



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Clínica de animais de companhia

Rafael José Pacheco Martins

Orientador(es) | Luís Miguel Lourenço Martins
Josefina Maria Costa Parreira Cruz Coucelo
Patricia Carla Guerreiro Cachola

Évora 2023



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Clínica de animais de companhia

Rafael José Pacheco Martins

Orientador(es) | Luís Miguel Lourenço Martins
Josefina Maria Costa Parreira Cruz Coucelo
Patricia Carla Guerreiro Cachola

Évora 2023



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) (Orientador)
Luís Miguel Martins Lucas Cardoso (Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro) (Arguente)

Agradecimentos

Em primeiro lugar, gostava de agradecer aos meus pais por todo o apoio e esforço que realizaram ao longo dos anos em que estudei, mas principalmente pelos anos em que estive na Universidade de Évora. Também quero agradecer ao meu irmão pela paciência e por todos os incentivos que me ajudaram a ter mais motivação para terminar esta fase.

Um agradecimento especial à minha namorada, Andreia, por todo o apoio incondicional e pela paciência que sempre teve para me ouvir falar de tudo e mais alguma coisa, pelas palavras de motivação quando precisei e pelos conselhos sempre acertados.

Quero agradecer também ao professor Luís Martins, que sempre admirei desde que foi meu professor no 3º ano de curso, por toda a paciência e ajuda para a realização deste relatório de estágio.

Quero agradecer também a toda a equipa do Hospital Veterinário de Portimão por toda a paciência para aturar um estagiário como eu e pela oportunidade que me proporcionaram, que me permitiu adquirir vários conhecimentos acerca das diversas áreas incluídas na medicina veterinária.

Quero também agradecer a toda a equipa do Hospital Veterinário do Algarve pela oportunidade, pelo companheirismo, por todo o conhecimento, pela paciência e por toda a disponibilidade demonstrada para esclarecer todas as dúvidas.

Nunca esquecerei nenhum destes locais de estágio, pois foram, de certo modo, o primeiro grande contacto com a vida profissional e considero que me deram bases importantes para o meu futuro como Médico Veterinário.

Agradeço também aos meus amigos mais próximos por todos os momentos vividos em Évora em que o companheirismo e a confiança sempre foram palavras de ordem, fazendo com que nunca esqueça todos os momentos, uns mais difíceis que outros, mas que com eles sempre se tornaram mais fáceis.

Por fim, agradeço a toda a minha família, porque sempre me apoiaram de inúmeras formas, para que todo este trajeto fosse concluído.

Resumo

O presente relatório de estágio está relacionado com o estágio curricular realizado no Hospital Veterinário de Portimão e no Hospital Veterinário do Algarve, no âmbito da unidade curricular de Estágio Curricular do Mestrado Integrado de Medicina Veterinária da Universidade de Évora.

Está dividido em três partes, sendo que na primeira estão descritas as atividades desenvolvidas e a casuística acompanhada durante o estágio, assim como o desenvolvimento de um tema escolhido em cada área clínica, segundo a preferência do autor. A segunda e a terceira partes contêm a monografia sobre o tema "Leishmaniose Felina" e a descrição de um caso clínico, respetivamente.

Nos felinos, a leishmaniose não é tão frequente quanto na espécie canina, contudo o número de casos está a aumentar gradualmente. Dado que se trata de uma doença zoonótica é de extrema importância, diagnosticar e controlar de forma precoce, de modo a evitar a sua disseminação.

Palavras-chave: Medicina; cirurgia; animais de companhia; exames de diagnóstico

Abstract

Small animals medicine

The present report is about the internship performed at Hospital Veterinário do Algarve and Hospital Veterinário de Portimão in the context of the master's degree in Veterinary Medicine at The University of Évora.

The report is divided into three parts. The first one contains a brief description of the clinical cases observed during both internships and contains a text about a particular disease of each area of interest, chosen by the author. The second and third parts include a monography about feline leishmaniasis and a clinical case report, respectively.

Feline leishmaniasis is a disease that is seldom reported in cats in comparison with canine leishmaniasis, although there is an increase in the frequency of this diagnosis in recent years. Since leishmaniasis is a zoonosis, it is important to perform an early diagnosis allowing an attempt to control its dissemination.

