande na região abdominal caudo-ventral com perda de detalhe em caso de rutura uterina (Figura 4), a ecografia permite observar a presença de fluido uterino, mesmo quando o útero ainda não se encontra distendido, e descartar gravidez como diagnóstico diferencial, mesmo antes da mineralização do esqueleto fetal. A citologia vaginal revela leucócitos severamente degenerados, neutrófilos, macrófagos, linfócitos e plasmócitos, mas nem sempre se conseguem observar fagocitose de bactérias em todas as amostras (Hagman 2018; Jutkowitz 2005).

Figura 4 - Distensão uterina de uma gata diagnosticada com piómetra. Estruturas tubulares com opacidade de tecido mole/fluidos (setas). Adaptado de (Hagman 2018)



A resolução cirúrgica de piómetras através de ovariosterectomia (OVH) é considerada a opção mais segura e eficaz devido à remoção de ambos os produtos bacterianos

e da fonte de infecção. Em casos de animais jovens, saudáveis e desejáveis como reprodutores ou quando o risco anestésico é demasiado elevado pode considerar-se uma terapia farmacológica. Esta opção, no entanto, não é recomendada em pacientes com complicações graves, como peritonite ou quando o caso é de piómetra fechada. Prostaglandina F2 alfa (PF2 α) ou análogos sintéticos possuem um efeito luteolítico que vai levar a uma redução dos níveis de progesterona e provocam contrações do miométrio com relaxamento do cérvix, facilitando a evacuação do conteúdo uterino. A estas substâncias podem adicionar-se agonistas dopamínicos, que também possuem um efeito luteolítico. Bloqueadores de progesterona (como aglepristona) ligam-se competitivamente aos recetores de progesterona, impedindo o efeito estimulador da hormona (Hagman 2018; Jutkowitz 2005).

O prognóstico após resolução cirúrgica é normalmente bom. No entanto, pode tornar-se reservado quando outras complicações sistémicas já se encontravam presentes ou se desenvolveram no decorrer da piómetra, como peritonite, choque séptico ou rutura uterina. Quando se recorre a opções farmacêuticas, o prognóstico pode ser reservado a bom, sendo que, por vezes, não ocorre a resolução da piómetra e é necessária a intervenção cirúrgica (Hagman 2018).

2.2.7. HEMATOLOGIA

Apenas se verificaram dois casos da área de hematologia, ambos em cães, de anemia hemolítica imunomediada que será alvo de uma breve revisão bibliográfica.

Tabela 10 - Distribuição dos casos acompanhados na área de hematologia [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=2]

AFEÇÃO	Fip Canídeos	Fip Felinos	Fi	Fr (%)
Anemia Hemolítica Imunomediada Primária	2	0	1	100
Total	2	0	2	100

A anemia hemolítica imunomediada (AHI) consiste na produção, por parte do organismo, de imunoglobulinas (IgG ou IgM) direcionados contra a membrana celular dos próprios eritrócitos (McCullough 2003). Isto vai provocar a lise dos eritrócitos afetados através

da ativação do complemento ou facilitando a fagocitose destes, levando a uma anemia. É uma afeição rara em gatos, mas comum em cães, sendo as cadelas as mais predispostas ao desenvolvimento de AHI, enquanto que no caso de gatos são os machos jovens os mais predispostos. Existe ainda uma predisposição racial demonstrada em *Pinschers*, *Cocker Spaniels*, *Poodles*, *Irish Setters*, *Collies*, *English Springer Spaniels* e *Old English Sheepdogs* (Swann e Skelly 2015; McCullough 2003).

Relativamente à sua origem, a AHI pode ser dividida em primária (mais comum em cães) ou secundária (mais comum em gatos). Na AHI primária, a produção de anticorpos para os próprios eritrócitos é idiopática, havendo uma perda de tolerância para as próprias células ou desregulação do sistema imunitário. Quando se trata de AHI secundária, estão presentes outros fatores que vão desencadear a produção de anticorpos. Esses fatores podem ser infecções (sendo FeLV o agente mais comum em gatos), parasitas intracelulares, neoplasias, administração de certos fármacos (antibióticos ou AINS), ingestão de tóxicos, defeitos intrínsecos dos eritrócitos ou transfusões sanguíneas que vão alterar os antígenos normalmente presentes na membrana eritrocitária (McCullough 2003; Garden et al. 2019). Também se suspeita que as vacinas podem causar AHI secundária em cães, mas ainda não foram compiladas provas suficientes para serem consideradas um fator de risco (Garden et al. 2019; Morrow e White 2020).

O diagnóstico de AHI é confirmado através da interpretação em conjunto de exames complementares. Ao realizar-se um hemograma pode verificar-se uma anemia regenerativa na maioria dos casos ou não-regenerativa em casos muito agudos ou quando os precursores dos eritrócitos são afetados. Em conjunto com os achados no hemograma, as análises bioquímicas podem demonstrar hiperbilirrubinemia e hemoglobinemia e a urianálise pode apresentar hiperbilirrubinúria, hemoglobinúria ou um aumento de urobilinogénio. Um esfregaço sanguíneo de um animal afetado demonstra aglutinação de eritrócitos e/ou esferócitos. Quando não se observa aglutinação dos eritrócitos no esfregaço, mas ainda se suspeita de AHI, deve ser realizado o teste de *Coombs*, sendo que quando este é positivo confirma a presença de AHI. É importante, no entanto, ter atenção à possibilidade de falsos positivos ou falsos negativos que podem advir de recentes transfusões sanguíneas ou outras patologias autoimunes e da administração de fármacos corticosteroides ou devido a baixos níveis de anticorpos na amostra, respetivamente. É também vantajoso realizar testes serológicos ou PCRs para a pesquisa de agentes infecciosos ou parasitários que podem desencadear AHI, como *Babesia spp.*, *Rangelia spp.*, *Theileria spp.*, *Dirofilaria immitis*, *Ehrlichia spp.*, *Borrelia spp.*,

Mycoplasma spp, *Bartonella spp*. e *Leishmania infantum*. Em felinos é também importante testar para FIV e FeLV adicionalmente, de forma a poder descartar ou confirmar o diagnóstico. Uma história pregressa detalhada pode confirmar o consumo por parte do animal de fármacos com capacidade de desencadear AHI. Para se diagnosticar AHI com certeza, é necessário que se observem, no mínimo, três achados: a presença de anemia, anormalidades correspondentes a hemólise e uma reação de aglutinação (Members of the Veterinary and Comparative Clinical Immunology Society Diagnostic Task Force et al. 2019; Garden et al. 2019).

A principal terapia de AHI consiste no uso de fármacos imunossupressores. Glucocorticoides são considerados como fármacos de primeira linha em AHI canina. Estes vão diminuir a afinidade das imunoglobulinas para os recetores dos eritrócitos. Quando existe uma descida no hematócrito de mais de 5% nas últimas 24 horas, mesmo depois da administração de glucocorticoides, deve ser instituído outro imunossupressor (por si ou em conjunto com os glucocorticoides). A azatioprina vai diminuir a síntese de anticorpos por parte de células T, tendo demonstrado bons resultados (todavia, não é indicado o seu uso em gatos devido à sua toxicidade hepática e toxicidade para a medula óssea). Ciclosporina inibe a proliferação e maturação das células T, sendo usada em casos em que os outros fármacos mencionados não estão a ser eficazes. No caso de AHI secundária é crucial tratar ou controlar o fator que está a causar a anemia, instituindo uma terapia antimicrobiana ou antiparasitária. É importante ainda considerar transfusões sanguíneas em animais com hematócrito inferior a 15%. Estas providenciam um aumento de eritrócitos que estabiliza o animal, sendo o melhor método para aumentar o teor de oxigénio sanguíneo em casos de AHI (McCullough 2003; Goggs 2020).

O prognóstico é reservado, sendo baixa a taxa de sobrevivência , com taxas de mortalidade de 30 a 40% em cães em estudos recentes (Skelly e Swann 2016).

2.2.8. NEFROLOGIA E UROLOGIA

A nefrologia foi uma das áreas com maior peso, tanto em cães como em gatos. Há uma maior incidência de casos de incontinência urinária. A urolitíase será alvo de uma breve revisão bibliográfica.

Tabela 11 - Distribuição dos casos acompanhados na área de nefrologia [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=30]

AFEÇÃO	Fip Canídeos	Fip Felinos	Fi	Fr (%)
Doença Renal Crónica	1	3	4	13,3
Enfarte Renal	0	1	1	3,3
Incontinência Urinária	6	3	9	30
Infeção Urinária	5	0	5	16,7
Obstrução Urinária	0	2	2	6,7
Pielonefrite	1	1	2	6,7
Poliúria Comportamental	0	1	1	3,3
Urolitíase	3	3	6	20
Total	16	14	30	100

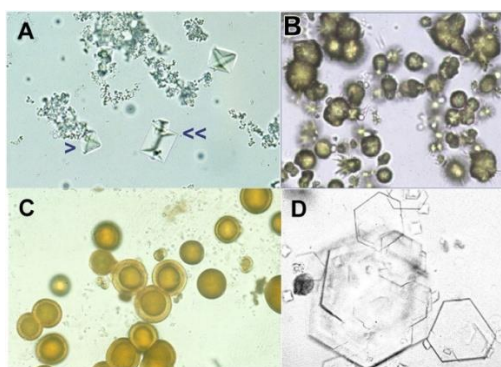
A formação de urólitos ou nefrólitos, chamada de urolitíase, é uma consequência de outras afeções. Estas afeções podem ser identificadas e corrigidas ou não, dependendo do caso. Todas estas afeções vão causar a saturação urinária de precursores cristalinos de urólitos e criar um ambiente que promove a formação, agregação e crescimento de cálculos (Bartges e Callens 2015; Cléroux 2018).

Os pacientes com urólitos podem apresentar-se assintomáticos ou com hematória, polaquúria ou ainda estrangúria, podendo levar a uma obstrução uretral, que é considerada uma emergência. A presença ou não de sinais clínicos está relacionada com o tamanho do cálculo e com a sua posição no trato urinário (Cléroux 2018).

O diagnóstico definitivo da presença de urólitos é feito recorrendo à imagiologia. A radiografia abdominal é a modalidade de diagnóstico usada primeiramente. Está limitada, no entanto, a detetar apenas urólitos radiopacos. Ecografias ou cistografias de contraste já permitem a deteção de urólitos radiolúcentes. Ao recorrer a estas técnicas imagiológicas é possível averiguar a localização no trato urinário dos urólitos, o seu número, dimensões e densidade. A urianálise também oferece informação pertinente que pode auxiliar o diagnóstico (Figura 5). A presença de cristalúria aponta para um grau de saturação de cristais acima do limite, mas não necessariamente para urolitíase. O oposto também pode acontecer, quando o paciente sofre de urolitíase, mas não apresenta cristalúria na urianálise (Piech e Wycislo 2019). O aumento da gravidade específica da urina proporciona o desenvolvimento de urólitos. O valor do pH da urina pode ser preditivo do tipo de cálculo. É importante mencionar

que para os resultados da urianálise serem precisos, é necessário que a urina utilizada seja fresca, de modo que não tenham acontecido alterações devido ao tempo entre a colheita e o exame e a mudança de temperatura, que podem causar a formação de cristais na urina e resultar num falso positivo. É recomendado a realização de uma cultura urinária e de um teste de sensibilidade a antibióticos, pois infecções urinárias podem acontecer secundariamente a urolitíase (devido a danificação das mucosas do trato urinário, encarceramento de microrganismos nos urólitos ou à retenção urinária) ou induzir a formação de urólitos num caso específico. Deve ainda ser realizado um painel bioquímico sanguíneo completo. Algumas alterações bioquímicas são sugestivas de patologias que promovem a formação de urólitos (Bartges e Callens 2015).

Figura 5 - Cristalúria. A- Cristais de estruvite. B- Cristais de oxalato de cálcio. C- Cristais de xantina. D- Cristais de cistina. Adaptado de (Bartges e Callens 2015)



Saber a composição dos urólitos é crucial para se realizar um tratamento direcionado, eficaz e prevenir recorrências. Apesar da aparência característica de certos tipos de urólitos, esta não deve ser usada como fator definitivo na identificação do tipo de urólito de que se trata. Quando se removem urólitos (ou estes saem por si) a sua composição mineral deve ser analisada, permitindo assim uma identificação precisa do tipo de urólito. Em casos de recorrências, deve realizar-se de novo esta análise, pois é possível que a composição mineral seja diferente da última ocorrência (Bartges e Callens 2015).

Os urólitos de estruvite têm uma aparência esférica, elíptica ou tetraédrica. São comumente observados na uretra ou na bexiga (Gomes et al. 2018). Podem ser divididos em estéreis ou induzidos por infecção, sendo a primeira forma mais comum em gatos e a segunda em cães. Os urólitos de estruvite estéreis são mais propícios a desenvolverem-se em gatos com até 8 anos de idade e ambos, machos e fêmeas, são igualmente afetados. Estes urólitos formam-se devido a dietas com excesso de magnésio associado a um pH alcalino da urina. Este tipo de urólito pode ser dissolvido através de alterações na dieta. Uma dieta restrita em

magnésio, fósforo, proteína e que acidifique a urina. O aumento da ingestão de água e, por consequência, do volume urinário reduz a concentração de minerais calculogênicos. O consumo de várias refeições pequenas ao longo do dia (ao invés de uma ou duas grandes refeições diárias) também ajuda a prevenir a formação destes cálculos. Tal como o nome indica, os urólitos de estruvite induzidos por infecções surgem devido à presença de infecções por agentes produtores de urease que vão levar à formação do urólito. É mais comum em fêmeas devido à sua maior predisposição para desenvolver infecções urinárias. Nestes casos, a abordagem correta durante o tratamento consiste numa dieta para dissolver os cálculos associada a uma terapia antimicrobiana indicada para a situação (daí a recomendação da realização de uma cultura urinária e de um teste de sensibilidade a antibióticos), pois, no decorrer da dissolução, agentes que se encontravam encarcerados no urólito vão sendo libertados, podendo levar a uma recidiva se não se tiver implementado uma terapia antimicrobiana (Bartges e Callens 2015).

Os urólitos de oxalato de cálcio são responsáveis por 40% a 50% dos casos de urolitíase. Existe uma predisposição racial em gatos de pelo comprido (como Persas e Himalaios) e em cães de pequeno porte (como *Yorkshire Terriers*, *Shi Tzus*, e *Schnauzers* miniatura) (Bartges e Callens 2015). Têm uma coloração esbranquiçada e têm bordos irregulares, podendo estar presentes em qualquer porção do trato urinário (Gomes et al. 2018). Estes urólitos formam-se quando existe uma concentração em demasia de cálcio e oxalato na urina (devido a hipercalcemia ou reabsorção renal insuficiente, por exemplo), a presença de proteínas de elevado peso molecular ou acidose metabólica (devido à promoção do *turnover* ósseo). O pH urinário ácido vai promover a saturação de oxalato de cálcio urinário, sendo um fator de risco para a formação de cálculos. Dietas não acidificantes da urina que levem a uma diminuição da concentração urinária de oxalato de cálcio e um aumento no consumo de água são indicados tanto como tratamento como forma preventiva. No entanto, devido a não se compreender totalmente a causa da formação de cálculos de oxalato de cálcio, nenhuma forma de tratamento é completamente eficaz. Devido a isto, é comum haver ressurgimentos destes urólitos, sendo indicada uma monitorização do animal através de urianálise periódicas e de ecografias abdominais de 6 em 6 meses (Bartges e Callens 2015).

Os urólitos de uratos costumam apresentar-se como cálculos amarelo-claros ou castanhos, pequenos e esféricos. Ocorrem com maior frequência na bexiga (Gomes et al. 2018). São mais comuns em cães e em animais com menos de 7 anos. Normalmente formam-se devido a *shunts* portossistémicos ou a alterações metabólicas congénitas (mais comuns em

Dálmatas e *Bulldogs* Ingleses) que resultam em quantidades excessivas de ácido úrico na urina. A dissolução dos cálculos não é possível em animais com *shunts*. Nestes casos, é necessária a sua remoção. Nos restantes casos, uma dieta limitada em purinas (o precursor do ácido úrico), alcalinizante e diurética pode dissolver por completo os cálculos. Também pode ser administrado alopurinol devido às suas propriedades inibidoras da xantina oxidase (mas apenas em cães, pois o seu uso não foi avaliado em gatos) (Bartges e Callens 2015).

Os urólitos de xantina têm uma aparência amarela ou castanho-clara e são normalmente de pequenas dimensões e de superfície lisa. A sua formação dá-se, maioritariamente, no trato urinário inferior (Gomes et al. 2018). A formação destes urólitos está associada à administração de alopurinol em cães ou a uma dieta com uma concentração de purinas elevada. A terapia indicada é simplesmente o ajuste da dose de alopurinol e a introdução de uma dieta com um baixo teor de purinas. Foram reportados casos raros de urolitíase de xantina espontânea em gatos, mas este fenómeno é considerado muito raro. Não existe um protocolo de dissolução para estes casos, sendo o mais indicado a prevenção com dietas apropriadas alcalinizantes e diuréticas. Sem estas medidas preventivas é esperado o reaparecimento dos cálculos 3 a 12 meses depois da sua remoção (Bartges e Callens 2015).

Os urólitos de cistina são amarelos e castanhos, localizados principalmente no trato urinário inferior (Gomes et al. 2018). Estão associados com cistinúria provocada por defeitos do túbulo proximal renal que não permitem uma reabsorção completa de aminoácidos. Este defeito é congénito e já foi identificado em ambos cães e gatos. Estes urólitos podem ser dissolvidos com uma dieta com um baixo teor proteico, alcalinizante e que promove a diurese ou podem ser dissolvidos farmacologicamente. A tiopronina liga-se às moléculas de cisteína e impede a formação da ponte dissulfeto da cistina, impedindo a sua precipitação e formação de um cálculo. Apenas está disponível para cães, pois os efeitos secundários gastrointestinais, anémicos e hepatotóxicos em gatos são demasiado severos (Bartges e Callens 2015).

Como já foi mencionado, a presença de urólitos no trato urinário pode causar obstrução uretral que, por sua vez, leva a azotemia, hipercalemia, acidose metabólica e desidratação. Não basta remover aquilo que está a causar a obstrução, é necessário também corrigir as alterações metabólicas por ela causadas. Em casos de obstrução recorrente é de considerar uretostomia perineal em gatos ou uretostomia escrotal em cães. Porém estes procedimentos estão associados a infeções urinárias e a um risco aumentado de desenvolvimento de doenças do trato urinário inferior (Bartges e Callens 2015).

Em casos onde a dissolução não é possível devido às propriedades ou tamanho do cálculo ou devido a características do paciente, deve proceder-se à sua remoção. Esta pode ser realizada de várias formas. A remoção cirúrgica é recomendada em pacientes com cálculos insolúveis e com sinais clínicos persistentes. As opções cirúrgicas disponíveis nestas situações incluem cistotomia, uretrotomia e uretrostomia (Bartges e Callens 2015). Existem outras opções menos invasivas para a remoção de cálculos como alternativa a procedimentos cirúrgicos. A litotripsia extracorpórea por ondas de choque consiste na geração de ondas de choque que, quando direcionadas para a área que contém o urólito, o vai fragmentar e facilitar a sua saída ou remoção. Este método é indicado para urólitos com menos de 1,5 centímetros em cães, pois em gatos, devido ao tamanho da uretra e ao tamanho dos fragmentos gerados, pode causar obstrução uretral. A nefrolitotomia é uma técnica minimamente invasiva adaptada da medicina humana recente na medicina veterinária e cujo acesso é ainda muito limitado. Este procedimento requer endoscopia e consiste no uso de uma agulha de acesso renal, de modo a proporcionar um acesso curto e direto para o nefrólito. Recorrendo a ondas ultrassónicas ou a laser, o nefrólito é fragmentado e posteriormente removido. É de mencionar que existe a possibilidade aumentada de infeções urinárias ou urosepsis como complicação pós-operatória. Em Portugal esta opção ainda não se encontra abertamente disponível. A retrohidropulsão pode ser realizada para remover cistólitos de até 3 milímetros em gatas e cães e até 5 milímetros em cadelas, impulsionando-os para a bexiga, onde podem ser removidos por cistotomia. Em casos de cálculos de maiores dimensões que não permitem a retrohidropulsão, mas com menor dimensão do que o canal uretral, é indicada a remoção cistoscópica. Este método consiste na introdução de um laço ou garra por um canal específico do cistoscópio até à área que contem o cálculo, onde o laço ou garra é exteriorizado para capturar o cálculo, sendo este removido em conjunto com o cistoscópio. Este método pode ser modificado com o uso de um laser, sendo mais indicado quando o tamanho do cálculo é superior ao diâmetro da uretra. A cistolitotomia percutânea pode ser realizada em ambos cães e gatos de ambos os sexos. Consiste na remoção de urólitos através de uma cânula introduzida numa pequena incisão na bexiga (Cléroux 2018).

O prognóstico é geralmente favorável, havendo várias formas de dissolver ou remover os cálculos quando estes se formam. A situação que altera o prognóstico para mais reservado são casos em que já há obstrução urinária que, se não for resolvida, representa um perigo de vida.

2.2.9. NEUROLOGIA

Todos os casos de neurologia foram observados em cães, não tendo sido acompanhados casos de gato. A patologia mais observada foi hérnia discal, em especial a torácica. A epilepsia será alvo de uma breve revisão bibliográfica.

Tabela 12 - Distribuição dos casos acompanhados na área de neurologia [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=11]

AFEÇÃO	Fip Canídeos	Fi	Fr (%)
Ataxia Cerebelar	1	1	11,1
Epilepsia	1	1	11,1
Hérnia Discal Lombar	1	1	11,1
Hérnia Discal Torácica	4	4	44,4
Meningoencefalite Granulomatosa	1	1	11,1
Síndrome Vestibular Periférico	1	1	11,1
Total	9	9	100

A epilepsia pode ser definida como uma disfunção neurológica crônica caracterizada por convulsões recorrentes (Barnes Heller 2018; Thomas 2010) . Estas convulsões têm de ter origem epilética, sendo convulsões epiléticas definidas como manifestações passageiras de sinais clínicos devido a atividade neurológica cerebral excessivamente anormal ou síncrona que resultam em anormalidades no estado de consciência, atividade motora, função autônoma, sensação e cognição (Mariani 2013; Blades Golubovic e Rossmeisl 2017a). Pode-se dizer que o animal é epilético quando tem pelo menos duas convulsões epiléticas separadas por mais de 24 horas (Meland e Carrera-Justiz 2018). Não existe predisposição sexual e animais de qualquer idade podem desenvolver epilepsia. No entanto, pensa-se que exista uma componente genética hereditária que torna certos indivíduos de algumas raças mais propícios ao desenvolvimento de epilepsia (são exemplos disto English springer spaniel, Irish wolfhound, Golden retrievers, entre outras raças de cães) (Thomas 2010).

As convulsões são constituídas por 3 fases. A fase pré-ictal, ou seja, antes da convulsão, onde os animais podem manifestar certos sinais clínicos, como náusea, vômito, agressão e procurar um esconderijo. A fase ictal é compreendida pela convulsão em si. A fase pós-ictal é a última a ser observada e o animal pode apresentar cegueira, ataxia e

comportamento alterado, procurando esconder-se. Normalmente os sinais desta fase revertem por si (Barnes Heller 2018; Packer e Volk 2015).

A classificação de epilepsia é feita com base na sua etiologia, assim definido pela *International Veterinary Epilepsy Task Force* (IVETF). Deste modo, os síndromes epiléticos podem ser divididos em epilepsia idiopática ou em epilepsia estrutural. Convulsões devido a patologias metabólicas ou a exposição a toxinas (convulsões reativas) não são consideradas como epiléticas segundo a IVETF (Barnes Heller 2018). Para classificar a epilepsia como idiopática é necessário excluir outras causas, sendo só possível o diagnóstico definitivo quando está comprovada a ausência destas, ou seja, é necessário um diagnóstico de exclusão. Epilepsia estrutural é provocada por outra patologia intracraniana ou cerebral. Dentro destas patologias encontram-se neoplasias (sendo as mais comuns meningioma e linfoma), meningoencefalites (sendo as causas mais comuns peritonite infecciosa felina, toxoplasmose por *Toxoplasma gondii* e criptococose), infeções fúngicas e bacterianas, trauma craniano, doenças cerebrovasculares secundárias a enfarte ou hemorragias e alterações congénitas (como hidrocefalia) (Barnes Heller 2018; Meland e Carrera-Justiz 2018).

Segundo as indicações da IVETF, é recomendada a realização de testes de diagnóstico em animais que tiveram duas ou mais convulsões em 6 meses (Barnes Heller 2018). Ao tentar diagnosticar um animal epilético é necessário garantir que houve convulsões epiléticas, excluindo outras patologias que mimetizam epilepsia, como síncope, episódios vestibulares, fraqueza neuromuscular, tremores idiopáticos, narcolepsia ou distúrbios compulsivos. Para isto, é necessária a realização de uma anamnese completa. É vantajoso solicitar aos tutores que filmem os episódios para ser mais fácil averiguar a sua origem (Meland e Carrera-Justiz 2018). Hemograma e análises bioquímicas completas associadas a urianálise permitem averiguar a presença de alterações metabólicas que sejam sugestivas de convulsões reativas, excluindo assim epilepsia. Ressonância magnética é a técnica de imagiologia recomendada no diagnóstico de convulsões (também se pode recorrer a tomografia computadorizada (TAC), mas não é tão viável), permitindo observar indícios de patologias que podem provocar epilepsia, sendo esta, neste caso, estrutural. Análise do líquido cefalorraquidiano deve ser associada à ressonância magnética por forma a obter resultados mais certos (porque, apesar de ser bastante sensível, não é específica). Ao identificar uma das alterações previamente descritas podemos classificar a epilepsia como estrutural e, conseqüentemente, se excluirmos as possíveis causas de convulsões podemos considerar que a epilepsia é idiopática (Barnes Heller 2018; Meland e Carrera-Justiz 2018; Blades Golubovic e Rossmeisl 2017a).

É recomendado o início de medicação anticonvulsões quando o animal tem duas convulsões durante um período inferior a 6 meses, quando tem uma convulsão que dura mais de 5 minutos ou quando os sinais clínicos da fase pós-ictal não se resolvem durante 24 horas, segundo as indicações da IVEFT (Barnes Heller 2018). Fenobarbital é o fármaco mais comumente usado devido à sua alta eficácia. Pode causar alguns efeitos secundários a curto prazo (como efeito de sedação ou excitabilidade excessiva) e a longo prazo (como poliúria, polidipsia e polifagia), mas a maioria dos relatos de casos tratados com fenobarbital são positivos. Brometo de potássio é um anticonvulsivo eficaz por si ou associado a fenobarbital quando este último não consegue controlar as convulsões. A sua utilização em gatos está contraindicada devido à frequência de efeitos adversos (estes resolvem-se com a descontinuação de brometo). O levetiracetam também é eficaz como terapia principal ou como adjuvante a terapias com outros fármacos, sendo raro o aparecimento de efeitos secundários e transientes (normalmente perda de apetite ou efeito de sedação). Existem mais fármacos que podem ser considerados para o controlo de convulsões, como benzodiazepinas (especialmente em casos de epilepsia estrutural), propofol e quetamina, entre outros. Estes fármacos são utilizados como adjuvantes à terapia instituída quando esta não consegue atingir um controlo adequado das convulsões. É importante que a monitorização da concentração dos fármacos utilizados na terapia seja feita regularmente, de forma a maximizar o seu efeito anticonvulsivo (podem ser necessárias várias semanas de administração para se obter este efeito) (Thomas 2010; Barnes Heller 2018; Blades Golubovic e Rossmeisl 2017b).

O prognóstico varia com a causa da epilepsia, podendo ser bom a reservado nos piores casos. Casos de convulsões secundárias a epilepsias idiopáticas têm um melhor prognóstico quando comparados a convulsões secundárias a epilepsia estrutural, sendo que, neste último caso, a esperança média de vida é mais reduzida (Barnes Heller 2018; Blades Golubovic e Rossmeisl 2017b).

2.2.10. ODONTOLOGIA

Esta área clínica é representada por apenas um caso de um gato. Por essa razão, a patologia observada, abscessos da raiz dentária, será alvo de uma breve revisão bibliográfica.

Tabela 13 - Distribuição dos casos acompanhados na área de odontologia [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=1]

AFEÇÃO	Fip Felinos	Fi	Fr (%)
Abcesso da Raiz Dentária	1	1	100
Total	1	1	100

Qualquer animal pode desenvolver abscessos da raiz dentária. Não existe predisposição racial ou sexual, sendo que ambos cães e gatos de todas as idades se encontram igualmente suscetíveis. A formação do abcesso pode ter diversas origens. A mais comum prende-se com fraturas dentárias, mas abrasão, cáries e necrose secundária a trauma também podem dar origem a um abcesso. Situações que facilitem uma infeção no local tornam um animal mais suscetível, como é o caso de animais com gengivite ou outras afeções dentárias (Johnson-Delaney 2016; Lommer 2013).

Animais que sofrem desta patologia apresentam inflamação da mucosa apical à junção mucoso-gengival e exsudado na zona afetada. As gengivas podem encontrar-se descoloradas e regredidas. Por vezes, são observáveis fístulas na zona da raiz do dente afetado. É perceptível ainda um mau hálito. Devido a dor causada por abscessos dentários, os animais podem apresentar perda de peso e até desidratação (Johnson-Delaney 2016; Lommer 2013).

Com base nos sinais clínicos e alterações observáveis do animal em questão, o manuseamento e palpação da região afetada quando o paciente se encontra anestesiado permite determinar com mais precisão a extensão do abcesso (Johnson-Delaney 2016). O diagnóstico de abcesso da raiz dentária é suportado pela presença de alterações radiográficas, bastando apenas uma delas para tal, sendo estas o aumento da largura do espaço do ligamento periodontal, a presença de uma radiolucência na zona periapical do dente, alteração do padrão trabecular ósseo da mandíbula ou maxilar perto de uma raiz dentária e indícios de reabsorção dentária. Apesar da exploração da lesão e de imagiologia ser suficiente para se obter o diagnóstico, pode ser indicada a realização de uma biópsia em casos de lesões atípicas, pois tumores que se estejam a desenvolver no local de uma fratura dentária podem passar despercebidos, como tumefação e ulceração de origem inflamatória (Lommer 2013).

Se o dente estiver solto e se a sua raiz apresentar um grau de destruição suficiente, é necessária a extração do mesmo. O abcesso deve ser drenado e, subseqüentemente, lavado, utilizando soro fisiológico ou adicionado com uma solução de clorexidina oral diluída. É crucial

que o espaço criado com a extração dentária seja totalmente encerrado, de forma a não permitir a retenção de alimentos como novo foco de infecção. O início de uma antibioterapia, recorrendo a antibióticos de largo espectro, associada a AINS e analgésicos, como, por exemplo, opioides como buprenorfina oral, proporciona conforto ao animal e uma maior garantia da total eliminação da infecção (Johnson-Delaney 2016).

O prognóstico é favorável, sendo possível a obtenção de um bom estado de saúde e funcionalidade bucal (Johnson-Delaney 2016).

2.2.11. OFTALMOLOGIA

Na área de oftalmologia, os canídeos apresentaram um maior número de patologias, sendo uveíte e úlceras da córnea as mais observadas, como se pode verificar na tabela 14. O glaucoma será alvo de uma breve revisão bibliográfica.

Tabela 14 - Distribuição dos casos acompanhados na área de oftalmologia [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=21]

AFEÇÃO	Fip Canídeos	Fip Felinos	Fi	Fr (%)
Abcesso da Glândula de <i>Memboiam</i>	1	0	1	4,8
Coloboma Palpebral	0	1	1	4,8
Conjuntivite	0	2	2	9,5
Glaucoma	3	1	4	19
Luxação do Cristalino	1	0	1	4,8
Queratoconjuntivite Seca	1	0	1	4,8
Quisto Uveal	1	0	1	4,8
Úlcera da Córnea	5	0	5	23,8
Uveíte	4	1	5	23,8
Total	16	5	21	100

O glaucoma é considerado como uma doença degenerativa que pode apresentar diversas causas, todas elas resultando em lesão do nervo ótico e da retina do olho afetado, podendo levar a perda de visão. Está intimamente relacionado com o aumento da pressão intraocular (PIO) (McLellan e Miller 2011). Existem várias classificações que permitem

diferenciar os diferentes glaucomas, podendo ser divididos em primários, secundários ou congênitos (no que diz respeito à sua etiologia), não congestivos, agudos ou crônicos (no que diz respeito ao estado) e em glaucomas de ângulo aberto, fechado ou com goniodisgênese (no que diz respeito ao ângulo iridocorneano) (Maggio 2015). Geralmente afeta mais os cães, mas é possível que gatos sejam subdiagnosticados (McLellan e Teixeira 2015).

O glaucoma primário encontra-se mais representado em cães, tendo uma componente hereditária em várias raças (como *Basset Hound*, *Sharpei*, *Beagle*, entre muitas outras). Consiste no aumento da PIO sem outras doenças estarem presentes. Normalmente é bilateral, mas não é comum o seu desenvolvimento ser simultâneo nos dois olhos. Animais entre os 4 e os 10 anos de idade são os mais suscetíveis ao desenvolvimento de glaucoma primário, havendo ainda predisposição sexual, sendo as fêmeas as mais afetadas (Maggio 2015). Nos cães, tem uma apresentação mais súbita e dolorosa, enquanto que em gatos o desenvolvimento do glaucoma primário é mais gradual e insidioso (mesmo com pressões intraoculares moderadamente elevadas raramente são observados sinais clínicos em gatos). Em casos crônicos, gatos demonstram poucos sinais de desconforto ocular, mesmo estando presente um nível de PIO elevado (ao contrário dos cães) (McLellan e Miller 2011).

Os glaucomas primários podem ser divididos em glaucoma primário de ângulo aberto, glaucoma primário de ângulo fechado e glaucoma primário com goniodisgênese. Os de ângulo aberto são mais comuns, estando mais representados em *American Cocker Spaniels* e *Basset Hounds*. A sua patogenia e patofisiologia ainda não são bem conhecidas. Os de ângulo fechado são menos comuns e encontram-se mais representados em *Beagles* e *Norwegian Elkhounds*. A origem deste tipo de glaucoma deve-se à supressão da eliminação do humor aquoso devido à acumulação de material semelhante a membrana basal celular. No caso da presença de goniodisgênese, como esta é um defeito genético no desenvolvimento de ligamentos, a largura do ângulo iridocorneal encontra-se reduzida.

O glaucoma secundário é o mais comum em gatos e é causado pela existência de outras condições pré-existentes que vão afetar o ambiente ocular. Tende a ser unilateral, mas é possível ser bilateral, em especial quando existe uma doença concomitante sistémica (McLellan e Teixeira 2015). Por norma a evolução de glaucomas secundários é mais lenta quando comparada com os primários. Condições pré-existentes incluem neoplasias, uveíte, trauma, hemorragias intraoculares, luxação do cristalino, diabetes e a síndrome de direção inadequada do humor aquoso. Qualquer patologia inflamatória, degenerativa, neoplásica ou

traumática que afete o olho pode originar um glaucoma secundário (McLellan e Teixeira 2015; Maggio 2015).

O glaucoma congênito está presente, tanto em cães como em gatos, no nascimento ou umas semanas depois deste. É considerado raro e é causado por defeitos genéticos que levam a um desenvolvimento anormal da câmara anterior do olho e das vias responsáveis pela saída de humor aquoso (Maggio 2015). Estas alterações resultam num aumento marcado da PIO ao longo do crescimento dos animais. Pensa-se que existe uma predisposição para este tipo de glaucoma em gatos Siameses, mas ainda não existem provas concretas (McLellan e Teixeira 2015).

O quadro clínico presente em casos de glaucoma está ligado ao aumento da PIO e às alterações que este aumento provoca. Como já foi mencionado, pode haver perda de visão devido a lesão do nervo ótico e da retina. Também se encontra presente conjuntivite, sendo que quando os animais apresentam conjuntivite não-específica é recomendada a medição da PIO para fazer o despiste ou confirmação de glaucoma (gatos e cães da raça Chow Chow não costumam apresentar conjuntivite em situações de glaucomas mais agudos, no início da sua evolução). É possível verificar-se alterações da córnea e da esclera com vascularização da córnea em casos crónicos. Também se pode observar buftalmia nos olhos afetados (Figura 6). Quando está presente a buftalmia, há uma maior probabilidade de haver dano intraocular mais severo. A formação de cataratas no olho afetado pode estar associada a glaucoma. A PIO elevada durante o decorrer do glaucoma acaba por resultar numa paralisia da musculatura da íris, levando a uma midríase permanente (isto é mais comum em gatos) (Brooks 1990).

Figura 6 - Gato jovem com glaucoma bilateral, com buftalmia acentuada e ulceração de ambas as córneas. Adaptado de (McLellan e Teixeira 2015)



O diagnóstico de glaucomas realiza-se através da observação dos sinais clínicos e da medição da PIO. Considera-se que o animal sofre de glaucoma quando a PIO está acima dos

valores normais (19.2 ± 5.5 mmHg em cães e 18.4 ± 0.67 mmHg em gatos) por tonometria de aplanção (Maggio 2015). Diferentes autores descrevem diferentes valores de referência para PIO normal. Este valor varia conforme o tipo de tonómetro utilizado, conforme diferentes tonómetros dentro de cada categoria de tonómetro, existindo ainda variações de indivíduo para indivíduo (existem algumas semelhanças entre indivíduos da mesma raça, mas até estas não são suficientes para estabelecer um padrão). O mesmo animal pode inclusivamente apresentar variações de PIO em medições diferentes. Existe uma variação biológica da PIO circadiana, dependente da idade e ainda do estado reprodutivo do animal. Há um aumento da PIO durante o período noturno do dia, com um decréscimo gradual ao longo do dia. Animais geriátricos ou com poucas semanas de vida têm uma PIO mais baixa. Durante o estro, as fêmeas apresentam um valor de PIO maior do que o normal. Medições consecutivas no mesmo animal podem demonstrar um decréscimo da PIO com cada medição e contenção excessiva pode aumentar a mesma. O uso de fármacos podem influenciar a PIO (por exemplo, o uso de fármacos tópicos que provocam midríase leva ao aumento desta) (Maggio 2015; McLellan e Miller 2011). A PIO aumentada é prova conclusiva de que o animal sofre de glaucoma, mas a sua medição precisa pode ser difícil e levar a diagnósticos errados, sendo recomendado que a medição seja realizada sempre com o mesmo tonómetro, causando o mínimo de stresse possível ao animal, na mesma altura do dia e que sejam guardados os registos de medições prévias (devido às variações entre indivíduos), de modo a obterem-se medições mais precisas com maior relevância clínica (McLellan e Miller 2011; Maggio 2015). Existem outros métodos que podem providenciar informação sobre o estado do olho a analisar, como gonioscopia, que permite a visualização direta do ângulo da câmara anterior. Os achados encontrados têm de ser sempre interpretados em conjunto com o valor da PIO, pois podem estar presentes sem a existência de glaucoma. Oftalmoscopia direta ou indireta pode fornecer informação sobre a extensão das lesões causadas por glaucomas, mas não tem grande valor de diagnóstico, pois quando estas lesões estão presentes já se encontram estabelecidos outros sinais clínicos mais notáveis (como buftalmia ou edema da córnea) (Maggio 2015).

Na terapêutica farmacológica do glaucoma, podem ser utilizados vários fármacos, com preferência para as formas de aplicação tópica devido à sua eficácia e à frequência diminuta da manifestação de efeitos secundários (Alario, Strong, e Pizzirani 2015). Os agonistas colinérgicos, como pilocarpina e carbacol, vão provocar um aumento no fluxo de saída do humor aquoso, reduzindo assim a PIO. No entanto, o seu uso é contraindicado em casos com uveíte concomitante (visto que fragilizam a barreira hemato-ocular) ou de luxação do

cristalino. Agonistas alfa-2 adrenérgicos vão reduzir a produção de humor aquoso, bem como aumentar a sua remoção, reduzindo desta forma a PIO. Os seus efeitos adversos são mais problemáticos (bradicardia e indução de vômito), sendo que os gatos se encontram mais suscetíveis a estes do que os cães. O impacto na PIO não é grande que chegue para justificar a sua utilização como fármaco de primeira linha, devendo ser associada a outros fármacos ou até evitada em gatos. Beta bloqueadores, em especial timolol, vão provocar um decréscimo na produção de humor aquoso e são normalmente utilizados de forma auxiliar, em conjunto com outros fármacos em casos de controlo não adequado apenas com outros fármacos. Não devem ser utilizados em pacientes com complicações respiratórias ou cardíacas. Existem ainda casos de reações adversas tóxicas aquando da sua aplicação em certos indivíduos, mas não se estabeleceu nenhum padrão. Análogos de prostaglandinas aumentam o fluxo de saída de humor aquoso e têm uma ação rápida (atuam em menos de uma hora), sendo utilizados em casos de emergência. É raro o aparecimento de efeitos secundários com estes fármacos. Quando presentes, hiperémia da conjuntiva e miose prolongada são os efeitos secundários mais frequentes, sendo a utilização desses fármacos contraindicada em casos de uveíte ou luxação do cristalino concomitante. Não é aconselhado o seu uso associado a anti-inflamatórios tópicos, porque estes vão diminuir o efeito redutor da PIO. Os agentes osmóticos, como o manitol, são utilizados em casos de emergência, não sendo indicados para controlo de pressão a longo prazo. Diminuem a produção de humor aquoso e causam a chamada de água para fora do corpo vítreo, reduzindo assim a PIO. Quando está presente uveíte, os efeitos da redução da PIO podem ser mais diminutos. São contraindicados em pacientes com insuficiência renal, diabetes e com problemas cardíacos, pois podem levar a edema pulmonar. Os fármacos com maior eficácia no tratamento farmacêutico de glaucoma são os inibidores da anidrase carbónica, sendo exemplos destes dorzolamida (tópico) e metazolamida (sistémico). São capazes de reduzir até 40 % da produção de humor aquoso. A sua utilização é indicada em todos os tipos de glaucoma, incluindo secundários. O único efeito adverso observado quando se utilizam inibidores da anidrase carbónica tópicos é irritação local em certos animais, ao contrário do verificado no uso de inibidores sistémicos, em que se podem observar vários efeitos adversos: distúrbios gastrointestinais (como diarreia e vômito), diurese, desconforto, hipocalemia e acidose metabólica (Alario, Strong, e Pizzirani 2015; McLellan e Teixeira 2015; Brooks 1990). É importante mencionar que, por vezes, os tutores dos animais não seguem as indicações, no que diz respeito à administração dos fármacos, resultando na administração de uma dose menor do que o recomendado e, por consequência, a uma aparente ineficácia da terapia farmacológica (Miller e Eaton 2021; McLellan e Teixeira 2015)

Atualmente, existem diversos procedimentos cirúrgicos que podem ser realizados de forma a melhorar a condição de animais com glaucoma. Estes procedimentos têm como objetivo preservar a visão e proporcionar conforto quando a terapia farmacológica por si só não está a conseguir controlar a PIO (Maggio 2015) e, em casos onde já se perdeu a visão, eliminar a dor e melhorar a qualidade de vida. As cirurgias ciclodestrutivas têm como objetivo reduzir a produção de humor aquoso ao destruir o epitélio que o produz, recorrendo a crioterapia ou ao uso de lasers. O uso de implantes que aumentam o fluxo de saída de humor aquoso já são utilizados em medicina humana e, atualmente, está a ser estudado o seu uso na medicina veterinária, podendo vir a ser uma ferramenta cirúrgica no tratamento de glaucomas. Nos casos de glaucoma crónico em que já há perda de visão e o olho afetado já não é viável, é recomendada a enucleação, com ou sem a colocação de uma prótese ocular. A taxa de sucesso destes procedimentos está diretamente ligada à experiência do cirurgião e ao estado geral do paciente (Maggio 2015; Webb 2021).

O prognóstico está dependente da resposta do paciente ao tratamento e ao estado em que o glaucoma se encontra quando é diagnosticado. Em casos em que o diagnóstico é precoce e em que o tratamento pode ser menos agressivo, é possível preservar a visão e limitar ou evitar o aparecimento de lesões oculares, proporcionando uma ótima qualidade de vida. Quando o glaucoma já se encontra num estado avançado ou a condição do paciente não permite o uso de fármacos (ou estes não são eficazes) a única solução disponível é a resolução cirúrgica, que acarreta certos riscos, mas pode proporcionar na mesma uma boa qualidade de vida. O mais importante é evitar o sofrimento causado pelo aumento da PIO não controlado e tentar diagnosticar estes casos o mais cedo possível.

2.2.12. ONCOLOGIA

Esta área da medicina veterinária apresenta uma distribuição muito semelhante entre cada patologia, sendo o maior número de casos idênticos observados 3. O carcinoma prostático será alvo de uma breve revisão bibliográfica.

Tabela 15 - Distribuição dos casos acompanhados na área de oncologia [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=24]

AFEÇÃO	Fip Canídeos	Fip Felinos	Fi	Fr (%)
Adenoma Cutâneo	1	0	1	4,2

Carcinoma Adrenal	2	0	2	8,3
Carcinoma nasal	0	1	1	4,2
Carcinoma Prostático	1	0	1	4,2
Linfoma do Baço	1	0	1	4,2
Linfoma do Timo	0	1	1	4,2
Linfoma Nasal	0	3	3	12,5
Linfoma Renal	0	2	2	8,3
Lipoma Cutâneo	2	0	2	8,3
Massa Hepática Sem Diagnóstico Histopatológico	1	0	1	4,2
Massa Mamárias Sem Diagnóstico Histopatológico	2	1	3	12,5
Massa Esplênica Sem Diagnóstico Histopatológico	2	0	2	8,3
Mastocitoma Cutâneo	1	1	2	8,3
Osteossarcoma	2	0	2	8,3
Total	15	9	24	100

Os carcinomas prostáticos são neoplasias localmente agressivas com uma evolução rápida e com uma alta taxa de metastização, sendo as áreas mais comuns para as metástases os linfonodos, pulmão, fígado, baço e osso. A taxa de incidência é, no entanto, baixa (aproximadamente 0,43% em cães), havendo uma maior probabilidade do aparecimento desta doença em cães das raças Shetland sheepdogs e Scottish terriers e em animais castrados. É mais rara, no entanto, em gatos. A idade média dos animais que apresentam carcinoma da próstata é 10 anos. Pensa-se ainda que existe uma ligação entre o desenvolvimento de carcinoma prostático e a castração precoce (Davis e Ostrander 2014; Axiak e Bigio 2012).

Podem ser observados diversos sinais clínicos manifestados pela presença do tumor. Quando há a compressão ou invasão da uretra ou da bexiga ou se desenvolve prostatite concorrente, está presente estrangúria, polaquiúria e hematúria. Devido às infecções urinárias secundárias que se instalam com frequência, os sinais clínicos relacionados com o trato urinário podem encontrar-se exacerbados. É ainda possível a obstrução do colon descendente (tanto pelo tumor primário como por metástases dos linfonodos), que provoca tenesmo. No caso de metástases ósseas, é esperada a presença de sintomas neurológicos, como ataxia, paresia ou paralisia dos membros posteriores. Em casos mais avançados, já se observam

sintomas sistêmicos mais geral, ou seja, letargia, anorexia e intolerância ao exercício (Axiak e Bigio 2012; Johnston et al. 2000).

O achado mais comum em casos de neoplasia prostática é uma próstata firme e irregular aquando da palpação rectal, em especial quando acompanhada por linfonodos da região sublombar aumentados. Dependendo da progressão do tumor para a bexiga, esta também se pode encontrar mais firme e dolorosa à palpação. É esperada a presença de anemia não-regenerativa e leucocitose no hemograma e, possivelmente, azotemia nas análises bioquímicas devido à obstrução da uretra previamente referida. Realizar uma urianálise não só permite verificar a presença de hematúria, piúria ou bacteriúria não observáveis ao olho nu como pode ainda apresentar células neoplásicas. Citologias prostáticas podem fornecer informação que confirme o diagnóstico de carcinoma prostático, mas os seus resultados podem ser alterados em caso de infeção ou inflamação exagerada. Este obstáculo já não está presente no caso de biópsias, tornando-as numa opção mais atrativa. Recorrer a exames imagiológicos é aconselhado. Estes auxiliam a chegada ao diagnóstico em si e ainda permitem o estadiamento da doença. Através da radiologia é possível observar uma próstata aumentada e com mineralizações (a mineralização de uma massa prostática tem valor preditivo para neoplasias prostáticas em cães castrados). Metástases pulmonares são também observáveis durante exames radiológicos em 44% de cães aquando do diagnóstico. Em exames ecográficos abdominais, a próstata mostra-se alterada com mineralizações. Também se podem observar alterações ao nível das localizações de metástases (como linfonodos aumentados, irregulares e hiperecogénicos). A TAC é uma ferramenta muito sensível na deteção de invasões locais neoplásicas ou de metástases, devendo ser considerada (Axiak e Bigio 2012).