Keywords: Medicine; surgery; small animals; diagnostic tests

Índice

Agradecimentos.....	iv
Resumo	v
Abstract	vi
Índice de Gráficos	ix
Índice de Tabelas	ix
Índice de Figuras	x
Lista de Abreviaturas, Acrónimos e Siglas.....	xii
1.Introdução.....	1
2.Casuística.....	2
2.1.Casos observados por espécie	2
2.2.Casos observados por área clínica	2
2.3.Medicina preventiva	3
2.3.1.Vacinação canina	4
2.3.2.Vacinação felina	5
2.3.3.Identificação eletrónica.....	6
2.3.4.Desparasitação	6
2.4.Clínica médica	7
2.4.1.Andrologia, ginecologia e obstetrícia	8
2.4.2.Cardiologia	10
2.4.3.Dermatologia	12
2.4.4.Endocrinologia.....	14
2.4.5.Gastroenterologia	16
2.4.6.Hematologia	18
2.4.7.Microbiologia e parasitologia	19
2.4.8.Nefrologia e urologia	21
2.4.9.Neurologia	23
2.4.10.Oftalmologia	25
2.4.11.Oncologia	27
2.4.12.Pneumologia.....	28
2.4.13.Otorrinolaringologia	30
2.4.14.Toxicologia	31
2.4.15.Traumatologia e ortopedia	33
2.5.Clínica cirúrgica	34
2.5.1.Olho	35
2.5.2.Pele e anexos.....	36
2.5.3.Sistema gastrointestinal	37
2.5.4.Sistema musculoesquelético.....	39

2.5.5.Sistema respiratório	40
2.5.6.Sistema genital	41
3.Monografia - Leishmaniose Felina	44
3.1.Hospedeiro intermediário - flebótomos	44
3.2.Gênero <i>Leishmania</i>	45
3.3.Distribuição geográfica de <i>Leishmania</i> spp.	46
3.4.Fatores de risco.....	47
3.5.Vias de transmissão e ciclo de vida	47
3.6.Resposta imunitária do hospedeiro definitivo	49
3.7.Resistência dos gatos à infecção por <i>Leishmania</i> spp.	51
3.8.Siniais clínicos e patogenia.....	51
3.9.Comparação da sintomatologia canina e felina	54
3.10.Diagnósticos diferenciais.....	56
3.11.Diagnóstico.....	56
3.11.1.Testes serológicos	56
3.11.2.Microscopia e meios de cultura	57
3.11.3.Testes moleculares	57
3.11.4.Eletroforese de proteínas séricas	58
3.11.5.Teste de Montenegro	59
3.11.6. Condições de realização de exames de diagnóstico.....	60
3.12.Tratamento	61
3.12.1.Alopurinol.....	61
3.12.2.Antimoniais pentavalentes	63
3.12.3.Miltefosina	63
3.12.4.Outras opções de tratamento.....	64
3.13.Monitorização	66
3.14.Prognóstico.....	66
3.15.Prevenção	66
4.Caso Clínico	68
4.1.Anamnese	68
4.2.Exame físico e plano	68
4.3.Diagnóstico de Leishmaniose	68
4.4.Tratamento	73
4.5.Complicações durante o internamento	73
4.6.Evolução e seguimento	74
4.7.Discussão	78
5.Conclusão.....	81
6.Bibliografia.....	82

Índice de Gráficos

Gráfico 1-Distribuição do número de casos observados tendo em conta a espécie n= 499..... 2