Por norma, nenhuma terapêutica instituída apresenta bons resultados, havendo também uma falta de estudos realizados para proporcionar um consenso relativo à questão de terapias mais eficazes (M. Griffin, Culp, e Rebhun 2018). Devido à expressão de ciclo-oxigenase 2 (COX-2) em tumores prostáticos (mas não na próstata normal), o uso de inibidores da COX-2 (com especial menção de AINES, como piroxicam e carprofeno) fornece aos animais um maior período de vida. O uso de quimioterapia não parece demonstrar benefícios notáveis em casos de carcinoma prostático, mas podem ser considerados em casos com metástases. Costumam ser usados os mesmos fármacos favorecidos em carcinomas de células de transição da bexiga: carboplatina e mitoxantrona. Resolução cirúrgica, ou seja, prostatectomia total ou parcial, está associada a grande risco de complicações pós-cirúrgicas (mais marcadamente incontinência) e pode nem chegar a ser removida a totalidade do tecido neoplásico devido à natureza agressiva

e invasiva desta neoplasia, não sendo consideradas boas opções. É possível considerar prostatectomia total em casos de diagnóstico precoce, pois, apesar do risco de incontinência estar sempre presente, a remoção completa da massa neoplásica é mais exequível. Radioterapia, apesar de não ser muito estudada em carcinomas prostáticos, parece apresentar bons resultados, aumentando, em média, a esperança de vida dos cães em 114 dias. Novas técnicas de terapia estão a surgir com bons resultados, podendo vir a ser consideradas depois de serem realizados mais estudos que as comprovem, como métodos de embolização e ablação (Axiak e Bigio 2012; Griffin, et al. 2018; Johnston et al. 2000).

O prognóstico é reservado, sendo que a maioria dos animais não sobrevive muito tempo depois de diagnosticado e acaba por ser eutanasiado. Isto deve-se não só à falta de uma forma de terapia eficaz como também ao facto de os animais, normalmente, só serem diagnosticados numa fase avançada da doença (Griffin et al. 2018; LeRoy e Northrup 2009).

2.2.13. PNEUMOLOGIA

Os gatos são os animais mais representados na área de pneumologia, com mais do dobro do número de casos de cães e representados em todas as afeções acompanhadas, com a exceção de pneumonia por aspiração. As afeções mais comuns foram derrames pleurais e edemas pulmonares cardiogénicos. O quilotórax será alvo de uma breve revisão bibliográfica.

Tabela 16 - Distribuição dos casos acompanhados na área de pneumologia [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=13]

AFEÇÃO	Fip Canídeos	Fip Felinos	Fi	Fr (%)
Asma Brônquica Felina	0	1	1	8,3
Derrame Pleural	1	2	3	25
Edema Pulmonar Cardiogénico	1	2	3	25
Infeção do Trato Respiratório Superior	0	2	2	16,7
Laringite	0	1	1	8,3
Pneumonia por Aspiração	1	0	1	8,3
Quilotórax	0	1	1	8,3
Total	3	9	12	100

O principal vaso linfático no tórax e o maior vaso linfático do corpo é o ducto torácico. Este é responsável pelo retorno da linfa ao sistema venoso, mais especificamente à veia cava cranial (fenômeno denominado de anastomose linfático-venosa). Quando existe uma acumulação de linfa na cavidade pleural resultante de uma obstrução ou impedimento da drenagem linfática, dá-se o nome de quilotórax. Todos os animais, independentemente da raça ou sexo, podem desenvolver quilotórax. No entanto, o galgo afegão e gatos siameses têm uma maior representação, sendo que, no caso do galgo afegão, se deve à associação de quilotórax com torção dos lóbulos pulmonares mais frequente nesta raça. Gatos mais velhos também são mais suscetíveis do que jovens devido à maior incidência de neoplasias e complicações cardíacas (Singh et al. 2012b; Epstein e Balsa 2020).

As alterações da drenagem linfática responsáveis pelo quilotórax podem ter várias causas. Estas incluem anormalidades dos vasos linfáticos (como alterações congénitas da morfologia do ducto torácico ou linfagiectasia aumento da pressão venosa (devido, por exemplo, a efusão pericárdica, parasitas cardíacos ou outras complicações cardíacas), posição anormal de órgãos (como é o caso em torções de lóbulos pulmonares ou hérnias pericárdio-diafragmáticas) ou neoplasias, como previamente mencionado. No entanto, a presença destas alterações não implica necessariamente o desenvolvimento de quilotórax. Trauma também é considerado como possível causa de quilotórax, mas, clinicamente, é pouco provável que a rutura traumática do ducto torácico desenvolva uma efusão pleural significativa. Muitas vezes, a causa é desconhecida, sendo estes os casos de quilotórax idiopático (Singh et al. 2012b; Epstein e Balsa 2020; Fossum 2001).

Um exame físico completo costuma levar ao diagnóstico de efusão pleural. À auscultação da porção ventral do tórax (onde há a acumulação de líquidos devido à gravidade) os sons cardíacos e pulmonares vão encontrar-se abafados, com o oposto a acontecer aos ruídos broncovesiculares, que se podem encontrar aumentados no caso específico de quilotórax. A percussão torácica de pacientes com efusão pleural origina um som maciço. Dependendo do comprometimento do sistema respiratório, os animais afetados podem manifestar maior dificuldade respiratória quando colocados em decúbito lateral e apresentar as mucosas azuladas e/ou pálidas. Os pacientes com quilotórax, comumente, apresentam um histórico de anorexia ou perda de peso e letargia. Devido à composição da linfa, a sua perda para o espaço pleural pode levar a alterações metabólicas, como hipoproteïnemia, hiponatremia, hipercalemia, depleção de gorduras e comprometimento do sistema imunitário devido à perda de linfócitos (Singh, Brisson, e Nykamp 2012b). Através de exames

complementares imagiológicos pode confirmar-se facilmente o diagnóstico de efusão pleural, podendo recorrer-se tanto a radiografias como a ecografias. Os sinais radiográficos incluem fissuras interlobares, arredondamento das margens pulmonares, obscuração da silhueta cardíaca, retração dos bordos dos lóbulos pulmonares da parede torácica e deslocamento dorsal da traqueia (Beatty e Barrs 2010). A avaliação do fluido pleural permite diferenciar os diferentes tipos de efusões pleurais. No caso de quilotórax, o fluido tem uma aparência leitosa, que pode ser mais transparente em pacientes anoréxicos. Citologicamente este fluido vai contar um grande número de linfócitos maduros e um pequeno número de macrófagos que contêm gotículas de lípidos. Em casos crónicos, podem estar presentes ainda neutrófilos degenerados. O método de diagnóstico definitivo consiste na comparação do teor de triglicéridos no fluido pleural com o seu teor sanguíneo. Em casos de quilotórax, o teor de triglicéridos presente no fluido pleural será superior (Singh et al. 2012b).

A resolução de quilotórax é, por norma, cirúrgica, podendo recorrer-se a opções não cirúrgicas de forma a aliviar os sinais clínicos e melhorar a condição do animal. Dentro deste último grupo de soluções, a mais útil é a remoção de fluido através de toracocentese. Isto vai aliviar temporariamente a condição respiratória do paciente, proporcionando conforto e permitindo a obtenção de amostras de fluido para a realização de análises essenciais para o diagnóstico de efusões (Singh et al. 2012a). O controlo da causa de quilotórax pode ser suficiente para reduzir o impacto do quilotórax, mas, como estes são maioritariamente idiopáticos, nem sempre é possível. Não existem opções farmacológicas para o tratamento de quilotórax cuja eficácia tenha sido comprovada. O exemplo mais eficaz destas inclui rutina, uma benzopirona com efeito nutracêutico que aumenta a absorção de fluidos edematosos por parte dos vasos linfáticos. Contudo, tem-se demonstrado eficaz apenas em gatos. Apesar de raro, já foi documentada a resolução espontânea de quilotórax, sendo recomendado não prosseguir imediatamente com cirurgia (com exceção de casos urgentes) se a terapia médica conseguir controlar os sinais clínicos de forma exequível (Epstein e Balsa 2020).

A principal técnica cirúrgica utilizada é a ligadura do ducto torácico via toracotomia intercostal. O objetivo desta intervenção é ocluir o ducto torácico no seu ponto de entrada no tórax, estimulando a formação de novas ligações linfático-venosas extrapleurais. Deste modo a linfa não progride pelo ducto torácico e, por consequência, não há o seu extravasamento para o espaço pleural. Por si só, no entanto, a taxa de sucesso é baixa, rondando os 53% (Singh et al. 2012a). Assim, outras técnicas cirúrgicas podem e devem ser realizadas complementarmente, por forma a aumentar a taxa de sucesso, como a ablação da cisterna do

quilo, que reduz a hipertensão linfática da cisterna e dos novos vasos colaterais formados pela ligação do ducto torácico (responsável pelo insucesso do método previamente descrito), a pericardiectomia subtotal, que promove a drenagem linfática através das novas ligações linfático-venosas ao reduzir a pressão venosa causada pelo espessamento do pericárdio (comumente presente em casos de quilotórax) e a omentalização transdiafragmática que consiste na criação de um enxerto pediculado dorsal de omento que vai cobrir uma área extensa do tórax através de uma incisão lateral diafragmática, permitindo a drenagem linfática devido à grande área de superfície absorvente do omento. Também pode ser realizado a embolização do ducto torácico e da cisterna do quilo de forma a impedir o fluxo da linfa para o ducto torácico, recorrendo-se a esta técnica quando as outras soluções apresentadas não demonstraram resultados (Fossum 2001; Singh et al. 2012a).

O quilotórax é uma efusão pleural que raramente afeta animais de companhia e que quando não tratada representa um perigo de vida. Devido à sua manifestação muitas vezes idiopática e à falta de dados e estudos realizados até à data, a sua resolução pode ser difícil e nem sempre constante de caso para caso (Singh et al. 2012b).

2.2.14. TOXICOLOGIA

Esta área apenas contém um caso de um gato muito jovem ao qual foi administrada uma sobredosagem de desparasitante. Como os princípios ativos deste desparasitante incluíam principalmente moxidectina e imidacloprida, a intoxicação por este último será alvo de uma breve revisão bibliográfica.

Tabela 17 - Distribuição dos casos acompanhados na área de toxicologia [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=1]

AFEÇÃO	Fip Felinos	Fi	Fr (%)
Intoxicação por Acaricida	1	1	100
Total	1	1	100

A Imidacloprida é um composto neonicotinoide introduzido pela primeira vez em medicina veterinária nos Estados Unidos, em 1994, como terapia para pulicose. Atua no sistema nervoso do inseto alvo como um inibidor competitivo para os recetores nicotínicos. Este fármaco liga-se aos recetores presentes nos neurónios pós-sinápticos, impedindo a

ligação normal da acetilcolina, resultando na interrupção do funcionamento normal do sistema nervoso e eventual morte. A imidacloprida tem ainda maior afinidade para recetores de insetos do que de mamíferos (Hovda e Hooser 2002).

Os produtos que contêm imidacloprida formulados para a medicina veterinária têm uma toxicidade baixa para os animais domésticos, sendo que a inalação ou absorção dérmica destes produtos são os métodos de exposição que possuem o menor grau de toxicidade. A intoxicação por imidacloprida acontece, por norma, quando há uma sobredosagem de produtos que contêm este princípio ativo ou quando há a ingestão de produtos não formulados para administração oral, algo comum no *grooming* de gatos. O quadro clínico que se desenvolve costuma ser leve, com sialorreia e tentativas de vômito não produtivo. Também se pode manifestar letargia, movimentação reduzida, espasmos musculares e distúrbios respiratórios. Já foram relatados casos de hipersensibilidade a aplicações de produtos tópicos (Hovda e Hooser 2002).

Atualmente não existe nenhum antídoto para intoxicações com imidacloprida, sendo a terapia de animais afetados uma de suporte. No caso do desenvolvimento de reações de hipersensibilidade cutânea, para além da terapia de suporte, o animal deve ser sujeito a banhos com champô não inseticida. Animais que ingeriram grandes quantidades de imidacloprida estão indicados para uma lavagem gástrica com carvão ativado em conjunto com um fármaco catártico, de forma a acelerar o processo de defecação (Hovda e Hooser 2002).

No caso acompanhado no período do estágio curricular, o animal foi internado e colocado sobre vigilância constante. Apenas apresentou um quadro clínico leve de letargia que se resolveu por si, não tendo sido necessário outro tipo de intervenção.

2.2.15. TRAUMATOLOGIA E ORTOPEDIA

Os canídeos são os animais mais representados na área de traumatologia e ortopedia, havendo ainda um caso de animais exóticos, consistindo numa fratura da carapaça de uma tartaruga.

Tabela 18 - Distribuição dos casos acompanhados na área de traumatologia e ortopedia [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=33]

AFEÇÃO		Fip Canídeos	Fip Felinos	Fip Exóticos	Fi	Fr (%)
Artrite		2	0	0	2	6,3
Artrite Pós-TPLO		2	0	0	2	6,3
Fratura	1º Falange	0	1	0	1	3,1
	Cabeça do Fémur	0	1	0	1	3,1
	Ílio	0	1	0	1	3,1
	Fémur	2	1	0	3	9,4
	Mandíbula	1	0	0	1	3,1
	Rádio-Ulnar	2	0	0	2	6,3
	Úmero	4	0	0	4	12,5
Hérnia Diafragmática Traumática		1	2	0	3	9,4
Fratura da Carapaça		0	0	1	1	3,1
Luxação	Sacroilíaca	0	1	0	1	3,1
	Coxofemoral	0	1	0	1	3,1
Politraumatizado		0	1	0	1	3,1
Osteocondrite Dissecante Escapulo-Umeral		2	0	0	2	6,3
Osteocondrite Dissecante Umero-Rádio-Ulnar		2	0	0	2	6,3
Rutura do Ligamento Cruzado Cranial		3	0	0	3	9,4
Subluxação Vertebral L4-S1		1	0	0	1	3,1
Total		22	9	1	32	100

2.3. CLÍNICA CIRÚRGICA

A clínica cirúrgica engloba 58 casos, sendo a área com maior número a cirurgia de tecidos moles e com menor número de casos a neurocirurgia, com apenas 1. Os cães encontram-se mais representados em todas as áreas, com exceção da área de odontologia.

Tabela 19 - Distribuição dos casos acompanhados na área de clínica cirúrgica [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=60]

CIRURGIA	Fip Canídeos	Fip Felinos	Fi	Fr (%)
Cirurgia de Tecidos Moles	18	9	27	45
Cirurgia Minimamente Invasiva	5	0	5	8,3
Cirurgia Odontológica	1	4	5	8,3
Cirurgia Oftalmológica	2	1	3	5
Cirurgia Ortopédica	10	3	13	21,7
Neurocirurgia	1	0	1	1,7
Pequenos Procedimentos Cirúrgicos	6	0	6	10
Total	43	17	60	100

2.3.1. CIRURGIA DE TECIDOS MOLES

A cirurgia de tecidos moles foi a área cirúrgica com maior preponderância, como referido previamente. Foram observados no total mais canídeos do que felinos. Os procedimentos eletivos, como a orquiectomia e a ovariectomia, são os que tiveram maior destaque, sendo os canídeos mais representados no primeiro procedimento e os felinos no segundo. A colecistectomia observada teve como objetivo resolver um caso de colecistite e será alvo de uma breve revisão bibliográfica.

Tabela 20 - Distribuição dos casos acompanhados na área de cirurgia de tecidos moles [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=25]

CIRURGIA	Fip Canídeos	Fip Felinos	Fi	Fr (%)
Biópsia Hepática	2	0	2	7,4
Colecistectomia	0	1	1	3,7

Enterectomia	2	0	2	7,4
Gastropéxia	1	0	1	3,7
Gastrotomia	1	0	1	3,7
Laparotomia Exploratória	1	0	1	3,7
Mastectomia Parcial	1	1	2	7,4
Orquiectomia	4	1	5	18,5
Ovariectomia	1	0	1	3,7
Ovariohisterectomia	4	6	10	37,0
Sialoadenectomia	1	0	1	3,7
Total	18	9	27	100

A colecistectomia é a cirurgia mais frequentemente realizada em cães e gatos que envolve a vesícula biliar. É indicada em casos de colecistite, colelitíase, mucocelos biliares (causa mais comum em cães), neoplasias biliares, enfarte da artéria cística, trauma biliar extenso ou severo e colecistite necrosante (causa mais comum em gatos). É geralmente preferida a colecistotomia devido a apresentar uma menor taxa de recidiva de colelitíase e requerer uma técnica de encerramento menos exigente (Mehler 2011; Smalle, Cahalane, e Köster 2015; Boothe 2015; Chatzimisios et al. 2021). Antes de submeter um paciente a este procedimento é necessário assegurar a permeabilidade do ducto biliar comum. Caso isto não se verifique, pode ser necessária a realização de uma colecistoenterostomia, procedimento que necessita da vesícula biliar e, conseqüentemente, impossível de realizar após uma colecistectomia (Mehler 2011; Chatzimisios et al. 2021).

A vesícula biliar é exposta através de uma laparotomia mediana, seguida pela dissecação romba do parênquima hepático aderido à parede da vesícula biliar, seccionando as suas ligações à fossa hepática. O controlo da hemorragia resultante pode ser obtido através da aplicação de pressão local, agentes hemostáticos tópicos ou eletrocauterização. Ambos o ducto biliar e a artéria biliar são laqueados. Os ductos hepáticos não devem ser laqueados. No final da colecistectomia, é indicada uma lavagem intraperitoneal antes do encerramento da incisão da laparotomia. A vesícula biliar deve ser submetida a uma cultura bacteriana e a uma examinação histopatológica (Boothe 2015; Chatzimisios et al. 2021).

A colecistectomia pode ainda ser realizada laparoscopicamente. É indicada em casos de mucocelos biliares não complicados e contraindicada em casos de mucocelos complicados.

Se durante uma colecistectomia laparoscópica se verificar hemorragia ou derrame biliar, é necessária a alteração da abordagem cirúrgica para uma colecistectomia aberta (Milovancev e Townsend 2015).

As principais complicações das colecistectomias incluem derrames biliares devido a deiscência da sutura do ducto biliar e hemorragia secundária à incorreta laqueação da artéria biliar ou a danificação do parênquima hepático durante a dissecação da vesícula biliar (Mehler 2011).

2.3.2. CIRURGIA MINIMAMENTE INVASIVA

A cirurgia minimamente invasiva foi uma das áreas da clínica cirúrgica que foi representada apenas por cães. É constituída maioritariamente por artroscopias, com um caso de remoção de corpo estranho gástrico com recurso a endoscopia. A artroscopia vai ser alvo de uma breve revisão bibliográfica.

Tabela 21 - Distribuição dos casos acompanhados na área de cirurgia minimamente invasiva [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=5]

CIRURGIA	Fip Canídeos	Fi	Fr (%)
Artroscopia	4	4	80
Remoção de Corpo Estranho Endoscópica	1	1	20
Total	5	5	100

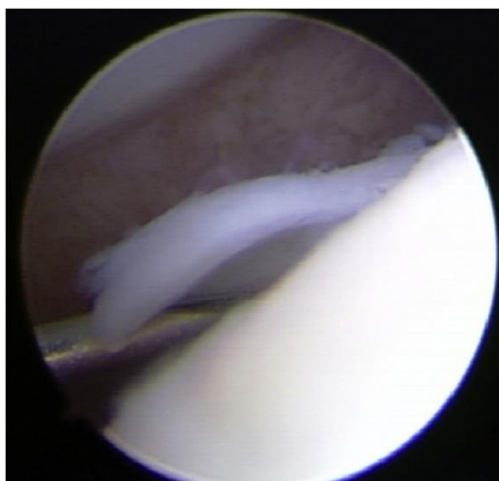
Antigamente recorria-se à artrotomia como método de exploração de uma articulação, tanto para diagnóstico como para tratamento de afeções articulares. Apesar de eficaz, este método tem desvantagens notáveis, como a relativamente grande dimensão da incisão necessária para o procedimento em combinação com o risco concomitante de infeção, danificação da estrutura articular e dos tecidos envolventes, perdas sanguíneas e instabilidade articular. É ainda um procedimento demorado, com um período de recuperação igualmente longo que pode levar ao desenvolvimento de sinovite e, conseqüentemente, osteoartrite (Rochat 2001).

Hoje em dia, graças a avanços tecnológicos, é possível o uso de técnicas minimamente invasivas, como a artroscopia. Esta permite a melhor observação e avaliação dos tecidos e

estruturas intra-articulares devido à ampliação e preservação do ambiente normal intra-articular que este método possibilita, facilitando a detecção de alterações patológicas. As desvantagens presentes na artrotomia são minimizadas na artroscopia, tendo esta última ainda um período de recuperação mais curto e uma maior taxa de sucesso. No entanto, a cirurgia artroscópica é considerada difícil devido à pequena dimensão do espaço intra-articular, sendo que esta técnica cirúrgica tem uma curva de aprendizagem muito íngreme. O equipamento necessário é caro, delicado e facilmente danificado (Rochat 2001; Cole e Beale 2020; Stokes e Dycus 2021).

A artroscopia pode ser implementada como método de diagnóstico ou opção terapêutica. É indicada em casos de patologias articulares como osteocondrite dissecante e fraturas articulares e na realização de biópsias sinoviais (Figura 7). É maioritariamente realizada em cães, pois as pequenas dimensões das articulações dos gatos apresentam um fator limitante. (Rochat 2001; Cole e Beale 2020; Stokes e Dycus 2021).

Figura 7 - Imagem artroscópica de um *flap* de osteocondrite dissecante da cabeça umeral caudal de um cão. Adaptado de (Stokes e Dycus 2021)



Antes de iniciar o procedimento cirúrgico é necessário montar o artroscópio e os cabos associados à câmara e fonte de luz. Depois da montagem é feito o balanceamento dos brancos, recorrendo a algo de fundo branco (como compressas) de forma a calibrar as cores captadas pela câmara. Uma agulha de 18 gauge (18G) é inserida na articulação. Recorrendo a uma seringa, é feita a aspiração de líquido sinovial de forma a confirmar a posição intra-articular da agulha. Depois desta confirmação, a seringa é removida e substituída por outra seringa contendo 10 a 15 ml de uma solução de lactato de Ringer que vai ser infundido até se obter uma distensão da cápsula articular que permita a criação de um canal artroscópico. Quando se atinge o grau de distensão desejado, a agulha é removida e é feita uma incisão no

local onde se pretende criar o canal artroscópico. A cânula artroscópica e o obturador cônico são acoplados e inseridos pelo canal previamente criado até ao espaço articular. Após a inserção, o obturador é removido, o que leva à saída da solução utilizada na distensão original da articulação. Esta saída de fluido apenas decorre se a cânula estiver intra-articular, permitindo ser utilizada como comprovação da localização correta da cânula. Depois desta confirmação o artroscópio é acoplado à cânula. Um canal para o fluxo de saída da solução utilizada é criado, recorrendo novamente a uma agulha de 18G. Quando o fluxo de saída está assegurado, um tubo conectado a uma embalagem de soro com lactato de Ringer é ligado lateralmente à cânula, permitindo o fluxo constante de fluidos pela articulação. O monitor que mostra a imagem obtida pela câmara do artroscópio deve estar posicionado na direção apontada pelo artroscópio, facilitando assim a visualização do mesmo e a orientação das estruturas da articulação. Depois da articulação ser examinada pelo cirurgião, um canal para a passagem de instrumentos é criado através de uma técnica de triangulação. Esta consiste na inserção de uma agulha de 18G de modo a que a sua ponta interseje a ponta do artroscópio. Esta agulha não deve ser inserida muito perto do artroscópio, pois isto cria um ângulo de convergência demasiado agudo, o que dificulta a visualização de instrumentos inseridos através dessa localização. Quando a triangulação é concluída, o canal para os instrumentos é criado de forma semelhante ao canal para o artroscópio, recorrendo ao obturador previamente utilizado. O membro deve estar numa posição neutra quando é feita a primeira incisão. Depois de visualizado pelo artroscópio, o obturador pode ser removido e o instrumento desejado pode ser introduzido por si só ou recorrendo a cânulas. Neste último caso, a movimentação dos instrumentos está mais restrita (Rochat 2001).

Com o auxílio de instrumentos é possível a remoção de corpos soltos, *flaps* de cartilagem ou *flaps* osteocondrais, desbridamento de cartilagem articular danificada, excisão de porções rasgadas de meniscos e ligamentos cruzados e curetagem de osso subcondral exposto. As alterações patológicas e o procedimento cirúrgico podem ser documentados através de vídeo ou fotografias (Rochat 2001; Cole e Beale 2020; Stokes e Dycus 2021).

No fim da realização dos procedimentos intra-articulares pretendidos, o artroscópio e a agulha utilizada para o fluxo de saída de fluidos são removidos. As incisões são encerradas com agrafes ou suturadas com um ponto simples interrompido, utilizando um fio monofilamentoso sintético não absorvível (Rochat 2001).

As complicações resultantes de uma artroscopia incluem a danificação das estruturas intra-articulares, colapso da cápsula articular secundária a volume excessivo de fluidos, lesão

neurovascular e danificação do equipamento utilizado. A incidência destas complicações está maioritariamente relacionada com a experiência do cirurgião. Em alguns casos não se conseguem explorar ou tratar adequadamente patologias articulares, como quando existe fibrose periarticular extensa secundária a osteoartrite crónica que impede o posicionamento seguro dos canais artroscópicos e instrumentais, algo proibitivo para a realização de uma artroscopia (Rochat 2001).

2.3.3. CIRURGIA ODONTOLÓGICA

O número de cirurgias odontológicas é idêntico ao número de cirurgias minimamente invasivas. No entanto, ao contrário da área previamente referida, contém casos de felinos que são, inclusive, a maioria. A extração dentária será alvo de uma breve revisão bibliográfica.

Tabela 22 - Distribuição dos casos acompanhados na área de cirurgia odontológica [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=5]

CIRURGIA	Fip Canídeos	Fip Felinos	Fi	Fr (%)
Destartarização	1	1	2	40
Extração Dentária	0	3	3	60
Total	1	4	5	100

A extração dentária é indicada em animais com fraturas dentárias ou outras afeções dentárias, como reabsorção dentária, estomatite e doença periodontal. Este tipo de cirurgia pode apresentar algumas dificuldades devido às pequenas dimensões do campo cirúrgico em combinação com o espaço ocupado pelo equipamento e órgãos no mesmo campo cirúrgico, como o tubo endotraqueal e a língua, por exemplo. Devido à abundante vasculatura da cavidade oral, o sangramento é significativo, o que dificulta a manutenção da homeóstase. Todavia, esta mesma vasculatura permite uma recuperação normalmente rápida após a intervenção cirúrgica (Gengler 2013; Reiter e Soltero-Rivera 2014).

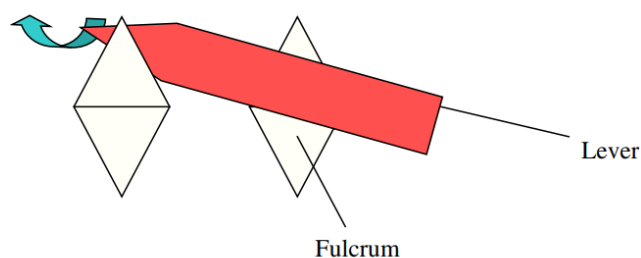
Existem dois tipos de extração dentária, denominados de cirúrgica e não cirúrgica. Extrações dentárias não cirúrgicas consistem apenas na separação da gengiva e do dente na zona do sulco gengival e no corte do ligamento periodontal. As extrações cirúrgicas já implicam a exposição (com potencial remoção) da porção óssea alveolar, de forma a permitir o acesso à

raiz dentária. É possível que extrações originalmente não cirúrgicas se tornem cirúrgicas em caso de complicações intra-cirúrgicas, como acontece quando durante a remoção de um dente se dá a fratura da raiz dentária (Gengler 2013; DeBowes 2005).

É recomendada a realização de radiografias antes de se iniciar a extração dentária. Estas vão proporcionar informação sobre fraturas ou anomalias da raiz dentárias e das estruturas e tecidos que as envolvem. Estes achados podem alterar o tempo, a dificuldade e a abordagem cirúrgica (DeBowes 2005).

O primeiro passo de uma extração dentária não cirúrgica consiste numa incisão, de modo a separar a gengiva do dente. A união destes oferece resistência significativa à manipulação, daí a prioridade da sua separação. De seguida, é necessário o corte do ligamento periodontal que mantém o dente dentro do respetivo alvéolo. O ligamento é resistente a forças abruptas, mas suscetível a tensão constante. Recorrendo a instrumentos como, por exemplo, elevadores dentais que podem funcionar como alavancas, é possível obter-se a tensão necessária através do seu posicionamento. Usando um dente adjacente como fulcro, o dente a remover pode ser movido lateralmente, por exemplo (Figura 8). A porção mais fina dos instrumentos como elevadores dentários pode ser inserida entre o dente e o osso e, através de movimentos multidirecionais, seccionar o ligamento periodontal e deslocar o dente. Quando o dente estiver suficientemente solto, este deve ser removido recorrendo a fórceps dentários do tamanho apropriado. Devido à pequena área onde a força é aplicada pelos fórceps na extração, pode fraturar-se a coroa dentária quando aplicada demasiada força. A fim de tentar minimizar o risco de tal ocorrência, deve utilizar-se um elevador dentário de forma a criar mobilidade dentária substancial, facilitando a extração e reduzindo a força necessária para tal (DeBowes 2005; Gengler 2013).

Figura 8 - O instrumento que vai fazer de alavanca (Lever) e o dente adjacente a ser utilizado como fulcro (Fulcrum). Adaptado de (Gengler 2013)



As extrações dentárias cirúrgicas também incluem os procedimentos descritos previamente em adição a outros necessários para aceder à raiz dentária. Um *flap* mucoperiosteal permite a visualização e acesso a estruturas mais profundas e protege os tecidos nele utilizados de dano iatrogénico em caso de osteotomia ou odontectomia. A configuração dos *flaps* inclui uma incisão horizontal, normalmente realizada ao longo do sulco gengival, e uma ou duas linhas verticais, de modo a proporcionar elasticidade ao *flap*. Este deve ainda ser de espessura total. Quando a remoção dentária cria espaços privados de mucosa, o *flap* deve ser planeado de forma a cobrir esses espaços. Para tal, é necessário que o *flap* seja 1,5 vezes maior do que o espaço a preencher (DeBowes 2005; Gengler 2013).

No fim da extração completa do dente, o bordo alveolar deve ser alisado recorrendo a uma broca dentária com a cabeça redonda. Isto vai proporcionar maior conforto ao paciente e promover a regeneração da mucosa no local da extração (DeBowes 2005). A sutura do tecido oral deve ser feita com um fio de sutura monofilamentoso e absorvível de tamanho variável, dependendo do animal (normalmente compreendido entre 5/0 e 3/0), normalmente com um padrão simples descontínuo. No entanto, em casos de extrações muito extensas, suturas contínuas são a melhor opção (DeBowes 2005; Gengler 2013).

Uma analgesia pré-operatória apropriada resulta num decréscimo, em ambos a duração e a intensidade, da dor pós-operatória, sendo importante para um bom controlo de dor. Extrações cirúrgicas são mais dolorosas pela sua natureza do que as não cirúrgicas. Bloqueios anestésicos locais são uma boa opção que consegue impedir a dor de uma grande secção da cavidade oral com uma só injeção. Exemplos de fármacos utilizados nestes incluem bupivacaína e lidocaína. A administração pós-operatória de AINS associados a opioides como tramadol, em casos de dor severa, ou buprenorfina, em casos de dor menos severa, proporciona um bom controlo da dor (DeBowes 2005).

2.3.4. CIRURGIA OFTALMOLÓGICA

A cirurgia de anexos oculares é uma das áreas da clínica cirúrgica com menor preponderância, consistindo em apenas 3 casos. A reconstrução palpebral será alvo de uma breve revisão bibliográfica.

Tabela 23 - Distribuição dos casos acompanhados na área de cirurgia de anexos oculares [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=3]

CIRURGIA	Fip Canídeos	Fip Felinos	Fi	Fr (%)
Correção de Coloboma Palpebral	0	1	1	33,3
Flap de 3ª Pálpebra	1	0	1	33,3
Reconstrução Palpebral	1	0	1	33,3
Total	2	1	3	100

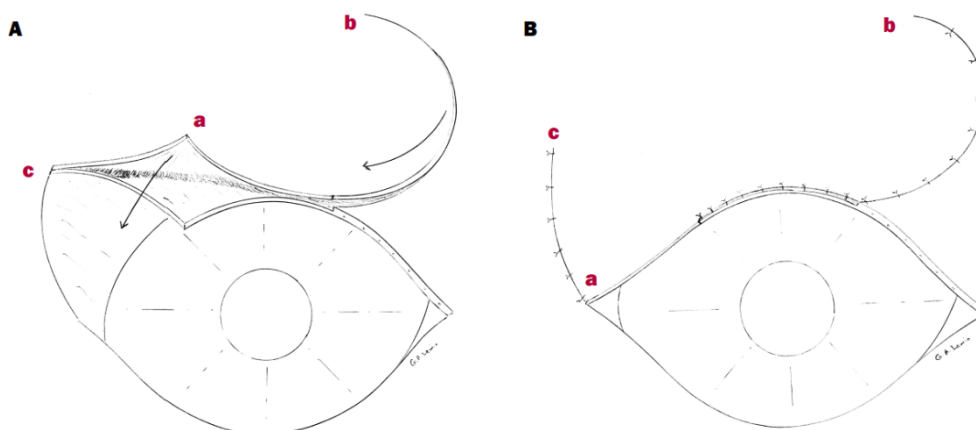
O objetivo da cirurgia reconstrutiva palpebral é a criação de uma fissura palpebral normal que permite a movimentação normal das pálpebras cujas margens são lisas e sem pelos. Este tipo de cirurgia é indicado quando é necessário melhorar a saúde da córnea. Este cenário acontece em situações de posição ou função palpebral anormal (como a cicatrização de tecido palpebral após trauma severo) que resultam no desenvolvimento de irritação crônica da córnea e conjuntiva ocular. Esta irritação leva ao desenvolvimento de úlceras, vascularização e pigmentação da córnea que podem concluir na perda de visão ou até do globo ocular. Também é necessário este tipo de reconstrução após intervenções cirúrgicas na região, como é o caso da remoção de massas tumorais palpebrais, por exemplo (van der Woerdt 2004).

Como apenas a pálpebra superior precisa de ser capaz de se movimentar, tenta utilizar-se a pálpebra inferior para reconstruir a superior, sendo que tecido de outra região deve ser utilizado na reconstrução da pálpebra inferior (com óbvia exceção de tecido palpebral superior). Devido à elasticidade inerente das pálpebras, é apenas necessário reconstruir uma pálpebra até três quartos do seu tamanho original. Ou seja, pode ser ignorado até um quarto do tamanho da pálpebra quando se calcula a quantidade de tecido necessário para corrigir o defeito na mesma. Dependendo da raça do animal, estas proporções podem variar. Isto deve-se aos diferentes tamanhos e formas das pálpebras que diferentes raças têm (van der Woerdt 2004).

Existem várias técnicas cirúrgicas para a reconstrução palpebral que podem ser utilizadas, dependendo da situação e das limitações impostas pela mesma. Quando o defeito a reconstruir inclui até 50% da margem palpebral, as técnicas utilizadas recorrem à pele adjacente, substituindo a margem palpebral em falta. São exemplos deste tipo de técnica cirúrgica plastias em “Z” ou em “H” (procedimentos simples) e outros enxertos de pele mais extensos (como retalhos que utilizam a pálpebra inferior como dadora para corrigir um defeito

da pálpebra superior). Em ambos os casos a realização de incisões triangulares nos locais dadores, de forma a aliviar a tensão presente aquando da suturação dos locais dadores, é benéfica. Os enxertos utilizados nas plastias devem ainda ser forrados pela camada conjuntiva. Os retalhos romboides e retalhos semicirculares são utilizados quando mais do que 50% da margem palpebral precisa de ser reconstruída. Esta primeira técnica permite um grande avanço do enxerto de pele, em que um dos lados do romboide assume a posição da margem palpebral. Caso o enxerto utilizado neste procedimento não seja forrado por tecido conjuntival, forma-se um risco elevado de triquíase. Os retalhos semicirculares utilizam a pele disponibilizada por uma incisão de forma semicircular com início no canto lateral do olho, movimentando-a medialmente de forma a encerrar o defeito (Figura 9). Este procedimento também apresenta risco de desenvolvimento de triquíase, embora não seja muito significativo (van der Woerdt 2004).

Figura 9 - Exemplo de um retalho semicircular. Antes (A) e depois (B) da rotação do enxerto. Adaptado de (Lewin 2003)



A suturação da pele palpebral é difícil devido à sua espessura e à falta de gordura subcutânea. Devem utilizar-se fios de sutura absorvíveis monofilamentosos de tamanho 5/0 ou 6/0. Podem ser utilizadas diversas técnicas de sutura, incluindo pontos simples interrompidos, pontos em “U” vertical e suturas simples contínuas (Grevan 1997; Kantor 2017).

2.3.5. CIRURGIA ORTOPÉDICA

A área de cirurgia ortopédica é a segunda área com mais casos. Estes são maioritariamente de canídeos. A osteotomia de nivelamento do *plateau* tibial (TPLO) será alvo de uma breve revisão bibliográfica.

Tabela 24 - Distribuição dos casos acompanhados na área de cirurgia ortopédica [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=13]

CIRURGIA		Fip Canídeos	Fip Felinos	Fi	Fr (%)
Amputação	Cauda	0	1	1	7,7
	Membro Pélvico	0	1	1	7,7
	Membro Torácico	1	0	1	7,7
Osteossíntese	Côndilo Femoral	0	1	1	7,7
	Côndilo Umeral	1	0	1	7,7
	Fémur	1	0	1	7,7
	Ulna	1	0	1	7,7
	Úmero	2	0	2	15,4
Osteoectomia da Cabeça do Fémur		1	0	1	7,7
Osteotomia da Ulna		1	0	1	7,7
Remoção de Placa Ortopédica		1	0	1	7,7
TPLO		1	0	1	7,7
Total		10	3	13	100

A rutura do ligamento cruzado cranial é uma das causas mais comuns de claudicação dos membros pélvicos em cães, sendo mais comum em cães de raças de maior tamanho. Isto pode ocorrer devido à degeneração progressiva do ligamento cruzado ou, menos frequentemente, devido a trauma. Se a rutura não for corrigida, a instabilidade da articulação por esta provocada vai desenvolver-se progressivamente numa osteoartrite que pode resultar em lesão do menisco. A melhor opção de tratamento desta patologia é a osteotomia de nivelamento do *plateau* tibial (TPLO) (Kim et al. 2008; Bergh e Peirone 2012; Nanda e Hans 2019). Ao reduzir o declive do *plateau* tibial consegue obter-se uma maior estabilidade dinâmica articular crânio-caudal, eliminando a claudicação (Kim et al. 2008).

Os melhores candidatos a esta cirurgia são cães de raça média a grande. A TPLO também pode ser realizada em cães de raça de pequeno porte, embora com uma maior taxa de complicações e maior dificuldade. Esta dificuldade advém da predisposição que estas raças têm de possuir um maior ângulo do *plateau* tibial. A TPLO é a cirurgia que oferece o melhor prognóstico para a restauração do funcionamento normal do membro, sendo a opção mais apelativa para tutores com animais de competição que tencionam voltar a competir (Nanda e Hans 2019).

O planeamento pré-cirúrgico é feito com base numa radiografia látero-medial centrada na articulação afetada. Esta radiografia permite avaliar o declive do *plateau* tibial, de forma a planear com precisão a intervenção cirúrgica (Boudrieau 2009). Intra-cirurgicamente, a área da tibia proximal é exposta através de uma abordagem medial. É feita uma osteotomia radial da tibia proximal centrada na eminência intercondilar da tibia com uma serra oscilante radial. No fim da osteotomia, o segmento proximal é rodado até à posição desejada, previamente planeada, de forma a obter um ângulo do *plateau* tibial de aproximadamente 5°. Considera-se aceitável uma variação deste ângulo compreendida entre 0° a 14°. Ambos os fragmentos resultantes da osteotomia são estabilizados com uma placa TPLO. Devem ser inseridos, primeiro, os parafusos do fragmento distal e, em segundo, os parafusos do fragmento proximal (Schulz, 2013). Podem ser utilizados diferentes tipos de placas e parafusos, mas já foi comprovado que o uso de parafusos de bloqueio é mais vantajoso, visto que estes não permitem o seu afrouxamento, evitando a perda de estabilidade que a placa proporciona. Radiografias pós-operatórias devem ser feitas imediatamente após a cirurgia, de forma a confirmar o correto posicionamento dos implantes (Zamprogno, s.d.; Kim et al. 2008; Nanda e Hans 2019).

As complicações que podem advir desta cirurgia são, por ordem decrescente de frequência, de natureza incisional, infeção, complicações ósseas e complicações relacionadas com os implantes (Boudrieau 2009). As complicações de natureza incisional incluem edema, inchaço, seroma e deiscência das suturas. As complicações ósseas englobam luxação ou fratura patelar e fraturas da diáfise tibial, tuberosidade tibial ou da fíbula. Estas podem ocorrer intra ou pós-operatoriamente e podem requerer redução aberta. Os implantes utilizados na fixação dos fragmentos da osteotomia podem ser motivo para o desenvolvimento de complicações, por exemplo, quando a placa não possui um contorno adequado, os parafusos têm comprimento em demasia ou estão direcionados de forma a penetrar a articulação. Esta possibilidade reforça a importância da radiografia pós-operatória, que permite verificar o

estado dos implantes. Quando os implantes se dobram, partem ou desapertam é de considerar a sua remoção com base no alinhamento do membro e no progresso da cura, pois nem sempre é necessária a remoção dos implantes. Quando estes são um foco de infecção, a sua remoção torna-se obrigatória (Bergh e Peirone 2012).

Apesar das complicações que podem ocorrer, a TPLO continua a ser o procedimento que apresenta melhores resultados na resolução da instabilidade e claudicação provocada pela rutura do ligamento cruzado, sendo que apenas 2% a 6% de animais necessitam de cirurgia de revisão (Bergh e Peirone 2012).

2.3.6. NEUROCIRURGIA

Esta área é a com menor relevância, sendo constituída por apenas 1 caso de hemilaminectomia num canídeo de forma a resolver uma hérnia discal torácica, que será alvo de uma breve revisão bibliográfica.

Tabela 25 - Distribuição dos casos acompanhados na área de neurocirurgia [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=1]

CIRURGIA	Fip Canídeos	Fi	Fr (%)
Hemilaminectomia	1	1	100
Total	1	1	100

O principal objetivo da neurocirurgia na medicina veterinária é reduzir a compressão da medula espinal provocada por diversas massas, como tumores, hematomas e, mais comumente, hérnias discais. A hemilaminectomia é o procedimento cirúrgico mais utilizado em cirurgias rotineiras de descompressão da medula espinal. Consiste na osteotomia de metade do arco ósseo vertebral, de forma a proporcionar um acesso dorsolateral para a extração da origem da compressão medular (Jeffery et al. 2018; Moore et al. 2020).

Antes de se iniciar a cirurgia é necessária a informação detalhada sobre a extensão da compressão medular, recorrendo-se para tal a testes imagiológicos, como radiografia, mielografia, fluoroscopia ou ressonância magnética. Com o animal em decúbito esternal, a abordagem da exposição da vértebra a operar consiste na remoção dos músculos e dos seus

respetivos tendões da vértebra de interesse e de uma a duas vértebras cranial e caudalmente à vertebra de interesse. Depois de exposta, é feita a osteotomia de uma porção da vértebra do lado da compressão. Normalmente esta osteotomia origina um defeito retangular e inclui o processo articular, a lâmina e o pedículo vertebral. A osteotomia pode ter de ser mais extensa se não for possível uma boa visualização ou esta não permitir a extração da obstrução. Após a extração, o defeito vertebral causado pela hemilaminectomia deve ser coberto por esponjas hemostáticas gelatinosas absorvíveis, de forma a promover a cicatrização e proteger a medula (Aikawa et al. 2013; Jeffery et al. 2018; Moore et al. 2020; Bray et al. 2020).

No caso específico de herniações discais crónicas, a hemilaminectomia é associada à estabilização da vertebra afetada através da sua fixação, o que impede a sua movimentação e, consequentemente, elimina a componente dinâmica da compressão medular (Jeffery et al. 2018).

De forma a preservar a estabilidade da coluna vertebral, a quantidade de osso removido numa hemilaminectomia deve ser a menor possível. Quando mais do que um terço do plano sagital da vértebra é perturbado, vai haver uma instabilidade da coluna. Quando a hemilaminectomia é combinada com corpectomia, também origina instabilidade da coluna vertebral devido à quantidade de tecido ósseo removido (Jeffery et al. 2018).

Apesar de ser muito utilizada, a hemilaminectomia apresenta algumas limitações. Não permite a remoção de obstruções medulares de origem mais ventral (como é comum em animais condrodistróficos), sendo necessário recorrer a outras abordagens cirúrgicas, como a carpectomia, por exemplo. Do mesmo modo, pode não ser possível a remoção total da obstrução, levando a uma compressão medular residual pós-cirúrgica (Jeffery et al. 2018; Moore et al. 2020).

2.3.7. PEQUENOS PROCEDIMENTOS CIRÚRGICOS

Há semelhança dos casos de cirurgias minimamente invasivas, apenas cães foram submetidos aos procedimentos descritos no seguinte quadro.

Tabela 26 - Distribuição dos casos acompanhados na área de pequenos procedimentos cirúrgicos
 [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr%), n=8]

CIRURGIA	Fip Canídeos	Fi	Fr (%)
Biópsia Cutânea	1	1	16,7
Nodulesctomia Cutânea	4	4	66,6
Sutura de Lacerações Cutâneas	1	1	16,7
Total	6	6	100

3. EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO

Devido ao seu caráter rotineiro, não foram contabilizados no seguinte quadro hemogramas, bioquímicas, microhematócritos, testes rápidos e urianálises.

No total, foram acompanhados 231 exames complementares de diagnóstico, sendo o procedimento mais observado ecografias, que constituem, no total, mais de 50% de todos os procedimentos realizados. Também é de mencionar que os canídeos constituem a maior parte dos animais observados (aproximadamente 62,7%).

Tabela 27 - Distribuição dos casos acompanhados na área de exames complementares de diagnóstico [Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=230]

PROCEDIMENTO	Fip Canídeos	Fip Felinos	Fip Exóticos	Fi	Fr (%)
Cistocentese	11	7	0	18	7,8
Broncoscopia	0	1	0	1	0,4
Diagnóstico de Gestação	1	0	0	1	0,4
Ecografia Ocular	3	0	0	3	1,3
Ecocardiografia	13	0	0	13	5,6
Ecografia	58	45	1	104	45
Endoscopia Gástrica	1	0	0	1	0,4
Exame Neurológico	4	0	0	4	1,7
Exame Oftálmico	6	3	0	9	3,9
Exame Ortopédico	3	0	0	3	1,3
Lavagem Broncoalveolar	0	1	0	1	0,4
Radiografia	35	27	0	62	26,8
TAC	10	1	0	11	4,8
Total	145	85	1	231	100

I. MONOGRAFIA: DERMATITE ATÓPICA DO CÃO

1. DERMATITE ATÓPICA

A dermatite atópica é considerada uma afeção alérgica dermatológica pruriginosa e inflamatória com predisposição genética, sendo a segunda pruriginosa mais comum em canídeos e felinos (Hillier e Griffin 2001; Bajwa 2018). É uma doença multifatorial complexa com o envolvimento de fatores ambientais, colonização bacteriana, defeitos da barreira cutânea, sensibilização alérgica e uma desregulação imunitária (T. Nuttall, Uri, e Halliwell 2013).

1.1. ETIOLOGIA

Originalmente o desencadeamento desta patologia atribuía-se apenas à produção de imunoglobulinas E (IgE) em resposta a certos alérgenos ambientais (Hensel et al. 2015), desencadeando uma resposta de hipersensibilidade do tipo I (Bajwa 2018). Atualmente a dermatite atópica é considerada como uma síndrome inflamatória complexa e multifatorial que pode estar associada ou não a uma resposta alérgica demonstrável (Marsella 2021).

Pensa-se que a produção anormal de IgE é devida a alterações genéticas que resultam numa desregulação do sistema imunitário e em defeitos da barreira cutânea (Nuttall et al. 2019). A desregulação do sistema imunitário de cães atópicos engloba o aumento significativo de linfócitos T auxiliares do tipo Th2 e Th17 e de células T reguladoras. Também se pode observar um aumento da expressão de citocinas de linfócitos Th2 (como IL-4) em pele atópica. Estas alterações vão culminar num aumento da produção de IgE (Marsella 2021).