Índice de Tabelas

Tabela 1-Distribuição do número de casos observados tendo em conta o tipo de atividade n= 593.....	3
Tabela 2-Distribuição do número de casos observados tendo em conta o tipo de atividade praticada na medicina preventiva (n=64).....	3
Tabela 3-Casos observados em cada área clínica (n=407).....	7
Tabela 4-Casos observados na área clínica de Andrologia, ginecologia e obstetria, por hospital e por espécie, expressos em Fi e Fr (n=25).....	8
Tabela 5-Casos observados na área clínica de Cardiologia, por hospital e por espécie, expressos em Fi e Fr (n=37).....	10
Tabela 6-Casos observados na área clínica de Dermatologia, por hospital e por espécie, expressos em Fi e Fr (n=13).....	13
Tabela 7-Casos observados na área clínica de Endocrinologia, por hospital e por espécie, expressos em Fi e Fr (n=19).....	14
Tabela 8-Casos observados na área clínica de Gastroenterologia, por hospital e por espécie, expressos em Fi e Fr (n=66).....	16
Tabela 9-Casos observados na área clínica de Microbiologia e parasitologia, por hospital e por espécie, expressos em Fi e Fr (n=52).....	20
Tabela 10-Casos observados na área clínica de Nefrologia e urologia, por hospital e por espécie, expressos em Fi e Fr (n=31).....	21
Tabela 11-Estádios de Doença Renal Crónica (Adaptado de IRIS 2019a).....	23
Tabela 12-Casos observados na área clínica de Neurologia, por hospital e por espécie, expressos em Fi e Fr (n=19).....	23
Tabela 13-Casos observados na área clínica de Oftalmologia, por hospital e por espécie, expressos em Fi e Fr (n=15).....	25
Tabela 14-Casos observados na área clínica de Oncologia, por hospital e por espécie, expressos em Fi e Fr (n=27).....	27
Tabela 15-Casos observados na área clínica de Pneumologia, por hospital e por espécie, expressos em Fi e Fr (n=16).....	29
Tabela 16-Casos observados na área clínica de Otorrinolaringologia, por hospital e por espécie, expressos em Fi e Fr (n=16).....	30
Tabela 17-Casos observados na área clínica de Toxicologia, por hospital e por espécie, expressos em Fi e Fr (n=5).....	32

Tabela 18-Casos observados na área clínica de Traumatologia e ortopedia, por hospital e por espécie, expressos em Fi e Fr (n=64).....	33
Tabela 19-Casos cirúrgicos acompanhados de cada área cirúrgica por hospital e por espécie, expressos em Fi e Fr (n=153).	35
Tabela 20-Número de casos observados na área cirúrgica de pele e anexos acompanhados por hospital e por espécie, expressos em Fi e Fr (n=19).	36
Tabela 21-Casos clínicos acompanhados na área cirúrgica de sistema Gastrointestinal por hospital e por espécie, expressos em Fi e Fr (n=22).	38
Tabela 22-Casos clínicos acompanhados na área cirúrgica de Sistema musculoesquelético por hospital e por espécie, expressos em Fi e Fr (n=12).	39
Tabela 23-Casos clínicos acompanhados na área cirúrgica de sistema respiratório por hospital e por espécie expressos em Fi e Fr (n=8).	40
Tabela 24-Casos clínicos acompanhados na área cirúrgica de Sistema genital por hospital e por espécie, expressos em Fi e Fr (n=91).....	41
Tabela 25-Achados clínicos e laboratoriais presentes em gatos com leishmaniose organizados pela sua respetiva frequência (Adaptado de LeishVet, 2022).	54
Tabela 26-Comparação de lesões e sinais clínicos observados em cães e gatos com Leishmaniose. (Adaptado de Pennisi e Persichetti, 2018; Pereira e Maia, 2021).	55
Tabela 27-Resultados de hemogramas realizados ao Niki durante internamento.	70
Tabela 28-Resultados de análises bioquímicas realizados ao Niki durante internamento.	71
Tabela 29-Resultados de exames complementares realizados ao Niki.	72
Tabela 30-Resultados obtidos nas EPS do Niki.	72
Tabela 31-Resultados dos hemogramas realizados nas consultas de reavaliação	76
Tabela 32-Resultados de análises bioquímicas realizados nas consultas de reavaliação	77

Índice de Figuras

Figura 1-Locais recomendados para a administração de vacinas em gatos.(Adaptado de Stone et al., 2020).....	6
Figura 2-Piómetra removida de uma cadela no HVA	9
Figura 3-Radiografia torácica lateral de um cão com doença valvular mitral severa. De notar o átrio esquerdo aumentado provocando a elevação da traqueia. (Adaptado de Häggström 2010).	11
Figura 4-Ecocardiografia, Cavalier King Charles com degenerescência mitral. De notar o aumento do átrio esquerdo e o prolapso da válvula mitral. (Adaptado de Häggström 2010). ...	12
Figura 5-Ecocardiografia a Schnauzer 9 anos, com doença degenerativa mitral. A mistura de cores indica a presença de refluxo para o átrio esquerdo. (Adaptado de Häggström 2010).	12
Figura 6-Anatomia do disco intervertebral, com o Núcleo Pulposo (NP) no centro, rodeado pelo Ânulo Fibroso (AF). (Adaptado de Dewey e da Costa, 2015).....	25