A filagrina é uma proteína responsável pela agregação de filamentos de queratina das células epiteliais e, conseqüentemente, participa na regulação da homeostase da epiderme e na manutenção da função da barreira cutânea. A presença de filagrina anormal já foi observada em queratinócitos de cães atópicos. A produção anormal de filagrina leva ao desenvolvimento irregular e à desorganização dos queratinócitos que, por sua vez, resulta

numa resistência elétrica transepitelial (TEER) menor, aumentando a permeabilidade cutânea e comprometendo a função da barreira cutânea (Marsella 2021; Paixão et al. 2021). Todavia, ainda não se estabeleceu se os defeitos da barreira cutânea são primários ou secundários a dermatite atópica, apenas que resultam numa pele seca que, por sua vez, aumenta o nível de prurido e facilita a penetração de alergénios ambientais, bacterianos ou fúngicos que promovem a estimulação da imunidade local (Olivry 2011; Santoro et al. 2015; Saridomichelakis e Olivry 2016; Pin et al. 2019).

O estado anormal da barreira cutânea destes animais vai promover ainda o desenvolvimento de uma flora microbiota igualmente anormal quando comparada com a de animais não atópicos. Devido ao aumento do pH cutâneo que se observa em animais atópicos (resultante do metabolismo anormal da filagrina), o microbioma cutâneo apresenta menor biodiversidade, com sobrecrescimento de *Staphylococcus*. Uma componente da parede celular das bactérias do género *Staphylococcus* tem ainda a capacidade de estimular linfócitos Th2. Todos estes fatores estão interligados e cada um deles contribui para o agravamento dos restantes, criando um círculo vicioso. Esta ligação entre fatores torna difícil averiguar se a sua natureza é primária ou secundária (Marsella 2021; Paixão et al. 2021).

1.2. EPIDEMIOLOGIA

Estima-se que aproximadamente 10% dos cães sofrem de dermatite atópica. Não parece existir predisposição sexual, mas já foi observada uma componente racial. Os cães das raças *Golden Retriever*, *Labrador*, *West Highland White Terrier*, *Springer Spaniel* inglês, *Shar Pei* chinês, *Bull Terrier*, *Bichon Frisé* e *Terrier* tibetano são os que, estatisticamente, apresentam maior probabilidade de desenvolver esta patologia (Nuttall et al. 2013; Bajwa 2018). No caso dos gatos, ainda não foram identificadas raças mais predispostas (Ravens, Xu, e Vogelneust 2014). Dependendo da região geográfica, as raças que têm maior representação podem variar ligeiramente em virtude dos diferentes genótipos das diferentes populações e dos indivíduos da mesma raça (Nuttall et al. 2019). Os animais de raça mista têm uma probabilidade mais baixa de desenvolver dermatite atópica (Nuttall et al. 2013).

Animais de todas as idades podem ser afetados, mas, por norma, os sinais clínicos começam a manifestar-se depois dos 6 meses e antes dos 3 anos de idade (Hensel et al. 2015; Nuttall et al. 2013; Ravens et al. 2014; Griffin e DeBoer 2001).

1.3. FISIOPATOLOGIA

Diversos genes responsáveis pela função da barreira cutânea e inflamação cutânea apresentam uma expressão anómala em cães atópicos. Estudos realizados demonstraram que 361 genes relevantes para processos inflamatórios e respostas imunitárias apresentam uma expressão aumentada e que 226 genes relevantes para a diferenciação e função da barreira cutânea normal apresentam uma expressão reduzida nestes animais (Gedon e Mueller 2018).

Quando animais entram em contacto com certos alergénios, tanto por inalação, ingestão ou absorção através da barreira cutânea, é desencadeada uma produção de IgE e IgG específicas para o alergénio. A produção de IgE é associada normalmente à presença de parasitas e à patogénese de doenças alérgicas (Hammerberg 2009).

Animais atópicos aparentam ter uma resposta imunitária anormal que resulta na produção excessiva de IgE específicas, que se ligam aos mastócitos presentes na derme através de recetores de alta afinidade para IgE. Esta afinidade confere um tempo de semivida prolongado às IgE e, conseqüentemente, uma sensibilidade a antigénios igualmente prolongada (Swiderski 2000). Quando animais atópicos entram em contacto com alergénios aos quais são sensíveis, vai haver uma desgranulação em massa destes mastócitos com a libertação de mediadores como a histamina, produzindo os sinais clínicos de dermatite atópica (Tarpataki 2006).

A resposta imunitária humoral normal a este tipo de estímulo consiste na produção de IgG. O tipo de linfócitos T auxiliares que é mais dominante, designados Th1 ou Th2, define o tipo de imunoglobulinas maioritariamente produzido. Os linfócitos Th1 são os predominantes na resposta normal, libertando interleucinas que promovem a produção de IgG. Os linfócitos Th2 libertam interleucina 4, 5, 13 e outras citoquinas que resultam na chamada de eosinófilos ao local da inflamação, resultando numa maior produção de IgE do que de IgG. Já foi demonstrado que a pele de cães com dermatite atópica expressam em demasia mRNA de interleucina 4, indicando uma resposta predominante de linfócitos Th2 (Tarpataki 2006; Nuttall et al. 2019).

No entanto, a quantidade total de IgE sérica de animais atópicos é muito semelhante à quantidade observada em animais saudáveis. Isto dá-se porque as IgE específicas para os alergénios previamente mencionados constituem uma percentagem muito baixa do total de IgE, sendo suficiente para desencadear o processo patológico, mas não para alterar o valor

total. Para além disso, os sinais clínicos de dermatite atópica continuam a manifestar-se em pacientes com hipogamaglobulinemia e os aumentos nos níveis séricos de IgE que se observam não são consistentes, não se formando um padrão (Hammerberg 2009). Estes fatores suportam a hipótese da existência de outros fatores não relacionados com hipersensibilidade tipo do 1 que também provocam os sinais clínicos (Tarpataki 2006).

Existem também alterações nas células apresentadoras de antígenos cutâneas ou células de *Langerhans* de animais atópicos. Estas células capturam e processam antígenos, transferindo os epítopos destes para a sua superfície. De seguida as células migram para o linfonodo local e, como o nome indica, apresentam os antígenos ao sistema imunitário através de contacto direto com linfonodos, desencadeando uma resposta imune. O tipo de resposta imunitária está relacionado com o tipo de recetores presentes nestas células. Células que expressam IgE na sua superfície vão provocar uma resposta imediata de aumento da produção de IgE e de hipersensibilidade. Animais atópicos têm uma maior quantidade de células apresentadoras de antígeno a IgE e maior expressão de recetores para as mesmas na sua superfície. As células de *Langerhans* de animais atópicos são também hiperplásicas e costumam encontrar-se agrupadas (Tarpataki 2006).

As alterações na organização e função da barreira cutânea presentes em cães atópicos contribuem para um aumento da penetração de alérgenos e, conseqüentemente, uma maior exposição dos mesmos às células de *Langerhans*. Como mencionado anteriormente, cães atópicos apresentam uma produção anormal de filagrina, resultando em concentrações da mesma mais baixas que o normal. A enzima caspase 14, responsável por metabolizar a filagrina em componentes hidratantes naturais como aminoácidos livres e pequenos péptidos, também se pode apresentar em concentrações anormais, o que pode alterar a função da barreira cutânea normal e a hidratação do estrato córneo. Contudo, o papel da caspase 14 não é claro, com estudos conflituosos, indicando a presença de concentrações anormalmente altas ou baixas em vários animais atópicos (Gedon e Mueller 2018).

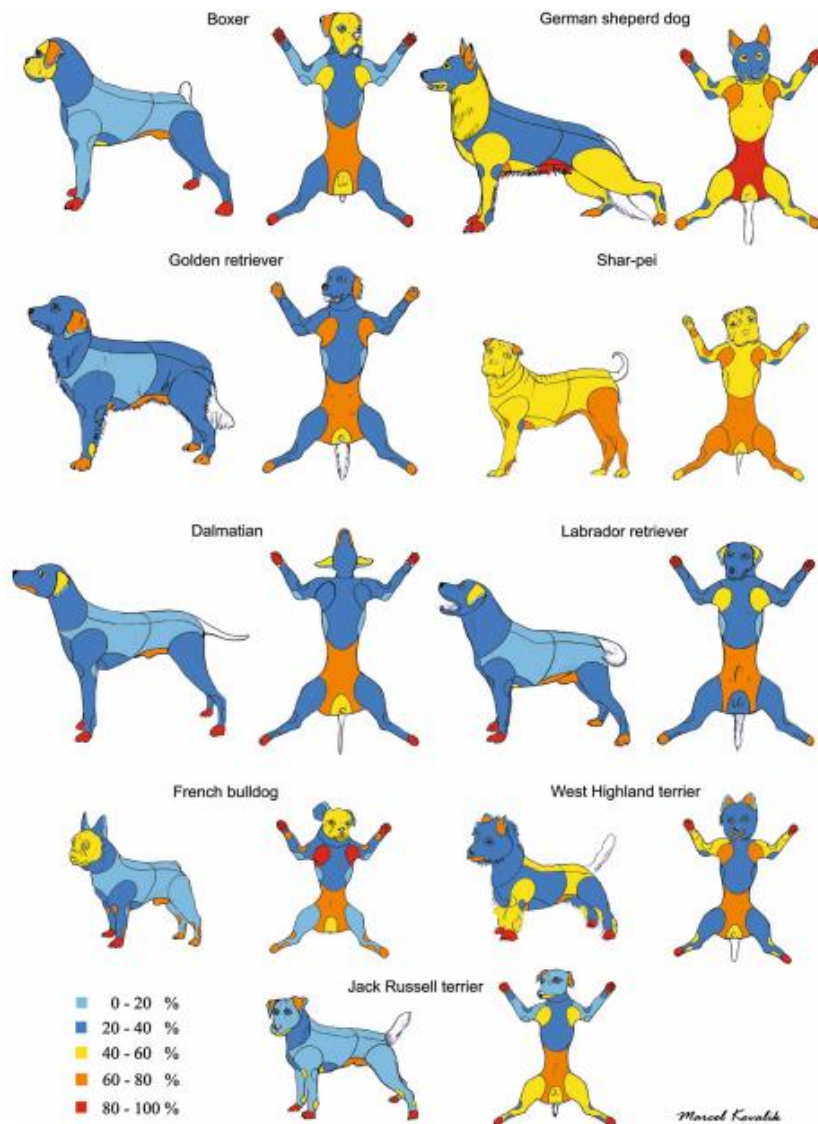
A alteração da composição do envelope lipídico da pele constitui outro fator que contribui para a disfunção da barreira cutânea observado em cães atópicos. Isto deve-se ao teor anormal de ceramidas (CER). Cães atópicos apresentam concentrações mais reduzidas de CER[EOS], CER[EOP] e CER[NP]. Este teor de ceramidas reduzido resulta também num aumento de perda de água transepitelial, contribuindo para a desidratação da pele (Gedon e Mueller 2018).

1.4. DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Os sinais clínicos e a distribuição das lesões por estes causados podem variar muito, dependendo tanto da raça como também de indivíduos (Nuttall et al. 2019). O prurido costuma ser o primeiro sinal clínico observado pelos tutores dos animais, que costuma começar de forma alésional com possível associação a lesões primárias, como eritema ou pápulas, ocasionalmente. As lesões mais específicas localizam-se na face, no pavilhão auricular com as margens auriculares não afetadas, na zona ventral e axilar e nas extremidades distais, em especial nas patas anteriores (Nuttall et al. 2013; Diesel 2017; Griffin e DeBoer 2001). Em casos de maior cronicidade, já se observam lesões secundárias devido a atos de auto-traumatismo, inflamação crónica e infeções secundárias. Estas lesões, por norma, consistem em escoriações, alopecia, seborreia, hiperpigmentação e liquenificação, com dermatite húmida aguda, acral ou pododermatites de origem bacteriana (Hensel et al. 2015). Também pode haver o desenvolvimento de otites externas e conjuntivite na maioria dos cães, enquanto que nos gatos estes desenvolvimentos são mais raros (Diesel 2017). É possível ainda o aparecimento de hiperhidrose em cães, se bem que mais raramente (Griffin e DeBoer 2001). Nos gatos, pensa-se que sinusite pode ser uma manifestação de dermatite atópica, mas ainda não se realizaram estudos conclusivos (Diesel 2017).

Apesar das localizações previamente mencionadas serem afetadas de forma geral (aproximadamente mais de 40% dos cães com dermatite atópica têm uma manifestação generalizada), o número de áreas afetadas pode variar entre apenas uma, todas ou uma combinação das possíveis zonas (Griffin e DeBoer 2001). Certas raças têm um padrão lesional que se mantém relativamente constante dentro de indivíduos dessa raça, como mostra a seguinte imagem (Figura 10) (Hensel et al. 2015).

Figura 10 - Padrões lesionais de dermatite atópica específicos em diferentes raças de cães. A frequência das lesões observáveis encontra-se representada por diferentes cores, de acordo com a legenda. Adaptado de (Hensel et al. 2015).



O diagnóstico definitivo para a dermatite atópica é de exclusão e baseado no historial clínico do animal, não existindo nenhuns sinais clínicos patognomónicos (Nuttall et al. 2013). Devido à manifestação diversa dos diferentes sinais clínicos em diferentes indivíduos e à sua semelhança com outras patologias dermatológicas, o diagnóstico definitivo de dermatite atópica é por vezes difícil, devendo ser realizado de forma sistemática (Hensel et al. 2015).

1.4.1. EXCLUSÃO DA PRESENÇA DE PULGAS

Em casos de infestações de pulgas, as áreas do corpo afetadas e os sinais clínicos manifestados podem variar muito de indivíduo para indivíduo, estando associados com um aumento do número de pulgas ou de fezes das mesmas observáveis na superfície cutânea (Hensel et al. 2015).

As lesões cutâneas e prurido associados a DAPP são, no entanto, mais específicos e com menor variação. As áreas mais comumente afetadas são a área lombosacral, a base da cauda, a porção caudomedial das coxas e a região inguinal. É possível que cães atópicos tenham DAPP como uma patologia concomitante, dificultando assim o diagnóstico da primeira (Hensel et al. 2015; Lam e Yu 2009).

De modo a excluir patologias causadas pela presença de pulgas, animais pruríticos devem ser investigados, procurando encontrar pulgas ou as suas fezes através de observação direta ou penteando o pelo do animal. No entanto, quando pulgas estão presentes, outras afeções não devem ser excluídas quando as áreas afetadas não correspondem às áreas características de DAPP, como, por exemplo, as patas e/ou o canal auditivo. Quando não se verifica a presença de pulgas, deve, na mesma, ser instituído um plano de prevenção com desparasitações, de forma a garantir que, se o prurido se mantiver, se podem excluir definitivamente patologias causadas pela presença de pulgas (Hensel et al. 2015; Bajwa 2018; Diesel 2017).

1.4.2. EXCLUSÃO DE OUTROS ECTOPARASITAS

Para além de pulgas, outros ectoparasitas podem ser responsáveis por quadros clínicos de prurido. Exemplos incluem casos de sarna sarcótica, sarna por *cheyletiella*, pediculose, trombiculose e sarna otodécica (Hensel et al. 2015).

Como o diagnóstico definitivo destas parasitoses só deve ser feito através da confirmação visual do parasita ao microscópio, devem ser recolhidas amostras recorrendo a vários métodos, entre eles raspagens cutâneas, arrancamento de pelos, citologias auriculares, impressões com fita-cola e amostras obtidas ao pentear o pelo. Se os parasitas não forem encontrados ao microscópio, isto não os exclui imediatamente. O reflexo pinnal-pedal

presente é indicativo de sarna sarcóptica. Se a suspeita justificar (como no exemplo indicado anteriormente), pode realizar-se um tratamento antiparasitário que, com base na resposta, exclui ou confirma o diagnóstico. Normalmente recorre-se a selamectina, moxidectina, ivermectina ou amitraz, por exemplo (Hensel et al. 2015). As isoxazolininas como fluralaner e sarolaner são uma opção antiparasitária mais recente que demonstra bons resultados (Pfister e Armstrong 2016; Zhou et al. 2021). A preferência de formulações orais deve-se não só ao prurido causado por injetáveis ou aplicações *spot-on* como também à perda de eficácia associada a estes últimos. Esta perda de eficácia advém do número de banhos a que estes pacientes são normalmente submetidos (Nuttall et al. 2019).

Nos testes de identificação diagnósticas de alergias, os ácaros sarcópticos podem causar reações cruzadas com ácaros de pó doméstico comuns presentes em habitações, reforçando a importância da sua exclusão antes de prosseguir com o diagnóstico de dermatite alérgica (Hensel et al. 2015).

1.4.3. EXCLUSÃO DE INFEÇÕES BACTERIANAS E FÚNGICAS

Estas infeções podem acontecer concomitantemente a casos de dermatite atópica, chegando a ser consideradas comuns (Saridomichelakis e Olivry 2016). Já foi comprovado que cães com dermatite atópica apresentam um maior grau de incidência de infeções e uma maior contagem de bactérias na superfície da pele do que cães saudáveis. (Diesel 2017). Os agentes responsáveis por infeções bacterianas dermatológicas costumam ser *Staphylococcus pseudintermedius* e *Malassezia spp.* (Hensel et al. 2015).

As lesões do pioderma superficial causado por infeções bacterianas de *Staphylococcus* têm um aspeto característico, com erupções de pápulas pustulosas e colaretes epidérmicos distintos que chegue para um diagnóstico. É recomendada, no entanto, a confirmação do diagnóstico através da observação de amostras citológicas. As amostras podem advir de impressões com fita-cola ou recolhidas das pústulas, pápulas ou colaretes epidérmicos, sendo as amostragens das pústulas as que proporcionam resultados mais definitivos. A realização de uma cultura bacteriana e testes de resistência a antibióticos não são sempre indicadas, mas, em certos casos (como em caso de persistência de infeção mesmo após antibioterapia), podem ser benéficos. Devido ao facto de que piodermas causados por *Staphylococcus* serem normalmente secundários a afeções pruríticas ou não pruríticas, de natureza alérgica ou até

endócrina, o seu tratamento permite revelar mais facilmente as características da afeção primária e, conseqüentemente, facilitar o seu diagnóstico. É aconselhado avaliar o envolvimento bacteriano quando terapias antialérgicas não demonstram resultados em animais suspeitos de dermatite atópica (Saridomichelakis e Olivry 2016; Hensel et al. 2015).

As infeções por *Malassezia spp.* surgem, por norma, devido a sobrecrecimento das suas populações. Os métodos de diagnóstico destas infeções são semelhantes aos anteriormente descritos. As áreas de pregas de pele, de liquenificação e com seborreia oleosa proporcionam as melhores amostras para citologias de pesquisa de *Malassezia*. É importante notar que já foram reportados casos de cães mais sensíveis à presença de *Malassezia*, onde um baixo número destas vão causar as lesões associadas. Devido a isto, deve ser realizada uma terapia antifúngica em conjunto com as análises citológicas para confirmar o diagnóstico, sendo estas últimas o melhor método de diagnóstico (Saridomichelakis e Olivry 2016). Não é recomendada apenas a realização de uma cultura fúngica como forma de diagnóstico devido à possibilidade de falsos-negativos, devendo ser esta cultura associada aos métodos previamente referidos (Hensel et al. 2015).

1.4.4. EXCLUSÃO DE REAÇÕES CUTÂNEAS ALIMENTARES ADVERSAS

As reações dermatológicas a componentes alimentares apresentam sinais clínicos muito semelhantes a dermatite atópica ou podem ser fatores responsáveis pela agudização dos sinais clínicos de animais com dermatite atópica (também denominadas de *flares*), sendo que animais com estas reações cutâneas alimentares adversas são praticamente clinicamente indistinguíveis de animais com dermatite atópica. Estas reações podem ter uma natureza imunomediada com hipersensibilidade mediada por IgE (no caso de alergia alimentar propriamente dita) ou não-imunomediada (no caso de intolerância alimentar). A presença de sinais clínicos gastrointestinais é indicativa de dermatite atópica induzida pela dieta. Os sinais tipicamente observáveis consistem em diarreia, vômito, tenesmo, flatulência, amolecimento das fezes ou aumento do número de evacuações (Hensel et al. 2015; Diesel 2017).

Em casos de dermatite atópica em que o quadro clínico se manifesta de forma consistente durante todo o ano, o envolvimento de fatores alimentares torna-se mais provável. Nestas situações, o uso de corticosteroides pode não ter o efeito desejado, pois já foi demonstrado que estes não são muito eficazes no tratamento destas reações. Como os testes

comercialmente disponíveis para detetar reações cutâneas alimentares adversas não apresentam uma precisão satisfatória, a forma definitiva para descartar esta possibilidade consiste na realização de uma dieta muito restritiva, contendo ingredientes com que o animal nunca teve contacto. Não existe, porém, uma dieta padrão que apresente sempre resultados, sendo necessário por vezes realizar várias dietas diferentes até se observarem melhorias (Hensel et al. 2015; R.S. Mueller e Unterer 2018).

As espécies alergénicas alimentares mais comuns em cães são carne de vaca, produtos lácteos, produtos à base de galinha e trigo (Hensel et al. 2015), enquanto que em gatos os alergénios mais comuns são carne de vaca, galinha e peixe (Diesel 2017). Outras espécies alergénicas alimentares menos comuns, mas também observados, incluem peixe, soja, carne de porco, carne de ovelha e milho. A dieta restritiva pode ter origem comercial ou ser feita pelos tutores em casa, ou seja, de origem caseira. Para estas dietas é utilizada proteína proveniente de coelho, cavalo, veado ou até canguru, em alguns casos. O uso destas novas fontes proteicas tem apresentado alguns problemas devido à sua inclusão em dietas comerciais nos últimos anos. Deste modo, se o uso de uma dieta comercialmente disponível não provocar uma melhoria nos sinais clínicos, é recomendado o início de uma dieta caseira, sendo esta última considerada a mais limitante em termos de ingredientes presentes se realizada corretamente. Isto inclui garantir que os tutores não proporcionam restos das suas próprias refeições aos animais, não utilizam fármacos aromatizados, não oferecem petiscos e não permitem a ingestão de fezes de outros animais. Até a ingestão de pequenas quantidades de outros alimentos pode interferir com a dieta, inclusive o ato de lambar migalhas do chão ou lambar uma taça de alimentação já vazia de outro animal (Hensel et al. 2015).

A dieta de exclusão deve ter uma duração mínima de 8 semanas, seguidas de um período de provocação durante até duas semanas. Durante este período de provocação o paciente é alimentado com os mesmos alimentos que consumia previamente ao início da dieta restrita. O diagnóstico de reações cutâneas alimentares adversas deve ser baseado não só na resolução do quadro clínico depois do início da dieta restrita como também no ressurgimento do mesmo no período de provocação (Saridomichelakis e Olivry 2016; Diesel 2017).

Como existem animais atópicos sensíveis a ambos os tipos de fontes alergénicas, ambientais e alimentares, mesmo com a aplicação correta de uma dieta de exclusão estes animais podem apresentar uma melhoria apenas parcial, sem a regressão completa dos sinais clínicos (R.S. Mueller e Unterer 2018).

Se no fim destes procedimentos de exclusão previamente mencionados o animal mantiver o prurido, o diagnóstico de dermatite atópica torna-se mais provável.

1.4.5. CRITÉRIOS DE FAVROT

A coleção de dados, de forma a criar um historial clínico completo, é crucial para a interpretação correta de um caso de dermatite atópica. Quanto mais sinais clínicos manifestados pelo animal se encontram alinhados com os tipicamente observáveis nesta doença, mais provável se torna o diagnóstico definitivo de dermatite atópica. De forma a facilitar esta interpretação do quadro clínico, foram definidos critérios para cães pruríticos designados de critérios de Favrot. Estes critérios foram criados com base em diversos casos confirmados de dermatite atópica canina. Ao realizar uma análise estatística complexa foram identificados certos sinais clínicos com grande associação a dermatite atópica canina. Dependendo de quantos critérios se encontram presentes em cada caso, pode estabelecer-se o grau de sensibilidade e especificidade do diagnóstico (Hensel et al. 2015; T. Nuttall, Uri, e Halliwell 2013).

Tabela 28 - Critérios de Favrot

CRITÉRIO	FIABILIDADE
Idade ao início < 3 anos	5 Critérios Sensibilidade: 77,2% Especificidade: 83%
Principalmente <i>indoor</i>	
Prurido inicialmente alesional	
Patás dianteiras afetadas	
Pavilhão auricular afetado	
Margens auriculares não afetadas	6 Critérios Sensibilidade: 42% Especificidade: 93,7%
Região lombo-sacral não afetada	
Prurido responsivo a corticoides	

Para a presença destes critérios ser significativa, é necessário que o historial clínico observável contenha pelo menos 5 destes critérios (Hensel et al. 2015).

É importante reforçar a noção de que o diagnóstico de dermatite atópica tem um importante componente de exclusão que se deve realizar-se de forma sistemática. O uso destes critérios e a interpretação do historial clínico não devem ser realizados por si só. A precisão destes será aumentada ao serem associados à exclusão de outros diagnósticos diferenciais, como previamente mencionado (Hensel et al. 2015).