Figura 7-Raio-x de cão com pneumotórax em que é se observa elevação do coração em relação ao externo e atelectasia pulmonar. Imagem gentilmente cedida pelo HVP.	29
Figura 8-Radiografia de cão com torção gástrica, imagem gentilmente cedida pelo HVP.....	38
Figura 9-Técnica extracapsular para correção de RLCC. (Adaptado de Schulz et al., 2018)....	39
Figura 10-Estão representadas ambas as formas de <i>Leishmania</i> spp. Na imagem A são visíveis várias promastigotas e na imagem B formas amastigotas no interior de um macrófago (Adaptado de Taylor et al., 2007).	45
Figura 11-Distribuição de <i>Leishmania</i> spp. pelos diversos continentes (Adaptado de Pereira e Maia, 2021).....	46
Figura 12-Ciclo de vida de <i>Leishmania infantum</i> em que se observa que a formação de mais formas infetantes com o aumento das refeições de sangue (Adaptado de Serafim <i>et al.</i> , 2020).	48
Figura 13-Dicotomia da resposta imunitária à infeção por <i>Leishmania</i> spp. em que estão discriminadas as diversas citocinas relacionadas com cada tipo de imunidade. (Adaptado de Moreno, 2019). Esta figura foi criada utilizando imagens de Servier Medical Art Commons Attribution 3.0 Unported License (https://creativecommons.org/licenses/by/3.0/).	50
Figura 14-Curvas de eletroforese de proteínas. A curva A corresponde a uma curva de um animal saudável (Adaptado de O'Connell et al., 2005). A curva B corresponde a um gato com Leishmaniose em que se verifica hipergamaglobulinemia (Adaptado de Hanau et al., 2022). ...	59
Figura 15-Traçados de eletroforese de proteínas. Na imagem A está demonstrado um caso de hipergamaglobulinemia policlonal ao apresentar um pico mais largo nas globulinas- γ . Na imagem B está representado um traçado com hipergamaglobulinemia monoclonal, com um pico mais estreito (Adaptado de Gossett 2020).	59
Figura 16-Algoritmo de diagnóstico da leishmaniose felina (Adaptado de Pereira e Maia, 2021).	60
Figura 17-Niki no dia em que se apresentou à consulta. De notar a neovascularização e as lesões presentes em ambos os olhos, possivelmente por autotraumatismo.	68
Figura 18-Formas amastigotas de <i>Leishmania</i> spp. no interior de macrófagos observadas ao microscópio (coloração diff quick, x400), provenientes de citologia de córnea. Fotografia gentilmente cedida pela Dra. Joana Freitas.....	72
Figura 19-Niki no dia da alta.	74
Figura 20-Traçados dos proteinogramas realizados. A imagem A corresponde ao dia 9/02/2022, dia do diagnóstico de LFel, em que se observa hipergamaglobulinemia. A Imagem B corresponde ao dia 14/04/2022. A Imagem C corresponde ao dia 5/08/2022, depois de seis meses de tratamento, em que já não se observa um pico exuberante nas globulinas gama.....	75

Lista de Abreviaturas, Acrónimos e Siglas

AF-Ânulo Fibroso

AINEs-Anti-inflamatórios não esteroides

ALP-Fosfatase alcalina

ALT-Alanina aminotransferase

AST-Aspartato aminotransaminase

CAA-Célula Apresentadora de Antígenos

CAV-*Canine Adenovirus* (Adenovírus canino)

CDV-*Canine Distemper Virus* (Vírus da esgana)

CID-Coagulação Intravascular Disseminada

CPV-*Canine Parvovirus* (Parvovírus canino)

DDIV-Doença do Disco Intervertebral

DNA-*Desoxyribonucleic Acid* (Ácido desoxirribonucleico)

DRC-Doença Renal Crônica

DTG-Síndrome Dilatação e Torção Gástrica

DV-Dorsoventral

ECDC-*European Centre for Disease Prevention and Control* (Centro Europeu de Prevenção e Controlo das Doenças)

ECG-Eletrocardiograma

ELISA-*Enzyme-linked Immunosorbent Assays* (Testes de imunoabsorção enzimática)

EPS-Eletroforese de Proteínas Séricas

FCV-*Feline Calicivirus* (Calicivírus felino)

FeLV-*Feline Leukemia Virus* (Vírus da leucemia felina)