1.5. DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

De momento ainda não existe nenhum teste de diagnóstico especificamente dirigido para dermatite atópica (Nuttall et al. 2019). Os testes disponíveis são realizados de forma a proporcionar informação que suporta um diagnóstico de exclusão rigorosamente executado e, mais importantemente, permitir a seleção correta de alérgenos a utilizar na produção de uma imunoterapia personalizada, facilitando ainda a instituição de medidas para evitar esses alérgenos no ambiente (DeBoer e Hillier 2001).

1.5.1. TESTAGEM COM ALERGÉNIOS

A testagem de alérgenos pode ser utilizada como meio auxiliar de diagnóstico de alergias dermatológicas em animais, ao permitir averiguar quais os alérgenos a que o animal é alérgico. No entanto, a sua utilidade está mais relacionada com a formulação de imunoterapia alérgeno-específica após o diagnóstico do animal (Diesel 2017; Mueller 2019), como anteriormente mencionado. A testagem com alérgenos é justificada quando os sinais clínicos são severos, quando duram mais de 3 meses por ano e quando não se consegue obter um controlo dos sinais clínicos com opções terapêuticas sistémicas (Hensel et al. 2015).

1.5.1.1. TESTAGEM INTRADÉRMICA DE ANTIGÉNIOS

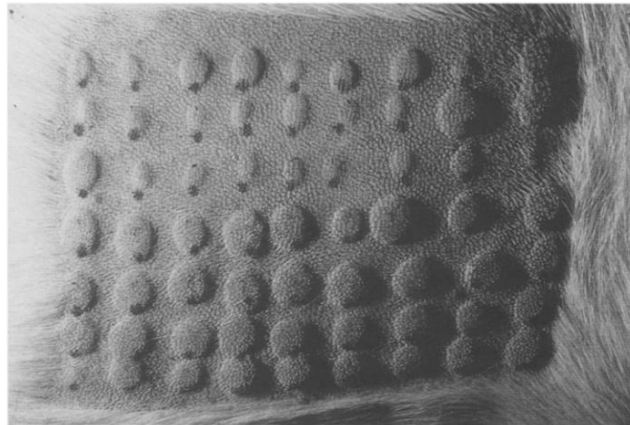
A testagem intradérmica de antígenos, ou *intradermal testing* (IDT) é um método indireto de mensurar a reatividade dos mastócitos na presença de IgE (Hensel et al. 2015). Ou

seja, são na realidade testes de hipersensibilidade. Para a realização destes testes são utilizados extratos aquosos de alergénios especificamente criados para tal. Também é possível utilizar extratos de alergénios originalmente para imunoterapia, sendo necessária a sua diluição. No entanto, extratos diluídos perdem a sua potência mais rapidamente, devendo ser utilizados até oito semanas, enquanto que os extratos não diluídos possuem um prazo mais longo de vários meses. O armazenamento de extratos de qualquer diluição consiste na sua refrigeração a 4°C, não podendo estes serem congelados. Os extratos devem ser retirados da refrigeração de modo a atingirem a temperatura ambiente antes da realização dos testes intradérmicos (TID) (Hillier e DeBoer 2001).

Visto que existem diversos antigénios que podem causar reações de hipersensibilidade, é importante que o médico veterinário faça uma seleção dos antigénios a testar relevantes para o caso em questão. Muitos deles têm uma região geográfica bem delimitada. Tendo em conta a história clínica do animal, a seleção dos antigénios a testar deve ser feita com base nos antigénios mais prováveis de serem responsáveis (Hensel et al. 2015). Por norma, todos os painéis para TID devem conter extratos de alergénios de pólenes de árvores e plantas, bolores, ácaros e insetos. É contraindicada a realização de TID com alergénios alimentares, pois a sua sensibilidade e especificidade são muito baixas, sendo sempre uma melhor opção a realização de uma dieta de exclusão quando se suspeita do envolvimento de reações cutâneas alimentares adversas, nomeadamente de natureza alérgica. Apesar da existência de misturas de extratos de alergénios que contêm vários antigénios, estes têm uma sensibilidade menor do que extratos individuais, sendo o uso destes últimos preferível (Hillier e DeBoer 2001).

As injeções intradérmicas de antigénios realizam-se na porção lateral do tórax depois da tricotomia da área em locais marcados com 2 centímetros de distância entre eles, no mínimo. Cada antigénio e ambos os controlos, positivo e negativo, são injetados num destes locais, num volume compreendido entre 0,05 e 0,1 mililitros e avaliado passados 15 a 20 minutos. O controlo positivo consiste em histamina enquanto que o controlo negativo consiste na solução utilizada na diluição dos antigénios (normalmente uma solução salina com fenol). Os resultados são avaliados 15 a 20 minutos após a injeção. A sua interpretação é relativa à reação provocada pelos controlos. É considerada positiva quando o diâmetro da pápula formada no local de injeção é maior ou igual a metade da diferença dos diâmetros entre as pápulas formadas pelos controlos positivo e negativo (Hensel et al. 2015) ou quando têm mais 3 milímetros que o controlo negativo (Figura 11) (Hillier e DeBoer 2001).

Figura 11 - Testagem intradérmica num cão com várias reações positivas. Adaptado de (Rees 2001)



No entanto, a existência de falsos positivos ou negativos é uma realidade. Falsos positivos podem acontecer quando é injetada uma quantidade erradamente superior à suposta, quando há a presença accidental de ar na injeção, devido a trauma causado pela agulha ou quando o extrato a ser testado é uma substância naturalmente irritativa (como é o caso de lã, por exemplo). Falsos negativos podem advir do uso de quantidades demasiado baixas de antigénios, da perda da potência destes (devido a armazenamento incorreto, por exemplo), stresse, interferência de fármacos, realização do teste no pico da época alérgica ou quando a injeção é subcutânea em vez de intradérmica, como é suposto. Por estas razões, os resultados dos testes devem ser sempre correlacionados com a história e achados clínicos. A descontinuação do uso de fármacos que podem alterar os resultados dos testes varia. Para cães, a administração de glucocorticoides orais ou tópicos deve cessar cessadas 3 semanas antes da realização do teste, enquanto que formulações sistémicas devem ser 12 semanas antes. Anti-histamínicos e ácidos gordos suplementares 7 a 10 dias antes. Também não se devem administrar substâncias vasodilatadoras ou que alterem a pressão sanguínea antes de testagens intradérmicas, mas ainda não se estabeleceu um período definido (Rees 2001).

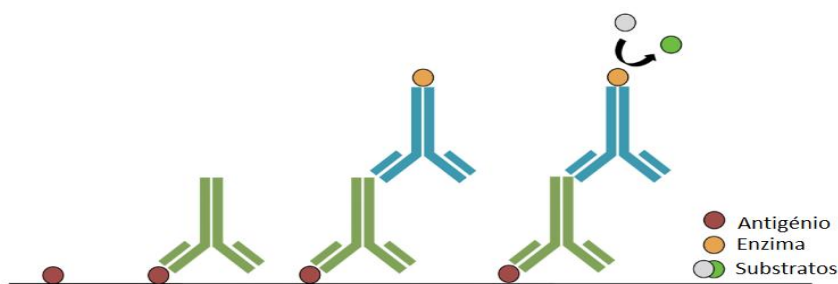
1.5.1.2. TESTAGEM SEROLÓGICA DE ANTIGÉNIOS

Este método consiste na contabilização de IgE presentes na circulação específicas para um antigénio, normalmente realizada através de um ensaio de imunoabsorção enzimática, também conhecido como ELISA (Rees 2001). É importante referir que a presença e quantidade de IgE alérgico-específicas nem sempre é indicativo de uma reação alérgica, semelhantemente aos testes intradérmicos (DeBoer e Hillier 2001).

O teste ELISA tem por base o conceito da ligação de antígenos a anticorpos específicos, permitindo a detecção de quantidades muito reduzidas de antígenos. Os antígenos a testar são imobilizados em fase líquida numa placa de titulação. De seguida são adicionados anticorpos antígeno específicos conjugados com uma enzima que se vão ligar aos antígenos presentes na placa. Por último, é adicionado um substrato cromogénico que vai reagir com a enzima conjugada com os anticorpos, resultando numa alteração de cor ou fluorescência, indicativa da presença de antígeno, que pode ser mensurada quantitativa ou qualitativamente. Os substratos que desencadeiam fluorescência têm uma maior sensibilidade e permitem a mensuração da concentração de antígeno com maior precisão. Com base neste processo, foram desenvolvidos diversos tipos de testes ELISA, o direto (descrito anteriormente), indireto, sanduíche e competitivo (Gan e Patel 2013; Shah e Maghsoudlou 2016).

Para a detecção de IgE alérgico-específicas séricas em animais atópicos é utilizado o método indireto. Após selecionado o painel apropriado de antígenos, é adicionado o soro do animal a testar. Se este contiver IgE específicas aos antígenos selecionados, estes vão ligar-se aos antígenos imobilizados na placa. De seguida são adicionados uns segundos anticorpos, conjugados com uma enzima, que se vão ligar aos primeiros anticorpos (Figura 12). Deste modo, a quantidade do primeiro tipo de anticorpos é diretamente responsável pela intensidade da reação cromática ou fluorescente. No entanto, podem haver reações cruzadas com os segundos anticorpos utilizados, podendo ligar-se a outras imunoglobulinas, alérgico-específicas ou não (como IgG) (Rees 2001; Gan e Patel 2013; Shah e Maghsoudlou 2016).

Figura 12 - Protocolo de ELISA Indireto. Adaptado de (Shah e Maghsoudlou 2016)



Os anticorpos conjugados com enzimas utilizados no teste ELISA para a detecção de IgE alérgico-específicas podem ser anticorpos monoclonais ou policlonais anti-IgE canina ou uma mistura de anticorpos monoclonais com diferentes especificidades para imunoglobulinas (Rees 2001). Os anticorpos policlonais estão a ser cada vez menos utilizados, visto que os anticorpos

monoclonais possuem uma maior sensibilidade e especificidade (Hensel et al. 2015). Para além destas opções, pode recorrer-se a um recetor com alta afinidade para IgE (FcεR1α) humano que não só apresenta uma alta afinidade para IgE canina como também não provoca reações cruzadas com IgG. Contudo, esta última opção não permite a testagem de alérgenos individuais, sendo testada sempre uma mistura dos mesmos, nunca substituindo completamente a TID (Rees 2001; Hensel et al. 2015).

Como a quantidade de IgE diminui rapidamente após contacto com o antígeno, é desejável que a testagem serológica de antígenos seja realizada na altura do ano em que há maior manifestação alérgica, minimizando a probabilidade de serem medidos níveis de IgE falsamente baixos (Rees 2001).

Existem vantagens exclusivas à testagem serológica de antígenos. Apenas requer o sangue do paciente, não sendo necessário nenhum tipo de sedação. A interferência de outros fármacos é mínima, mas o uso de glucocorticoides reduz a quantidade de IgE na circulação, devendo a sua administração ser interrompida 3 semanas antes da realização do teste (semelhantemente à TID). Apesar da sua sensibilidade ser satisfatória, a sensibilidade dos testes intradérmicos é superior (Rees 2001).

1.6. TERAPÊUTICA

Dada a natureza complexa desta doença bem como as suas diferentes formas de manifestação, existem várias opções terapêuticas que se podem implementar. A escolha de qual implementar depende de cronicidade das lesões, da presença e intensidade de prurido, da existência de inflamação e infeções. A cronicidade e intensidade das lesões vão influenciar a escolha de medicação de longo prazo, quando o objetivo é a manutenção do estado do paciente, ou de curto prazo, quando o objetivo é tratar agudizações de sinais clínicos. As infeções dermatológicas, como mencionado previamente, são algo comuns, levando a um agravamento dos sinais clínicos que justifica o seu tratamento prioritário (Santoro 2019).

1.6.1. TERAPÊUTICAS TÓPICAS

A melhoria da condição higiênica da pele e do pelo é benéfica para o controle de dermatite atópica. Esta melhoria é alcançada ao hidratar a pele, reduzindo a inflamação e prurido e reparando a barreira cutânea (Santoro 2019).

1.6.1.1. HIDRATANTES

As formulações hidratantes consistem em emolientes ou humectantes. A sua aplicação vai levar a um aumento da água presente na pele ao reduzir a perda transepidermica da mesma. Isto acontece devido à ação de agentes com efeito isolante (como óleos) ou de moléculas higroscópicas que não só possuem características hidrofóbicas que impedem a perda de água como também atraem água presente no ambiente e nos tecidos subcutâneos para a epiderme. O aumento do grau de hidratação da pele por si é capaz de reduzir o prurido de forma significativa ao ponto de diminuir a necessidade de fármacos antipruríticos (Santoro 2019).

1.6.1.2. FÁRMACOS ANTI-INFLAMATÓRIOS E ANTIPRURÍTICOS

Os fármacos anti-inflamatórios tópicos com maior relevância são os glucocorticoides e os inibidores de calcineurina. Também já foi demonstrado que o uso de anti-histamínicos e de anestésicos locais apresentou algum sucesso (Santoro 2019).

Os glucocorticoides são muito potentes e versáteis, estando disponíveis em formulações tópicas e sistêmicas. Oferecem uma redução significativa da inflamação e do prurido ao interferirem com mediadores pruríticos e inflamatórios, na migração e função de células inflamatórias e com a hiperestesia pruriginosa associada a inflamação. Podem ser utilizados como opção terapêutica de curto ou longo prazo (Santoro 2019).

O uso de glucocorticoides tópicos reduz a probabilidade do surgimento de efeitos adversos sistêmicos como poliúria, polidipsia, polifagia, infeções do trato urinário e atrofia

muscular e cutânea, mais comumente observáveis com o uso das formulações orais e sistêmicas. Porém existem outros efeitos adversos específicos às formulações tópicas como atrofia cutânea, comedões e calcinose cutânea que devem ser consideradas, bem como o seu custo mais elevado e aplicação trabalhosa, quando comparado com as formulações sistêmicas (Olivry et al. 2010; Santoro 2019; Saridomichelakis e Olivry 2016).

Os glucocorticoides tópicos podem ser divididos em duas categorias, antiga e nova geração, com base na sua composição química. Dentro dos da antiga geração encontram-se fármacos como hidrocortisona, prednisolona, dexametasona, betametasona e acetato de triamcinolona, sendo que este último é o que apresenta maior eficácia no tratamento de dermatite atópica canina, quando comparado com os restantes fármacos da mesma geração. Os de nova geração incluem glucocorticoides di-ésteres como aceponato de hidrocortisona, prednicarbato e furoato de mometasona. Estes fármacos de nova geração são metabolizados *in situ* em moléculas inativadas, reduzindo substancialmente o aparecimento de efeitos adversos sistêmicos (Santoro 2019).

Os inibidores de calcineurina tópicos são uma alternativa aos glucocorticoides tópicos, em especial a ciclosporina e tacrolimo. Estas substâncias imunossupressoras vão ligar-se a ciclofilina-1, formando um complexo que inibe a calcineurina que, por sua vez, impede a ativação do fator nuclear de linfócitos T ativados, que são responsáveis pela regulação da produção de várias interleucinas pró-inflamatórias. Uma destas citocinas é a IL-2 que promove o crescimento e ativação de linfócitos T, sendo este o fator responsável pelo efeito imunossupressor destes fármacos (Palmeiro 2013). A redução dos sinais clínicos é satisfatória e as melhorias acontecem relativamente rápido (com o uso de ciclosporina é possível observar melhorias em 21 dias), mas o custo da utilização destes fármacos pode ser proibitivo para alguns tutores. Os efeitos secundários reportados são mínimos, com irritações leves em poucos casos (Olivry et al. 2010; Santoro 2019).

Apesar dos bons resultados observados em estudos envolvendo tacrolimo, é necessária a realização de mais estudos, de forma a confirmar os benefícios de ciclosporina tópica. Os já existentes apresentam bons resultados, mas são poucos em número (Santoro 2019).

Ambos os glucocorticoides e os inibidores de calcineurina são considerados opções terapêuticas tópicas eficazes. No entanto, devido ao seu custo e potencial para o

desenvolvimento de efeitos secundários adversos, o seu uso pode ser limitado. Anti-histamínicos e anestésicos locais podem ser utilizados como alternativa (Santoro 2019).

Os fármacos anti-histamínicos do tipo antagonistas dos recetores H1 vão atuar, tal como o nome indica, ao nível dos recetores histamínicos, bloqueando competitivamente a formação do complexo histamina-recetor. Deste modo, evita-se a reação alérgica ao impedir a realização do papel importante da histamina com o uso destes fármacos, impedindo também a desgranulação dos mastócitos. Exemplos de fármacos anti-histamínicos usados em medicina veterinária incluem cetirizina, hidroxizina e difenidramina. Apesar de serem uma opção segura e acessível, os anti-histamínicos possuem uma eficácia relativamente baixa. Isto deve-se ao facto da histamina não ser somente responsável pela inflamação de tecidos cutâneos em casos de dermatite atópica e porque não interrompe a ligação entre a histamina e o seu recetor depois de esta já se ter formado (Olivry et al. 2010; Santoro 2019).

A eficácia de anestésicos locais é um assunto que ainda está a ser estudado, mas já foi observado o seu uso na prática clínica com redução do prurido, em especial recorrendo a pramoxina em creme ou champô. O efeito antiprurítico permanece até 48 horas após o tratamento (Santoro 2019).

1.6.1.3. REPARADORES DA BARREIRA CUTÂNEA

Sabe-se que em pacientes atópicos existe uma alteração da barreira cutânea, embora ainda não se conheça se esta alteração é primária ou secundária, como já foi mencionado anteriormente. Produtos contendo ácidos gordos, em especial ómega 3 e 6, colesterol e ceramida (fitoesfingosina) têm a capacidade de reduzir a inflamação de pele, normalizar a lamela lipídica epidérmica e os lípidos da pele, proporcionando um alívio dos sinais clínicos com eficácia moderada. Normalmente estão formulados sobre a forma de *sprays*, emulsões, champô e *spot-on* (Santoro 2019; Saridomichelakis e Olivry 2016).

Como podem ser necessárias até várias semanas de terapia para se observarem resultados, os reparadores da barreira cutânea são utilizados como terapia adjuvante a outras modalidades de tratamento (Saridomichelakis e Olivry 2016). Originalmente recorria-se apenas a formulações orais, mas já estão disponíveis no mercado formulações tópicas (Santoro 2019).

1.6.2. TERAPÊUTICAS SISTÉMICAS

Diversos fármacos podem ser utilizados como terapia sistêmica em cães com dermatite atópica. Todavia, o custo, efeitos secundários e período de latência variado destes fármacos são fatores limitantes que têm de ser considerados. Os diferentes períodos de latência também vão ditar as situações mais indicadas para o uso de certos fármacos. Exemplos como glucocorticoides e oclacitinib são mais indicados em casos de agudização dos sinais clínicos, enquanto ciclosporina, anti-histamínicos e imunoterapia são mais úteis na prevenção do seu surgimento e manutenção do estado geral do animal (Santoro 2019).

Os glucocorticoides ligam-se a recetores glucocorticoides plasmáticos, diminuindo a produção de mediadores de inflamação e o número de células inflamatórias. Este método de ação torna a sua formulação sistêmica eficaz no controlo de prurido e inflamação cutânea aguda ou crónica. Tem uma vantagem no seu rápido tempo de ação e custo relativamente baixo, mas a frequência e possível severidade dos efeitos adversos são uma grande desvantagem desta opção. Estes incluem poliúria, polidipsia, polifagia, obesidade, atrofia muscular, alterações comportamentais, atrofia da pele, aumento do grau de infeções bacterianas e fúngicas e hiperadrenocorticismos iatrogénicos (Saridomichelakis e Olivry 2016).

Visto que os efeitos adversos mais severos são provocados por doses mais altas, o principal uso de glucocorticoides sistémicos tem como objetivo o controlo de casos agudos de dermatite atópica ou de agudizações de casos crónicos, sendo uma boa opção para tratar casos sazonais ou como tratamento paliativo a curto prazo. Apenas são utilizados a longo prazo, quando mais nenhuma opção terapêutica se mostrou eficaz ou quando existem barreiras financeiras da parte dos tutores (Saridomichelakis e Olivry 2016).

O oclacitinib é um inibidor de Janus quinase (JAK) com maior afinidade para JAK1. Possui um tempo de ação rápido associado a poucos efeitos secundários. Existem 4 tipos principais de Janus quinase em células mamíferas, JAK1, JAK2, JAK3 e TYK2. Destas, apenas a JAK1 está associada à resposta inflamatória, provocando a sinalização de citocinas e promovendo a transdução de citocinas pró-inflamatórias, pró-alérgicas e pruritogénicas, como a interleucina (IL) 2, IL-4, IL-6, IL-13 e IL-31. As outras JAK estão relacionadas com a diferenciação celular, hematopoiese e homeostase (Santoro 2019). Pode ser utilizado como opção a curto e a longo prazo (Saridomichelakis e Olivry 2016).

Ainda que a eficácia de oclacitinib seja muito semelhante à de outros fármacos com um tempo de início de ação igualmente rápido (como prednisolona), quando comparado com opções terapêuticas sistêmicas mais antigas (como ciclosporina), o oclacitinib revela-se mais eficaz e com manifestações mais raras de efeitos secundários adversos. Este fármaco, no entanto, tem ainda relativamente pouco tempo no mercado, sendo necessário um maior período para determinar com maior precisão o grau e impacto dos seus efeitos secundários (apesar dos estudos existentes indicarem a sua segurança). Todas estas propriedades do oclacitinib tornam-no numa alternativa aparentemente segura a outros fármacos imunomoduladores utilizados normalmente na prática clínica, se bem que mais cara (Santoro 2019; Saridomichelakis e Olivry 2016; Gedon e Mueller 2018).

Um fármaco que teve um aumento de popularidade como opção terapêutica no tratamento de dermatite atópica foi o lokivetmab, um anticorpo monoclonal caninizado anti-interleucina 31 canina. O lokivetmab vai ligar-se a IL-31, naturalmente produzida no organismo, impedindo que esta se ligue ao seu recetor e desencadeie uma resposta prurítica. Como o organismo destrói anticorpos que considera como estranhos, o lokivetmab foi totalmente caninizado, tendo uma morfologia estrutural quase idêntica aos anticorpos caninos normais (aproximadamente 90%), permitindo uma ação mais duradora (Santoro 2019). Apesar da grande e rápida redução de prurido que proporciona, tem pouco efeito anti-inflamatório (Tamamoto-Mochizuki, Paps, e Olivry 2019). As reações adversas possivelmente observáveis são facilmente resolvidas e não são graves. Vômitos e letargia são os mais comuns, com alguns relatos de dor no local da injeção e desconforto no mesmo (Souza et al. 2018).

Devido à semelhança na eficácia de lokivetmab, quando comparado a outros fármacos utilizados em terapias sistêmicas e à falta de efeitos secundários severos, este fármaco é também considerado uma alternativa segura e eficaz no tratamento de dermatite atópica (Santoro 2019).

A ciclosporina, na sua formulação sistémica, é considerada uma boa alternativa a glucocorticoides, sendo reconhecida a sua alta eficácia como opção terapêutica de dermatite atópica com efeitos secundários pouco severos e frequentes (Santoro 2019). No entanto, possui um tempo de início de ação maior e custo mais elevado do que os glucocorticoides. Isto torna a ciclosporina numa opção de tratamento mais apelativa a longo prazo (Saridomichelakis e Olivry 2016).

O aparecimento de sinais clínicos gastrointestinais, como vômitos, diarreia e perda de peso, é dos efeitos secundários mais comuns. Também foram observados com menor regularidade diversas reações adversas, como infeções do trato urinário, convulsões, hipertricrose, alterações comportamentais e hiperplasia gengival. A maioria dos efeitos secundários manifestam-se durante a fase inicial do tratamento e, normalmente, resolvem-se por si. Se estes se mantiverem, a descontinuação da administração dos fármacos costuma levar a uma reversão dos efeitos secundários (Palmeiro 2013; Saridomichelakis e Olivry 2016).

1.6.3. IMUNOTERAPIA

A imunoterapia é a única opção terapêutica que consegue alterar o mecanismo da patogenicidade da doença, sendo considerada eficaz e segura. Pode ser utilizada em várias espécies animais, mas o seu uso mais comum é em cães. Originalmente administrada apenas subcutaneamente, já existem protocolos adaptados da medicina humana com administração sublingual ou intralinfática. As administrações subcutâneas continuam a ser as mais utilizadas, pois os outros protocolos ainda não se encontram muito documentados, sendo necessária a realização de mais estudos (Gedon e Mueller 2018). A imunoterapia consiste na administração de alérgenos relevantes para o caso em específico com o objetivo de aliviar os sinais clínicos, com administrações cada vez mais espaçadas no tempo (Ralf S. Mueller 2019; Tarpataki 2006).