FHV-*Feline Herpesvirus* (Herpesvírus felino)

Fi-Frequência absoluta

FPV-*Feline Parvovirus* (Parvovírus felino)

Fr-Frequência relativa

GGT-Gamaglutamiltransferase

HVA-Hospital Veterinário do Algarve

HVP-Hospital Veterinário de Portimão

IFAT-*Indirect Fluorescent Antibody Test* (Teste de imunofluorescência indireta)

IFN-Interferão

Ig-Imunoglobulina(s)

IHQ-Imunohistoquímica

IL-Interleucina

IM-Intramuscular

IRIS-*International Renal Interest Society* (Sociedade Internacional de Interesse Renal)

IV-Intravenosa

LCan-Leishmaniose Canina

LC-Leishmaniose Cutânea

LFel-Leishmaniose Felina

LV-Leishmaniose Visceral

MCHC-*Medium Corpuscular Hemoglobin Concentration* (Concentração de hemoglobina corpuscular média)

MCH-*Medium Corpuscular Hemoglobin* (Hemoglobina corpuscular média)

MCV-*Medium Corpuscular Volume* (Volume corpuscular médio)

MPV-*Medium Plaquetary Volume* (Volume plaquetário médio)

NK-*Natural Killer*

NP-Núcleo Pulposo

OA-Osteoartrite

PCR-*Polymerase Chain Reaction* (Reação em cadeia da polimerase)

PIO-Pressão Intraocular

PO-Per Os (Via oral)

RDW-*Red Cell Distribution Width* (Amplitude de distribuição dos glóbulos vermelhos)

RLCC-Rutura do Ligamento Cruzado Cranial

RT-PCR-*Real-time Polymerase Chain Reaction* (Reação em cadeia da polimerase, em tempo real)

rUPC-*ratio Urinary Protein/Creatinine* (Rácio proteína/creatinina)

SC-Subcutânea

SDMA-*Symmetric dimethylarginine* (Dimetilarginina sérica)

SIAC-Sistema de Informação de Animais de Companhia

SIDA-Síndrome de Imunodeficiência Adquirida

SNC-Sistema Nervoso Central

TFG-Taxa de Filtração Glomerular

Th-Linfócito T-helper (auxiliar)

TNF-*Tumor Necrosis Factor* (Fator de necrose tumoral)

TRC-Tempo de Repleção Capilar

TRPC-Tempo de Retração da Prega Cutânea

TSQ-Teste Serológico Quantitativo

VD-Ventrodorsal

WB-*Western blotting*

WHO-World Health Organization (Organização Mundial da Saúde)

WSAVA-*World Small Animal Veterinary Association* (Associação Mundial de Veterinários de Animais de Companhia)

1.Introdução

O presente relatório de estágio foi realizado no âmbito da unidade curricular, Estágio Curricular do Mestrado Integrado de Medicina Veterinária da Universidade de Évora, orientado pelo Professor Doutor Luís Miguel Lourenço Martins. Este relatório tem como objetivo descrever as atividades realizadas ao longo do estágio curricular, tendo-se escolhido dois hospitais veterinários diferentes, Hospital Veterinário de Portimão (HVP) e Hospital Veterinário do Algarve (HVA), com o fim de conhecer diferentes metodologias de trabalho. Ambos os locais têm serviço de urgências de 24 horas e possuem equipas multidisciplinares, o que lhes permite dar resposta a várias áreas clínicas distintas, possuindo também meios complementares de diagnóstico, essenciais para a prática clínica moderna. Ao longo de todo o estágio foi possível contactar com várias valências da vida profissional da medicina veterinária, tais como consultas, cirurgias, análises clínicas, urgências, meios imagiológicos de diagnóstico e serviço de internamento. Realizou-se ainda a discussão de ideias em relação a diagnósticos diferenciais, tratamentos mais adequados, resultados de exames complementares, no que diz respeito aos diferentes casos clínicos observados.

De seis de setembro a 17 de dezembro acompanhou-se a casuística do Hospital Veterinário de Portimão que possuía três consultórios, sendo um deles exclusivo para gatos e os restantes destinados a cães e outras espécies, internamento diferenciado entre cães, gatos e doenças infectocontagiosas, uma sala de raio-x, uma sala de tomografia computadorizada, uma sala de cirurgia e laboratório. O hospital, por possuir serviço de tomografia computadorizada, é uma referência nesta área no que ao Algarve diz respeito, recebendo, assim vários animais para a realização deste procedimento. Para além disto, possui ainda outros serviços especializados como ecocardiografia, endoscopia, clínica de animais exóticos e cirurgia por laparoscopia.

De três de janeiro a três de abril integrou-se a equipa do Hospital Veterinário do Algarve que tem três consultórios, sendo um deles destinado apenas para felídeos, uma sala de cirurgia, sala de raio-x, laboratório, internamento separado entre caninos e felinos e uma sala destinada a pacientes com doenças infectocontagiosas. Para além disto, possui ainda serviços de endoscopia, cirurgias laparoscópica e ortopédica, ecocardiografia e clínica de animais exóticos.

Este relatório está dividido em três partes. A primeira é referente à casuística observada durante o estágio, em que se desenvolve um tema de cada área clínica, mediante a preferência do autor. A segunda e a terceira correspondem à monografia com o tema "Leishmaniose Felina", sendo posteriormente acompanhada da apresentação detalhada de um caso clínico observado. A escolha do tema justifica-se pelo interesse do autor por doenças infectocontagiosas e por se tratar de uma doença muito mais retratada na espécie canina que na felina, podendo, por vezes, não ser considerada como prioridade na lista de diagnósticos diferenciais.

2.Casuística

Nesta secção do relatório de estágio está apresentada a casuística observada pelo autor, com auxílio de diversos gráficos e tabelas discriminando-a por espécie e por intermédio de Frequências absolutas (Fi) e relativas (Fr) correspondentes aos diferentes locais de estágio. Ao longo do estágio observaram-se vários casos clínicos apresentando-se apenas os que foram acompanhados pelo autor, não sendo assim, reflexo da casuística real dos hospitais veterinários. O total de casos observados está dividido em três grandes grupos, medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica, sendo cada um destes grupos divididos em secções, que serão acompanhadas dos respetivos gráficos e tabelas já referidos e ainda de um pequeno texto acerca de um tema escolhido, tendo em conta a preferência do autor. Para além disto, o número de casos totais pode ser inferior à soma das diferentes áreas clínicas, pois um animal pode estar incluído simultaneamente na clínica médica e na clínica cirúrgica.

2.1.Casos observados por espécie

No gráfico 1 está discriminado o número de casos observados por espécies e é possível constatar que a espécie canina é a mais frequente com 65,3%, dos casos seguindo-se da felina com 32,7% dos casos. As espécies exóticas tiveram uma pequena representação, tendo sido observados 10 casos, dentro dos quais um periquito, uma caturra, um porquinho-da-índia, uma chinchila e seis coelhos.



Gráfico 1-Distribuição do número de casos observados tendo em conta a espécie n= 499.

2.2.Casos observados por área clínica

Na Tabela 1 está descrita a casuística observada tendo em conta os diferentes tipos de atividades, estando estas divididas entre medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica, tendo-se destacado a clínica médica, que apresentou mais de metade da casuística observada (Fi=69%).

Tabela 1-Distribuição do número de casos observados tendo em conta o tipo de atividade n= 593.

Tipo de Atividade	Hospital		Total	
	HVP	HVA	Fi	Fr(%)
Medicina preventiva	18	15	33	6%
Clínica médica	225	182	407	69%
Clínica cirúrgica	84	69	153	26%
	327	266	593	100%

2.3.Medicina preventiva

Consideraram-se medidas de medicina preventiva ações que têm como objetivo a profilaxia de determinadas doenças, como a vacinação e a desparasitação. Considerou-se ainda a colocação de identificação eletrónica por estar inevitavelmente associada à vacinação. Os dados apresentados na Tabela 2 referem-se às ações que dizem respeito à medicina preventiva, destacando-se a vacinação (Fr=52%). Como, por vezes, um animal realizou mais que uma das ações acima mencionadas a Fi total da Tabela 2, referente à medicina preventiva, é superior à da Tabela 1.

Tabela 2-Distribuição do número de casos observados tendo em conta o tipo de atividade praticada na medicina preventiva (n=64).