O mecanismo de ação concreto desta terapia ainda não é totalmente conhecido, sendo que a maior parte da informação é proveniente de estudos realizados em cães e de paralelos estabelecidos com estudos realizados em humanos (Ralf S. Mueller 2019; Saridomichelakis e Olivry 2016; Tarpataki 2006). Sabe-se que existe uma modelação da função dos linfócitos T auxiliares, diminuindo a resposta de células Th2 e promovendo a de células Th1 responsáveis por uma resposta normal, o que leva a uma diminuição dos níveis de IgE (Ralf S. Mueller 2019; Tarpataki 2006).

As formulações tradicionais subcutâneas são injetadas subcutaneamente durante um período inicial, com um aumento gradual de concentração e volume no decorrer de semanas ou meses, dependendo do protocolo. No fim deste período, a terapia de manutenção utiliza a mesma concentração e volume, sendo administrada em intervalos regulares, normalmente mensais, mas existem outros intervalos. Ambos a quantidade a administrar de cada vez e o intervalo entre administrações podem ser modificados, dependendo da resposta do paciente

ao tratamento. A resposta final a esta terapia só deve ser avaliada passado um ano desde o início do tratamento, no mínimo, algo que é importante clarificar aos tutores. Alguns animais, inclusive, necessitam de medicação antiprurítica nos primeiros meses de imunoterapia (Ralf S. Mueller 2019).

Os estudos realizados sobre as outras formas de administração demonstraram um nível de eficácia muito semelhante às injeções subcutâneas, sem benefícios únicos relevantes (Ralf S. Mueller 2019; Saridomichelakis e Olivry 2016).

Apesar de ser considerada uma opção altamente desejável e útil, existem desvantagens. Possui um custo alto, maior que as medicações sistémicas anteriormente mencionadas e podem ser necessários 3 a 9 meses para se observarem melhorias no paciente (Saridomichelakis e Olivry 2016). O facto de atuar no componente mediado por IgE da dermatite atópica é também responsável pelos casos onde a imunoterapia é apenas parcialmente eficaz ou até completamente ineficaz (Tarpataki 2006). Aumento do prurido após administração é o efeito secundário adverso mais comum. Também se podem manifestar reações no local de injeção. Reações sistémicas são muito mais raras (presentes em menos de 1% dos casos), podendo consistir em ansiedade, depressão, diarreia, angioedema, vômito ou até anafilaxia. Para resolver estes efeitos não desejáveis, pode recorrer-se a glucocorticoides, anti-histamínicos ou a epinefrina nos casos mais graves de anafilaxia (Ralf S. Mueller 2019). A imunoterapia é considerada como um tratamento para toda a vida. No entanto, em certos casos, é possível a sua descontinuação após dois anos, no mínimo, sem ressurgimento de um quadro clínico grave (Saridomichelakis e Olivry 2016).

Dada a natureza individual e específica desta terapia, é necessário que sejam realizados testes de forma a averiguar quais são os antigénios específicos que causam a resposta inflamatória. Pode recorrer-se a ambos testes intradérmicos ou serológicos (Hensel et al. 2015; Rees 2001), observando-se melhores resultados quando ambos são realizados (Saridomichelakis e Olivry 2016).

1.7. PROGNÓSTICO

O prognóstico pode ser muito variado. Apesar da baixa mortalidade, o grau de morbidade pode ser extremamente elevado, sendo que cada caso pode apresentar diferentes graus. Por norma, o prognóstico é favorável. Dependendo da cooperação e capacidade monetária do tutor e a possibilidade de evitar os antigénios causadores, o prognóstico pode tornar-se ainda mais favorável. É necessário, contudo, tratamento para toda a vida (Bajwa 2018).

2. CASO CLÍNICO

2.1. IDENTIFICAÇÃO DO ANIMAL

Nome do animal: Kanela

Espécie: Canina

Raça: Indefinida

Sexo: Feminino

Idade: 3 anos e 10 meses

Estado reprodutivo: Esterilizada

Peso: 23,3kg

2.2. HISTÓRIA PREGRESSA

A Kanela era uma paciente seguida no HVUC desde a sua primeira consulta, efetuada a 14 de fevereiro de 2018, quando iniciou o plano vacinal aos 5 meses de idade. No decorrer de março de 2018, foi feita a vacinação contra a raiva e a identificação eletrónica. A desparasitação interna era feita regularmente com milbemicina oxima e praziquantel, enquanto que a desparasitação externa era feita recorrendo a uma combinação de pipetas de fluralaner e coleira anti pulgas à base de imidacloprida e flumetrina. A sua dieta consistia numa ração seca apropriada para a sua idade e peso e alguns restos das refeições da tutora. No final do mesmo mês, foi ainda esterilizada (OVH), aos 6 meses.

A oito de fevereiro de 2019, aquando da vacinação anual, a tutora referiu má condição da pele e queda de pelo, apesar da desparasitação externa e interna estar em dia. Para remediar esta situação, foi aconselhada a alteração da alimentação para uma à base de peixe e observar se a condição do pelo melhorava. Na semana seguinte, aquando da vacinação contra a leishmaniose, apresentou-se com prurido auricular, principalmente esquerdo, com uma citologia auricular correspondente apenas a ligeira inflamação. A limpeza auricular semanal com uma solução de limpeza auricular foi indicada.

No dia 17 de abril de 2019, a Kanela foi acompanhada noutra hospital veterinário após um episódio de prurido mias generalizado, tendo-lhe sido administrado um corticosteroide e indicada a toma de banhos, durante três dias, com um produto que contém fitosfingosina, auxiliando no controlo de processos inflamatórios cutâneos. A tutora reportou a redução do prurido e inflamação, em especial após os banhos.

Foi marcada uma consulta de dermatologia, no dia sete de maio de 2019, no HVUC, devido a episódios de prurido. Apesar de não apresentar lesões cutâneas no momento da consulta, a tutora declarou que, quando o episódio de prurido se manifestou originalmente, foram observadas lesões cutâneas autoinfligidas na zona do dorso e cauda, com pele eritematosa que provocavam desconforto ao toque. Na consulta, a pele da zona dorsal ainda se apresentava eritematosa e com descamação. Foi receitado oclacitinib bidariamente, uma formulação tópica de ácidos gordos essenciais a ser administrada semanalmente, durante quatro semanas, e banhos semanais com um produto à base de fitosfingosina com o objetivo de reduzir o prurido e inflamação da pele e melhorar a sua hidratação.

Na semana seguinte, a administração de oclacitinib foi suspensa momentaneamente a pedido da tutora devido ao desenvolvimento de diarreia, sendo a medicação continuada apenas após o resolvimento da diarreia. Deste modo, foi iniciada uma dieta de arroz e frango cozido e o uso de um probiótico durante cinco dias. Nesta altura já se observavam melhorias na pele e uma redução do prurido, sendo que apenas as zonas dorsais e ventrais do pescoço ainda se apresentavam eritematosas.

Dia 23 de maio de 2019 deixou de fazer diarreia e a medicação suspendida foi retomada. A tutora relatou também uma agudização do prurido quando a Kanela ingeriu duas postas de peixe cru. Foi então indicado o início de uma ração analérgica e a manutenção do tratamento médico previamente indicado com o intuito de ir reduzindo a dose de oclacitinib para apenas uma administração diária e, subsequentemente, para uma administração a cada dois dias.

2.3. DIAGNÓSTICO

Os diagnósticos diferenciais considerados foram pioderma bacteriana, dermatite por *Malassezia spp.*, reação cutânea alimentar adversa e dermatite atópica. Para alcançar o

diagnóstico definitivo, foi feita a exclusão sistemática das possíveis causas do quadro clínico apresentado pela Kanela.

Devido ao controlo de parasitas externo realizados através da correta implementação de um plano de desparasitação desde jovem, a probabilidade de se tratar de DAPP ou infestação por outros ectoparasitas era baixa. Como não foram encontrados nenhuns ectoparasitas quando a Kanela foi observada nem quando foram realizadas citologias e raspagens cutâneas de áreas pruriginosas, estes foram excluídos como agentes primários. De modo semelhante, a análise de citologias também não revelou a presença de *Malassezia* em quantidades patológicas ou de envolvimento bacteriano. Isto, em conjunto com a ausência de lesões cutâneas características (como a liquenificação da pele em infeções por *Malassezia* e pústulas em infeções bacterianas), permitiu a exclusão de pioderma bacteriano e infeção por *Malassezia*.

Através da análise do historial clínico da Kanela, constata-se que este é consistente com dermatite atópica com envolvimento de fatores alimentares. A Kanela tinha 1 ano e 5 meses quando os primeiros sintomas dermatológicos se manifestaram, sendo ainda uma cadela *indoor*. A manifestação inicial dos sintomas coincidiu com a altura do ano em que os animais estão mais propensos ao desenvolvimento de quadros alérgicos, sem o desenvolvimento de quadros gastrointestinais consistente. A localização das lesões cutâneas era consistente com lesões observadas em animais com dermatite atópica. Também foi ainda observada uma agudização dos sinais clínicos quando a Kanela ingeriu alimentos fora da sua dieta normal, indicando o envolvimento de fatores alimentares.

2.4. DESENVOLVIMENTO DO CASO

De forma a formular uma imunoterapia eficaz à base de soro, foi feita uma testagem serológica e intradérmica geral de alergénios ambientais e alimentares que se demonstrou positiva, após a qual foi autorizada a testagem de um painel de antigénios mais detalhado.

Enquanto se aguardava a formulação da imunoterapia, a Kanela apresentou um episódio de agudização de prurido no início de julho de 2019. De forma a remediar a situação, a dose de oclacitinib foi aumentada para bidiária e foi iniciado o uso de lokivetmab, um anticorpo monoclonal. No final de julho (dia 19), foi iniciada a imunoterapia.

Em setembro de 2019, desenvolveu-se outro episódio de agudização, com prurido generalizado intenso, angioedema e pápulas espalhadas pelo corpo. Este desenvolvimento deu-se após um passeio no exterior, suspeitando-se que um fator ambiental (como uma picada de inseto) tenha sido responsável. Foi administrada metilprednisolona como fármaco de resgate.

A condição da Kanela demonstrou-se difícil de controlar, não se conseguindo obter um controlo completo das suas alergias e do prurido por elas causado, mesmo após o estabelecimento da imunoterapia. A condição da pele era melhorada com produtos contendo ácidos gordos essenciais e esfingosina, recorrendo a lokivetmab, oclacitinib e prednisolona como fármacos de resgate em casos de agudizações pruríticas.

Em junho, agosto e dezembro de 2020, a Kanela desenvolveu crises alérgicas intensas com muito prurido, tendo a última sido desencadeada por indiscrição alimentar. Todas elas foram tratadas com lokivetmab e, no caso da crise de agosto, conjuntamente com oclacitinib. A última crise alérgica intensa até à data ocorreu em julho de 2021. Esta foi resolvida com a administração de prednisolona.

2.5. DISCUSSÃO E TERAPÊUTICA

A Kanela é uma cadela que se apresentou no HVUC com um quadro clínico dermatológico pruriginoso. De forma a obter um diagnóstico definitivo, foram sistematicamente excluídos os possíveis diagnósticos diferenciais, concluindo-se que dermatite atópica era o diagnóstico definitivo com base nesta exclusão e interpretação do historial clínico. Deste modo, foi feita de imediato uma testagem de antigénios e formulação de uma imunoterapia personalizada.

Antes do início da imunoterapia, o controlo do prurido era feito maioritariamente com oclacitinib, inicialmente numa dose bidiária com o intuito de reduzir a dosagem para apenas uma administração diária, como indicado na bibliografia (Saridomichelakis e Olivry 2016). Também foi introduzida uma terapia adjuvante na forma de ácidos gordos essenciais e champô e pulverizador de fitoesfingosina com o objetivo de melhorar a condição do pelo e da pele, hidratando-a e reduzindo a irritação da mesma, reparando a barreira cutânea, algo fundamental no tratamento de dermatite atópica (Santoro 2019). Como estas opções

terapêuticas por si só não proporcionavam um controlo adequado do prurido, foi ministrado lokivetmab em conjunto com a medicação anteriormente referida, com uma administração mensal, durante 3 meses. No decorrer desse período de tempo, iniciou-se a imunoterapia, uma vez que a redução do prurido causada pela imunoterapia apenas é atingida após, no mínimo, 3 meses desde o início do protocolo (Saridomichelakis e Olivry 2016).

Cada frasco da imunoterapia contém o suficiente para 6 administrações. Como convencionado, no primeiro dia de imunoterapia, administra-se uma dose de 0,2 mL, 7 dias depois e, posteriormente, de 30 em 30 dias administra-se 0,5 mL. Abaixo estão representados os protocolos terapêuticos de início e de continuação, respetivamente, da imunoterapia.

Tabela 29 - Pauta de início de imunoterapia

Dia	Volume a Injetar	Intervalo Entre as Doses	Data	Observações
1	0,2 mL	7 dias		
7	0,5 mL			
Mês				
1	0,5 mL	30 dias		
2	0,5 mL	30 dias		
3	0,5 mL	30 dias		Pedir Tratamento de Continuação
4	0,5 mL	30 dias		

Tabela 30 - Pauta de continuação de imunoterapia

Mês	Volume a Injetar	Intervalo Entre as Doses	Data	Observações
1	0,5 mL	30 dias		
2	0,5 mL	30 dias		
3	0,5 mL	30 dias		
4	0,5 mL	30 dias		
5	0,5 mL	30 dias		
6	0,5 mL	30 dias		
7	0,5 mL	30 dias		

Após início da imunoterapia, a Kanela desenvolveu um quadro alérgico agudo em setembro de 2019. Devido à intensidade desta agudização, mesmo sob o efeito anti-prurítico de lokivetmab e oclacitinib, foi administrado um injetável intramuscular de metilprednisolona

(em dose única), devido à sua elevada capacidade de redução de prurido e de inflamação, ótima em situações como esta (Santoro 2019). Outros episódios de agudização foram observados ocasionalmente, sendo remediados recorrendo a lokivetmab, oclacitinib ou prednisolona, quando necessário. O melhor controlo de prurido obtido, fora das agudizações mais intensas, consistiu na associação da imunoterapia com a administração de lokivetmab e com a administração de oclacitinib em doses variáveis, de acordo com a intensidade do prurido.

Algumas das crises de agravamento prurido tiveram origem alimentar. Alguns animais atópicos podem desencadear agudizações dos sinais clínicos devido ao envolvimento de fatores ambientais. A Kanela demonstrou um agravamento marcado do quadro clínico quando ingeriu alimentos que não faziam parte da sua dieta normal. Foi instituída uma dieta analérgica quando se observou a correlação entre a dieta e um episódio de agudização, à qual a Kanela respondeu bem.

2.6 CONCLUSÃO

Como a dermatite alérgica é uma doença com diferentes quadros clínicos observáveis em diferentes indivíduos e ainda diferentes respostas às terapias instituídas (Santoro 2019), é importante acompanhar cada caso atentamente, reavaliar e ajustar a terapia, quando necessário. A Kanela foi acompanhada desde o aparecimento inicial de prurido, tendo sido feita uma abordagem sistemática no desenvolvimento do plano terapêutico com o objetivo de tentar controlar os sinais clínicos da forma mais eficaz e económica possível. Infelizmente, com a evolução do caso clínico, a Kanela não tem mostrado uma melhoria progressiva como esperado, com recidivas de quadros clínicos menos favoráveis que necessitam de uma terapia cada vez mais intensiva para os controlar.

As maiores crises alérgicas agudas foram desencadeadas numa época específica do ano (com exceção das crises com origem alimentar), coincidindo com a época do verão, em que existe uma maior quantidade de alérgenos ambientais (como é o caso de pólenes) e em que os sinais clínicos pioram, geralmente. Esta componente sazonal permite, de certa forma, prever futuras situações semelhantes e tentar transmitir à tutora a importância de procurar reduzir a exposição da Kanela a situações que potencialmente possam vir a desencadear um quadro agudo, em especial nessa época.

A Kanela mantém algum grau de prurido variável nos dias correntes, com agudizações sazonais, mesmo com a imunoterapia e administrações relativamente regulares de lokivetmab.

CONCLUSÕES

A realização do relatório de estágio não só conduziu o autor à percepção das afeções mais frequentes na clínica e cirurgia de animais de companhia como também lhe permitiu complementar e aprofundar conhecimentos através da revisão bibliográfica efetuada ao longo dos vários temas.

No que diz respeito à monografia, a revisão bibliográfica mais aprofundada sobre a dermatite atópica permitiu ao autor complementar as noções que tinha sobre esta afeção, desde a etiologia ao tratamento, englobando também a fisiopatologia e o diagnóstico.

Ao longo da elaboração da monografia, foi possível concluir que a dermatite atópica é a segunda afeção pruriginosa mais frequente em cães. A sua fisiopatologia não é ainda totalmente conhecida, mas pensa-se que o seu desenvolvimento advém de uma produção anormal de IgE em resposta a certos alérgenos ambientais que, por sua vez, vai desencadear uma resposta de hipersensibilidade tipo I. O seu diagnóstico pode ser difícil, sendo este um de exclusão. Em virtude das diversas manifestações clínicas que esta patologia pode apresentar e das respostas variadas às terapias instituídas, é importante que se tenha uma mente aberta no que diz respeito ao tratamento, havendo várias opções terapêuticas que se podem utilizar, dependendo da situação.

O estágio curricular é uma componente crucial do curso de Medicina Veterinária. Oferece uma oportunidade de consolidar conhecimentos e também de os aplicar na prática clínica diária. Além disso, o estagiário pode contactar com a realidade onde estará inserido no futuro, quando exercer a profissão de médico veterinário. Para além da valorização profissional, o estágio curricular é simultaneamente uma fonte de crescimento a nível pessoal, não só a nível de relações interpessoais como também no desenvolvimento de trabalho em equipa.

BIBLIOGRAFIA

Aikawa, T., M. Shibata, e S. Sadahiro. 2013. «Hemilaminectomy and Vertebral Stabilization for Thoracolumbar Intervertebral Disc Associated Dynamic Compression in 11 Dogs». *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 26 (06): 498–504. <https://doi.org/10.3415/VCOT-12-12-0150>.

Alario, Anthony F., Travis D. Strong, e Stefano Pizzirani. 2015. «Medical Treatment of Primary Canine Glaucoma». *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 45 (6): 1235–59. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2015.06.004>.

Axiak, Sandra M, e Astrid Bigio. 2012. «Canine Prostatic Carcinoma», 5.

Bajwa, Jangi. 2018. «Atopic dermatitis in cats». *The Canadian Veterinary Journal* 59 (3): 311–13.

Barnes Heller, Heidi. 2018. «Feline Epilepsy». *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 48 (1): 31–43. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2017.08.011>.

Bartges, Joseph W., e Amanda J. Callens. 2015. «Urolithiasis». *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 45 (4): 747–68. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2015.03.001>.

Beatty, Julia, e Vanessa Barrs. 2010. «Pleural Effusion in the Cat: A Practical Approach to Determining Aetiology». *Journal of Feline Medicine and Surgery* 12 (9): 693–707. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2010.07.013>.

Bergh, M. S., e B. Peirone. 2012. «Complications of Tibial Plateau Levelling Osteotomy in Dogs». *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 25 (05): 349–58. <https://doi.org/10.3415/VCOT-11-09-0122>.

Blades Golubovic, Susan, e John H. Rossmeisl. 2017a. «Status Epilepticus in Dogs and Cats, Part 1: Etiopathogenesis, Epidemiology, and Diagnosis: Status Epilepticus: Etiopathogenesis and Diagnosis». *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 27 (3): 278–87. <https://doi.org/10.1111/vec.12605>.

———. 2017b. «Status Epilepticus in Dogs and Cats, Part 2: Treatment, Monitoring, and Prognosis: Status Epilepticus: Treatment and Monitoring». *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 27 (3): 288–300. <https://doi.org/10.1111/vec.12604>.

Boothe, Harry W. 2015. «Current Concepts in Hepatobiliary Surgery». *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 45 (3): 463–75. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2015.01.001>.

Boudrieau, Randy J. 2009. «Tibial Plateau Leveling Osteotomy or Tibial Tuberosity Advancement?» *Veterinary Surgery* 38 (1): 1–22. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2008.00439.x>.

Brandão, João, Claire Vergneau-Grosset, e Jörg Mayer. 2013. «Hyperthyroidism and Hyperparathyroidism in Guinea Pigs (*Cavia Porcellus*)». *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice* 16 (2): 407–20. <https://doi.org/10.1016/j.cvex.2013.01.001>.

Bray, Kathryn Y., Peter J. Early, Natasha J. Olby, e Melissa J. Lewis. 2020. «An Update on Hemilaminectomy of the Cranial Thoracic Spine: Review of Six Cases». *Open Veterinary Journal* 10 (1). <https://doi.org/10.4314/ovj.v10i1.4>.

Brooks, Dennis E. 1990. «Glaucoma in the Dog and Cat». *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 20 (3): 775–97. [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(90\)50062-5](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(90)50062-5).

Bruet, Vincent, Patrick J. Bourdeau, Anne Roussel, Latitia Imparato, e Jean-Claude Desfontis. 2012. «Characterization of Pruritus in Canine Atopic Dermatitis, Flea Bite Hypersensitivity and Flea Infestation and Its Role in Diagnosis: **Characterization of Pruritus in 3 Dermatoses**». *Veterinary Dermatology* 23 (6): 487-e93. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2012.01092.x>.

Carney, Hazel C, Cynthia R Ward, Steven J Bailey, David Bruyette, Sonnya Dennis, Duncan Ferguson, Amy Hinc, e A Renee Rucinsky. 2016. «2016 AAFP Guidelines for the Management of Feline Hyperthyroidism». *Journal of Feline Medicine and Surgery* 18 (5): 400–416. <https://doi.org/10.1177/1098612X16643252>.

Cerquetella, Matteo. 2010. «Inflammatory Bowel Disease in the Dog: Differences and Similarities with Humans». *World Journal of Gastroenterology* 16 (9): 1050. <https://doi.org/10.3748/wjg.v16.i9.1050>.

Chatzimisios, Kyriakos, Dimitrios N. Kasambalis, Vasileia Angelou, e Lysimachos G. Papazoglou. 2021. «Surgical Management of Feline Extrahepatic Biliary Tract Diseases». *Topics in Companion Animal Medicine* 44 (Agosto): 100534. <https://doi.org/10.1016/j.tcam.2021.100534>.

Cléroux, Andr  anne. 2018. «Minimally Invasive Management of Uroliths in Cats and Dogs». *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 48 (5): 875–89. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2018.05.008>.

Cole, Grayson, e Brian Beale. 2020. «Minimally Invasive Osteosynthesis Techniques for Articular Fractures». *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 50 (1): 213–30. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2019.08.012>.

Crisi, Paolo E., Angela Di Cesare, e Andrea Boari. 2018. «Feline Troglostrongylosis: Current Epizootiology, Clinical Features, and Therapeutic Options». *Frontiers in Veterinary Science* 5 (Junho): 126. <https://doi.org/10.3389/fvets.2018.00126>.

Daminet, S., H. S. Kooistra, F. Fracassi, P. A. Graham, A. Hibbert, A. Lloret, C. T. Mooney, et al. 2014. «Best Practice for the Pharmacological Management of Hyperthyroid Cats with Antithyroid Drugs». *Journal of Small Animal Practice* 55 (1): 4–13. <https://doi.org/10.1111/jsap.12157>.

Daniel, Gregory B., e Dana A. Neelis. 2014. «Thyroid Scintigraphy in Veterinary Medicine». *Seminars in Nuclear Medicine* 44 (1): 24–34. <https://doi.org/10.1053/j.semnuclmed.2013.08.007>.

Davis, B. W., e E. A. Ostrander. 2014. «Domestic Dogs and Cancer Research: A Breed-Based Genomics Approach». *ILAR Journal* 55 (1): 59–68. <https://doi.org/10.1093/ilar/ilu017>.

Day, M. J., M. C. Horzinek, R. D. Schultz, e R. A. Squires. 2016. «WSAVA Guidelines for the Vaccination of Dogs and Cats: WSAVA Vaccination Guidelines». *Journal of Small Animal Practice* 57 (1): E1–45. https://doi.org/10.1111/jsap.2_12431.

Day, Michael J. 2017. «Small Animal Vaccination: A Practical Guide for Vets in the UK». *In Practice* 39 (3): 110–18. <https://doi.org/10.1136/inp.j615>.