Medicina preventiva	Hospital				Espécie			Total	
	HVP		HVA		Canina	Felina	Exóticos		
	Fi	Fr(%)	Fi	Fr(%)				Fi	Fr(%)
Desparasitação	9	29	12	36	15	6	0	21	33
Vacinação	18	58	15	45	24	9	0	33	52
Identificação eletrónica	4	13	6	18	9	1	0	10	16
	31	100	33	100	48	16	0	64	100

Em relação ao tipo de vacinas, estas podem ser divididas em vacinas recomendadas e que previnem doenças que põem em causa vida dos animais (vacinas “core”) e vacinas que apenas são recomendadas em determinadas regiões geográficas ou quando o estilo de vida dos animais os coloca em risco para determinadas doenças (“non core”). Em 2016, Associação Mundial de Veterinários de Animais de Companhia (WSAVA), publicou novas *guidelines* de vacinação de cães e gatos, porém realçou que estas linhas orientadoras não são universais, devendo ser adaptadas a cada país, já que há diferenças geográficas, de natureza epidemiológica, entre os 80 estados-membros da WSAVA (Day *et al.*, 2016). Assim, é necessário adequar o plano vacinal a cada animal, ao seu estilo de vida, à sua idade e aos fatores de risco a que este está sujeito (Ellis *et al.*, 2022). Deste modo, é recomendado que todos os animais

sejam vacinados, pois, para além de se obter uma proteção individual, pretende-se alcançar também imunidade de grupo, prevenindo surtos (Day *et al.*, 2016).

2.3.1. Vacinação canina

As vacinas “core” para os cães são as que conferem imunidade contra o Vírus da esgana (CDV), Adenovírus canino (CAV tipo 1 e 2) e Parvovírus canino tipo 2 (CPV-2), podendo outros países incluir adicionalmente outras vacinas, como é o caso da vacina antirrábica. Em relação às vacinas consideradas “non-core”, incluem-se a vacina contra a *Bordetella*, *Leptospira* spp. e as suas sero-variedades (Day *et al.*, 2016).

A maioria dos cachorros estão protegidos pelos anticorpos maternos até cerca das oito a doze semanas, conferindo-lhes assim imunidade passiva. Contudo, esta imunidade não é igual para todos os cachorros, havendo uns mais debilitados, com baixo título de anticorpos, apresentando menor interferência na produção de anticorpos vacinais, e outros com imunidade passiva forte, que interfere de forma significativa na eficácia da vacinação para além das 12 semanas de idade. Assim, é recomendado que se inicie a vacinação com vacinas “core”, com exceção da vacina antirrábica, entre as seis a oito semanas de idade, administrando-se reforços vacinais a cada duas a quatro semanas até às 16 ou mais semanas de idade (Day *et al.*, 2016). Contudo se for considerado que o cachorro está num ambiente de elevado risco, estes animais beneficiam de um último reforço entre as 18-20 semanas (Ellis *et al.*, 2022). Atualmente, a WSAVA recomenda que, após a primo-vacinação já referida, seja administrado um reforço, idealmente entre as 26-52 semanas de idade, mas, sendo preferível às 26 semanas. Esta recomendação deve-se ao facto de permitir evitar que um cachorro, cuja produção de anticorpos vacinais seja deficiente, esteja vulnerável até aos 12 meses de idade. Assim, após este reforço, recomenda-se que o próximo seja realizado apenas três anos depois. Contudo, no caso de se optar pelo reforço às 26 semanas, continua a ser recomendada a realização de uma consulta aos 12 ou 16 meses de idade. No caso de cães com mais de 16 semanas, apenas é necessária uma única dose de vacinas vivas atenuadas, ou seja, vacinas contra CDV, CAV e CPV, para garantir uma resposta imunitária adequada. Já no caso das vacinas “non-core”, como a vacina contra a leptospirose, é recomendada uma primeira vacina às oito semanas e uma segunda dose, duas a quatro semanas depois. De notar que a vacinação trienal, que se referiu anteriormente, apenas se aplica a vacinas “core”, vivas atenuadas. Constitui, pois, exceção a antirrábica, para além de outra vacina inativada, como é o caso da leptospirose em que o reforço deve ser realizado anualmente (Day *et al.*, 2016).

A vacina da raiva, em Portugal, é obrigatória por lei, em todos os cães com idade superior a três meses, sendo os reforços realizados conforme indicação do médico veterinário, considerando as especificações técnicas das vacinas (Portaria n.º 264/2013 de 16 de agosto, 2013).