DeBoer, D.J, e A Hillier. 2001. «The ACVD Task Force on Canine Atopic Dermatitis (XV): Fundamental Concepts in Clinical Diagnosis». *Veterinary Immunology and Immunopathology* 81 (3–4): 271–76. [https://doi.org/10.1016/S0165-2427\(01\)00312-9](https://doi.org/10.1016/S0165-2427(01)00312-9).

DeBowes, Linda J. 2005. «Simple and Surgical Exodontia». *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 35 (4): 963–84. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2005.03.004>.

Diesel, Alison. 2017. «Cutaneous Hypersensitivity Dermatoses in the Feline Patient: A Review of Allergic Skin Disease in Cats». *Veterinary Sciences* 4 (4): 25. <https://doi.org/10.3390/vetsci4020025>.

Elsheikha, Hany M., Manuela Schnyder, Donato Traversa, Angela Di Cesare, Ian Wright, e David W. Lacher. 2016. «Updates on Feline Aelurostrongylosis and Research Priorities for the next Decade». *Parasites & Vectors* 9 (1): 389. <https://doi.org/10.1186/s13071-016-1671-6>.

Epstein, Steven E., e Ingrid M. Balsa. 2020. «Canine and Feline Exudative Pleural Diseases». *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 50 (2): 467–87. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2019.10.008>.

Ford, Richard B., Laurie J. Larson, Kent D. McClure, Ronald D. Schultz, e Link V. Welborn. 2017. «2017 AAHA Canine Vaccination Guidelines*». *Journal of the American Animal Hospital Association* 53 (5): 243–51. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-6741>.

Fossum, Tw. 2001. «Chylothorax in Cats: Is There a Role for Surgery?» *Journal of Feline Medicine and Surgery* 3 (2): 73–79. <https://doi.org/10.1053/jfms.2001.0113>.

Fox, Philip R. 2012. «Pathology of Myxomatous Mitral Valve Disease in the Dog». *Journal of Veterinary Cardiology* 14 (1): 103–26. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2012.02.001>.

Gan, Stephanie D., e Kruti R. Patel. 2013. «Enzyme Immunoassay and Enzyme-Linked Immunosorbent Assay». *Journal of Investigative Dermatology* 133 (9): 1–3. <https://doi.org/10.1038/jid.2013.287>.

Garden, Oliver A., Linda Kidd, Angela M. Mexas, Yu-Mei Chang, Unity Jeffery, Shauna L. Blois, Jonathan E. Fogle, et al. 2019. «ACVIM Consensus Statement on the Diagnosis of Immune-mediated Hemolytic Anemia in Dogs and Cats». *Journal of Veterinary Internal Medicine* 33 (2): 313–34. <https://doi.org/10.1111/jvim.15441>.

- Gedon, Natalie Katharina Yvonne, e Ralf Steffen Mueller. 2018. «Atopic Dermatitis in Cats and Dogs: A Difficult Disease for Animals and Owners». *Clinical and Translational Allergy* 8 (1): 41. <https://doi.org/10.1186/s13601-018-0228-5>.
- Gengler, Bill. 2013. «Exodontics». *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 43 (3): 573–85. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2013.02.008>.
- Goggs, Robert. 2020. «Therapeutic Strategies for Treatment of Immune-Mediated Hemolytic Anemia». *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 50 (6): 1327–49. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2020.07.010>.
- Gomes, Veridiane da Rosa, Paula Costa Ariza, Naida Cristina Borges, Francisco Jorge Schulz, e Maria Clorinda Soares Fioravanti. 2018. «Risk Factors Associated with Feline Urolithiasis». *Veterinary Research Communications* 42 (1): 87–94. <https://doi.org/10.1007/s11259-018-9710-8>.
- Grevan, Victoria L. 1997. «Ophthalmic Instrumentation». *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 27 (5): 963–86. [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(97\)50101-X](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(97)50101-X).
- Griffin, C.E, e D.J DeBoer. 2001. «The ACVD Task Force on Canine Atopic Dermatitis (XIV): Clinical Manifestations of Canine Atopic Dermatitis». *Veterinary Immunology and Immunopathology* 81 (3–4): 255–69. [https://doi.org/10.1016/S0165-2427\(01\)00346-4](https://doi.org/10.1016/S0165-2427(01)00346-4).
- Griffin, Maureen, William Culp, e Robert Rebhun. 2018. «Lower Urinary Tract Neoplasia». *Veterinary Sciences* 5 (4): 96. <https://doi.org/10.3390/vetsci5040096>.
- Häggström, J., K. Höglund, e M. Borgarelli. 2009. «An Update on Treatment and Prognostic Indicators in Canine Myxomatous Mitral Valve Disease». *Journal of Small Animal Practice* 50 (Setembro): 25–33. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2009.00800.x>.
- Häggström, Jens, Henrik Duelund Pedersen, Dr Vet Sci, e Clarence Kwart. 2004. «New Insights into Degenerative Mitral Valve Disease in Dogs». *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 34 (5): 1209–26. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2004.05.002>.
- Hagman, Ragnvi. 2018. «Pyometra in Small Animals». *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 48 (4): 639–61. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2018.03.001>.
- Hammerberg, Bruce. 2009. «Canine Immunoglobulin E». *Veterinary Immunology and Immunopathology* 132 (1): 7–12. <https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2009.09.009>.

Hendricks, Cleon G, Julie K Levy, Sylvia J Tucker, Shaye M Olmstead, P Cynda Crawford, Edward J Dubovi, e Cathleen A Hanlon. 2014. «Tail Vaccination in Cats: A Pilot Study». *Journal of Feline Medicine and Surgery* 16 (4): 275–80. <https://doi.org/10.1177/1098612X13505579>.

Hensel, Patrick, Domenico Santoro, Claude Favrot, Peter Hill, e Craig Griffin. 2015. «Canine Atopic Dermatitis: Detailed Guidelines for Diagnosis and Allergen Identification». *BMC Veterinary Research* 11 (1): 196. <https://doi.org/10.1186/s12917-015-0515-5>.

Hillier, Andrew, e Douglas J DeBoer. 2001. «The ACVD Task Force on Canine Atopic Dermatitis (XVII): Intradermal Testing». *Veterinary Immunology and Immunopathology* 81 (3–4): 289–304. [https://doi.org/10.1016/S0165-2427\(01\)00313-0](https://doi.org/10.1016/S0165-2427(01)00313-0).

Hillier, Andrew, e Craig E Griffin. 2001. «The ACVD Task Force on Canine Atopic Dermatitis (I): Incidence and Prevalence». *Veterinary Immunology and Immunopathology* 81 (3–4): 147–51. [https://doi.org/10.1016/S0165-2427\(01\)00296-3](https://doi.org/10.1016/S0165-2427(01)00296-3).

Jeffery, Nick D., Tom R. Harcourt-Brown, Andrew K. Barker, e Jonathan M. Levine. 2018. «Choices and Decisions in Decompressive Surgery for Thoracolumbar Intervertebral Disk Herniation». *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 48 (1): 169–86. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2017.08.014>.

Jergens, Ae. 2003. «Managing the Refractory Case of Feline IBD». *Journal of Feline Medicine and Surgery* 5 (1): 47–50. <https://doi.org/10.1053/jfms.2002.0196>.

Jergens, Albert E. 2004. «Clinical Assessment of Disease Activity for Canine Inflammatory Bowel Disease». *Journal of the American Animal Hospital Association* 40 (6): 437–45. <https://doi.org/10.5326/0400437>.

Jergens, Albert E. 2012a. «Inflammatory Bowel Disease in Veterinary Medicine». *Frontiers in Bioscience* E4 (4): 1404–19. <https://doi.org/10.2741/e470>.

Jergens, Albert E. 2012b. «Feline Idiopathic Inflammatory Bowel Disease: What We Know and What Remains to Be Unraveled». *Journal of Feline Medicine and Surgery* 14 (7): 445–58. <https://doi.org/10.1177/1098612X12451548>.

Johnson-Delaney, Cathy A. 2016. «Anatomy and Disorders of the Oral Cavity of Ferrets and Other Exotic Companion Carnivores». *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice* 19 (3): 901–28. <https://doi.org/10.1016/j.cvex.2016.04.009>.

Johnston, S.D, K Kamolpatana, M.V Root-Kustritz, e G.R Johnston. 2000. «Prostatic Disorders in the Dog». *Animal Reproduction Science* 60–61 (Julho): 405–15. [https://doi.org/10.1016/S0378-4320\(00\)00101-9](https://doi.org/10.1016/S0378-4320(00)00101-9).

Jutkowitz, L. Ari. 2005. «Reproductive Emergencies». *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 35 (2): 397–420. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2004.10.006>.

Kellihan, Heidi B., e Rebecca L. Stepien. 2012. «Pulmonary Hypertension in Canine Degenerative Mitral Valve Disease». *Journal of Veterinary Cardiology* 14 (1): 149–64. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2012.01.001>.

Kim, Stanley E., Antonio Pozzi, Michael P. Kowaleski, e Daniel D. Lewis. 2008. «Tibial Osteotomies for Cranial Cruciate Ligament Insufficiency in Dogs». *Veterinary Surgery* 37 (2): 111–25. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2007.00361.x>.

Koch, J., e J.L. Willesen. 2009. «Canine Pulmonary Angiostrongylosis: An Update». *The Veterinary Journal* 179 (3): 348–59. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2007.11.014>.

Kunkle, G.A, C.A McCall, K.E Stedman, A Pilny, C Nicklin, e D.B Logas. 2003. «Pilot Study to Assess the Effects of Early Flea Exposure on the Development of Flea Hypersensitivity in Cats». *Journal of Feline Medicine and Surgery* 5 (5): 287–94. [https://doi.org/10.1016/S1098-612X\(03\)00026-3](https://doi.org/10.1016/S1098-612X(03)00026-3).

Lam, Andrea, e Anthony Yu. 2009. «Overview of Flea Allergy Dermatitis», 10.

LeRoy, Bruce E., e Nicole Northrup. 2009. «Prostate Cancer in Dogs: Comparative and Clinical Aspects». *The Veterinary Journal* 180 (2): 149–62. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2008.07.012>.

Lommer, Milinda J. 2013. «Oral Inflammation in Small Animals». *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 43 (3): 555–71. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2013.02.004>.

Maggio, Federica. 2015. «Glaucomas». *Topics in Companion Animal Medicine* 30 (3): 86–96. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2015.07.011>.

Malewska, K., A. Rychlik, R. Nieradka, e M. Kander. 2011. «Treatment of inflammatory bowel disease (IBD) in dogs and cats». *Polish Journal of Veterinary Sciences* 14 (1): 165–71. <https://doi.org/10.2478/v10181-011-0026-7>.

- Mariani, Christopher L. 2013. «Terminology and Classification of Seizures and Epilepsy in Veterinary Patients». *Topics in Companion Animal Medicine* 28 (2): 34–41. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2013.06.008>.
- Marsella, Rosanna. 2021. «Advances in Our Understanding of Canine Atopic Dermatitis». *Veterinary Dermatology* 32 (6): 547. <https://doi.org/10.1111/vde.12965>.
- McCullough, Sheila. 2003. «Immune-Mediated Hemolytic Anemia: Understanding the Nemesis». *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 33 (6): 1295–1315. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2003.08.003>.
- McLellan, Gillian J., e Paul E. Miller. 2011. «Feline Glaucoma-a Comprehensive Review: Feline Glaucoma-a Comprehensive Review». *Veterinary Ophthalmology* 14 (Setembro): 15–29. <https://doi.org/10.1111/j.1463-5224.2011.00912.x>.
- McLellan, Gillian J., e Leandro B.C. Teixeira. 2015. «Feline Glaucoma». *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 45 (6): 1307–33. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2015.06.010>.
- Mehler, Stephen J. 2011. «Complications of the Extrahepatic Biliary Surgery in Companion Animals». *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 41 (5): 949–67. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2011.05.009>.
- Meland, Tessa, e Sheila Carrera-Justiz. 2018. «A Review: Emergency Management of Dogs With Suspected Epileptic Seizures». *Topics in Companion Animal Medicine* 33 (1): 17–20. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2018.03.004>.
- Members of the Veterinary and Comparative Clinical Immunology Society Diagnostic Task Force, Amy L. MacNeill, Julien Dandrieux, George Lubas, Davis Seelig, e Balázs Szladovits. 2019. «The Utility of Diagnostic Tests for Immune-mediated Hemolytic Anemia». *Veterinary Clinical Pathology* 48 (S1): 7–16. <https://doi.org/10.1111/vcp.12771>.
- Miller, Paul E., e Joshua Seth Eaton. 2021. «Medical Anti-glaucoma Therapy: Beyond the Drop». *Veterinary Ophthalmology* 24 (S1): 2–15. <https://doi.org/10.1111/vop.12843>.
- Milovancev, Milan, e Katy L. Townsend. 2015. «Current Concepts in Minimally Invasive Surgery of the Abdomen». *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 45 (3): 507–22. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2015.01.004>.

Moore, Sarah A., Andrea Tipold, Natasha J. Olby, Veronica Stein, Nicolas Granger, e CANSORT-SCI. 2020. «Current Approaches to the Management of Acute Thoracolumbar Disc Extrusion in Dogs». *Frontiers in Veterinary Science* 7 (Setembro): 610. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.00610>.

Morrow, Lisa, e Connie White. 2020. «Does Vaccination Increase the Risk of Immune-mediated Haemolytic Anaemia in Dogs?» *Veterinary Record* 187 (7): 274–75. <https://doi.org/10.1136/vr.m3728>.

Mueller, Ralf S. 2019. «Update on Allergen Immunotherapy». *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 49 (1): 1–7. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2018.08.001>.

Mueller, R.S., e S. Unterer. 2018. «Adverse Food Reactions: Pathogenesis, Clinical Signs, Diagnosis and Alternatives to Elimination Diets». *The Veterinary Journal* 236 (Junho): 89–95. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2018.04.014>.

Nanda, Andy, e Eric C Hans. 2019. «Tibial Plateau Leveling Osteotomy for Cranial Cruciate Ligament Rupture in Canines: Patient Selection and Reported Outcomes». *Veterinary Medicine: Research and Reports* Volume 10 (Dezembro): 249–55. <https://doi.org/10.2147/VMRR.S204321>.

Nuttall, Tim, Maarja Uri, e Richard Halliwell. 2013. «Canine Atopic Dermatitis - What Have We Learned?» *Veterinary Record* 172 (8): 201–7. <https://doi.org/10.1136/vr.f1134>.

Nuttall, Timothy J., Rosanna Marsella, Michele R. Rosenbaum, Andrea J. Gonzales, e Valerie A. Fadok. 2019. «Update on Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment of Atopic Dermatitis in Dogs». *Journal of the American Veterinary Medical Association* 254 (11): 1291–1300. <https://doi.org/10.2460/javma.254.11.1291>.

Olivry, Thierry. 2011. «Is the Skin Barrier Abnormal in Dogs with Atopic Dermatitis?» *Veterinary Immunology and Immunopathology* 144 (1–2): 11–16. <https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2011.07.014>.

Oyama, Mark A., Chad Elliott, Kerry A. Loughran, Alexander P. Kossar, Estibaliz Castellero, Robert J. Levy, e Giovanni Ferrari. 2020. «Comparative Pathology of Human and Canine Myxomatous Mitral Valve Degeneration: 5HT and TGF- β Mechanisms». *Cardiovascular Pathology* 46 (Maio): 107196. <https://doi.org/10.1016/j.carpath.2019.107196>.

Packer, Rowena M. A., e Holger A. Volk. 2015. «Epilepsy beyond Seizures: A Review of the Impact of Epilepsy and Its Comorbidities on Health-Related Quality of Life in Dogs». *Veterinary Record* 177 (12): 306–15. <https://doi.org/10.1136/vr.103360>.

Palmeiro, Brian S. 2013. «Cyclosporine in Veterinary Dermatology». *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 43 (1): 153–71. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2012.09.007>.

Peterson, Mark. 2012. «Hyperthyroidism in Cats: What’s Causing This Epidemic of Thyroid Disease and Can We Prevent It?» *Journal of Feline Medicine and Surgery* 14 (11): 804–18. <https://doi.org/10.1177/1098612X12464462>.

Peterson, Mark E. 2006. «Diagnostic Tests for Hyperthyroidism in Cats». *Clinical Techniques in Small Animal Practice* 21 (1): 2–9. <https://doi.org/10.1053/j.ctsap.2005.12.001>.

Peterson, Mark E. 2013. «More Than Just T₄: Diagnostic Testing for Hyperthyroidism in Cats». *Journal of Feline Medicine and Surgery* 15 (9): 765–77. <https://doi.org/10.1177/1098612X13500426>.

Peterson, Mark E. 2020. «Hyperthyroidism in Cats». *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 50 (5): 1065–84. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2020.06.004>.

Decreto-Lei n.º 82/2019, de 27 de junho. Diário da República n.º 121, Série I. Agricultura, Floresta e Desenvolvimento Rural [Estabelece as regras de identificação dos animais de companhia, criando o sistema de Informação de Animais de Companhia].

Pfister, Kurt, e Rob Armstrong. 2016. «Systemically and Cutaneously Distributed Ectoparasitocides: A Review of the Efficacy against Ticks and Fleas on Dogs». *Parasites & Vectors* 9 (1): 436. <https://doi.org/10.1186/s13071-016-1719-7>.

Piech, Tara L., e Kathryn L. Wycislo. 2019. «Importance of Urinalysis». *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 49 (2): 233–45. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2018.10.005>.

Portaria n.º 264/2013, de 16 de agosto. Diário da República n.º 157, Série I. Ministério das Finanças, da Administração Interna e da Agricultura, do Mar, do Ambiente e do Ordenamento do Território [Aprova as normas técnicas de execução regulamentar do Programa Nacional de Luta e Vigilância Epidemiológica da Raiva Animal e Outras Zoonoses].

Ravens, Philippa A., Bei J. Xu, e Linda J. Vogelnest. 2014. «Feline Atopic Dermatitis: A Retrospective Study of 45 Cases (2001-2012)». *Veterinary Dermatology* 25 (2): 95-e28. <https://doi.org/10.1111/vde.12109>.

Rees, Christine A. 2001. «Canine and Feline Atopic Dermatitis: A Review of the Diagnostic Options». *Clinical Techniques in Small Animal Practice* 16 (4): 230–32. <https://doi.org/10.1053/svms.2001.27600>.

Reiter, Alexander M, e Maria M Soltero-Rivera. 2014. «Applied Feline Oral Anatomy and Tooth Extraction Techniques: An Illustrated Guide». *Journal of Feline Medicine and Surgery* 16 (11): 900–913. <https://doi.org/10.1177/1098612X14552365>.

Rochat, Mark C. 2001. «Arthroscopy». *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 31 (4): 761–87. [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(01\)50069-8](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(01)50069-8).

Rust, Michael. 2017. «The Biology and Ecology of Cat Fleas and Advancements in Their Pest Management: A Review». *Insects* 8 (4): 118. <https://doi.org/10.3390/insects8040118>.

Santoro, Domenico. 2019. «Therapies in Canine Atopic Dermatitis». *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 49 (1): 9–26. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2018.08.002>.

Santoro, Domenico, Rosanna Marsella, Cherie M. Pucheu-Haston, Melissa N. C. Eisenschenk, Tim Nuttall, e Petra Bizikova. 2015. «Review: Pathogenesis of Canine Atopic Dermatitis: Skin Barrier and Host-Micro-Organism Interaction». *Veterinary Dermatology* 26 (2): 84-e25. <https://doi.org/10.1111/vde.12197>.

Saridomichelakis, Manolis N., e Thierry Olivry. 2016. «An Update on the Treatment of Canine Atopic Dermatitis». *The Veterinary Journal* 207 (Janeiro): 29–37. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2015.09.016>.

Schulz, K. S. (2013). Diseases of the Joints. In T.W. Fossum, *Small Animal Surgery* (4a edição) (pp.1323-1342). St. Louis, Missouri: Elsevier Mosby.

Shah, Karishma, e Panagiotis Maghsoudlou. 2016. «Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA): The Basics». *British Journal of Hospital Medicine* 77 (7): C98–101. <https://doi.org/10.12968/hmed.2016.77.7.C98>.

Singh, Ameet, Brigitte Brisson, e Stephanie Nykamp. 2012a. «Idiopathic Chylothorax in Dogs and Cats: Nonsurgical and Surgical Management», 10.

Singh, Ameet, Brigitte Brisson, e Stephanie Nykamp. 2012b. «Idiopathic Chylothorax: Pathophysiology, Diagnosis, and Thoracic Duct Imaging», 9.

Skelly, Barbara, e James Swann. 2016. «Canine Autoimmune Hemolytic Anemia: Management Challenges». *Veterinary Medicine: Research and Reports* Volume 7 (Julho): 101–12. <https://doi.org/10.2147/VMRR.S81869>.

Smalle, Tesh M., Alane K. Cahalane, e Liza S. Köster. 2015. «Gallbladder Mucocoele: A Review». *Journal of the South African Veterinary Association* 86 (1). <https://doi.org/10.4102/jsava.v86i1.1318>.

Souza, Clarissa P., Rod A. W. Rosychuk, Elena T. Contreras, Jennifer R. Schissler, e Andrew C. Simpson. 2018. «A Retrospective Analysis of the Use of Lokivetmab in the Management of Allergic Pruritus in a Referral Population of 135 Dogs in the Western USA». *Veterinary Dermatology* 29 (6): 489–e164. <https://doi.org/10.1111/vde.12682>.

Stokes, Rebecca, e David Dycus. 2021. «The Shoulder Joint and Common Abnormalities». *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 51 (2): 323–41. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2020.11.002>.

Stuke, K., G. von Samson-Himmelstjerna, J. Dreesman, N. Mencke, T. Schnieder, e W. Leibold. 2008. «Monitoring of Basophil Sensitization to Antigens of the Cat Flea (*Ctenocephalides Felis Felis*): A New Tool for the Diagnosis of Feline Flea Bite Hypersensitivity?» *Parasitology Research* 103 (4): 807–20. <https://doi.org/10.1007/s00436-008-1046-9>.

Swann, J.W., e B.J. Skelly. 2015. «Systematic Review of Prognostic Factors for Mortality in Dogs with Immune-Mediated Hemolytic Anemia». *Journal of Veterinary Internal Medicine* 29 (1): 7–13. <https://doi.org/10.1111/jvim.12514>.

Swiderski, Cyprianna E. 2000. «Hypersensitivity Disorders in Horses». *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* 16 (1): 131–51. [https://doi.org/10.1016/S0749-0739\(17\)30123-2](https://doi.org/10.1016/S0749-0739(17)30123-2).

Tamamoto-Mochizuki, Chie, Judy S. Paps, e Thierry Olivry. 2019. «Proactive Maintenance Therapy of Canine Atopic Dermatitis with the Anti-IL-31 Lokivetmab. Can a Monoclonal Antibody Blocking a Single Cytokine Prevent Allergy Flares?» *Veterinary Dermatology* 30 (2): 98–e26. <https://doi.org/10.1111/vde.12715>.

- Tarpataki, Noémi. 2006. «Recent Developments in Canine Atopic Dermatitis: A Review». *Acta Veterinaria Hungarica* 54 (4): 473–84. <https://doi.org/10.1556/AVet.54.2006.4.5>.
- Thomas, William B. 2010. «Idiopathic Epilepsy in Dogs and Cats». *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 40 (1): 161–79. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2009.09.004>.
- Traversa, Donato, e Angela Di Cesare. 2016. «Diagnosis and Management of Lungworm Infections in Cats: Cornerstones, Dilemmas and New Avenues». *Journal of Feline Medicine and Surgery* 18 (1): 7–20. <https://doi.org/10.1177/1098612X15623113>.
- Trepanier, Lauren A. 2006. «Medical Management of Hyperthyroidism». *Clinical Techniques in Small Animal Practice* 21 (1): 22–28. <https://doi.org/10.1053/j.ctsap.2005.12.004>.
- Webb, Terah E. R. 2021. «A Review of Glaucoma Surgical Therapy». *Veterinary Ophthalmology* 24 (S1): 34–38. <https://doi.org/10.1111/vop.12852>.
- Woerdt, Alexandra van der. 2004. «Adnexal Surgery in Dogs and Cats». *Veterinary Ophthalmology* 7 (5): 284–90. <https://doi.org/10.1111/j.1463-5224.2004.04044.x>.
- Zamprogno, Helia. sem data. «TPLO: uma nova e eficaz opção na cirurgia para RLCCr», 2.
- Zhou, Xueying, Alexandra E. Hohman, e Walter H. Hsu. 2021. «Current Review of Isoxazoline Ectoparasitocides Used in Veterinary Medicine». *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, Março, jvp.12959. <https://doi.org/10.1111/jvp.12959>.