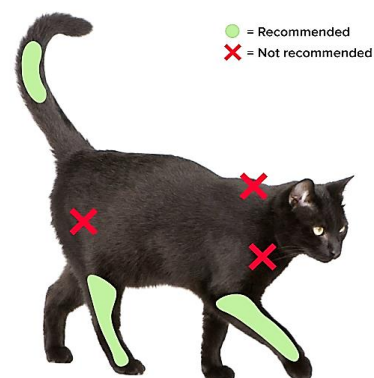
Na Europa estavam licenciadas duas vacinas contra a leishmaniose, a Canileish® e a Letifend®. (Velez e Gállego, 2020). Contudo, a Canileish® foi descontinuada no mercado europeu em 2022 (Almeida *et al.*, 2022). Assim, atualmente, apenas a Letifend® está disponível na Europa e o seu plano vacinal consiste na administração uma dose inicial, seguida de reforços anuais (LeishVet, 2022).

2.3.2. Vacinação felina

As vacinas consideradas “core” para gatos são aquelas contra Parvovírus felino (FPV), o Herpesvírus felino (FHV) e o Calicivírus felino (FCV). A vacina da raiva, tal como no caso dos cães, pode ser considerada “core” em alguns países, não sendo, no caso de Portugal, obrigatória (Portaria n.º 264/2013 de 16 de agosto, 2013; Stone *et al.*, 2020). No caso das vacinas para FHV e FCV, estas podem não prevenir novas infeções em adulto, apesar de estimularem uma imunidade cruzada. A vacinação dos gatinhos, tal como nos cachorros, deve-se iniciar entre as seis e as oito semanas de idade e realizar reforços a cada duas a quatro semanas até às 16-18 semanas (Day *et al.*, 2016; Stone *et al.*, 2020). No caso dos gatinhos, a maioria possui anticorpos maternos até às oito a doze semanas de idade, mas está descrito que um terço possui para lá das 20 semanas (Stone *et al.*, 2020). Assim, recomenda-se que se realize um reforço às 26 semanas para que se garanta uma boa imunidade. Não obstante, aconselha-se a realização de uma consulta ao ano de idade para avaliar o animal. Posteriormente, a este reforço, apenas é necessária uma nova administração da vacina, passados três anos, no caso de gatos com baixo risco de infeção, ou seja, gatos “indoor”, que não têm contacto com outros gatos e que não tenham frequentado hotéis para animais. No caso de se tratar de um gato que viva com vários gatos, tenha acesso ao exterior e tenha frequentado hotéis para animais, considera-se um animal com elevado risco de infeção e recomenda-se que a vacinação, no que diz respeito a FHV e FCV, seja anual, já que apenas confere uma imunidade parcial. O mesmo já não sucede com o FPV, requerendo as vacinas para este vírus apenas necessidade de reforços a cada três anos. (Day *et al.*, 2016).

Em relação às vacinas “non-core”, servem como exemplo a vacina para o Vírus da leucemia felina (FeLV) e a vacina para *Chlamydia*. No caso da primeira, esta pode ser considerada “core, para gatos com idade inferior a um ano, devido à sua suscetibilidade, ou “non-core” para gatos adultos, com baixo risco de exposição ao vírus. Deve-se sempre realizar testagem para este vírus antes de se administrar a vacina e pode-se iniciar a vacinação às oito semanas de idade, devendo-se realizar mais duas doses espaçadas de três a quatro semanas, sendo depois realizado um reforço anual (Stone *et al.*, 2020).

Nos gatos recomenda-se que a vacinação seja realizada nas extremidades dos membros e na cauda (Figura 1), evitando o espaço interescapular, pois, no caso de haver o aparecimento de fibrossarcoma, que está associada à administração de vacinas em gatos, a sua remoção é facilitada (Stone *et al.*, 2020).



2.3.3. Identificação eletrónica

Em Portugal, é obrigatória a identificação eletrónica de todos os cães, gatos e furões que nasçam em território nacional até aos 120 dias após o seu

Figura 1-Locais recomendados para a administração de vacinas em gatos.(Adaptado de Stone *et al.*, 2020).

nascimento ou até à perda dos incisivos decíduos, no caso de a data de nascimento ser desconhecida. De salientar que a realização da vacinação antirrábica ou de outros atos de profilaxia apenas podem ser realizados em animais com identificação eletrónica, pelo que, caso ainda não possuam, deve proceder-se à sua identificação. O transponder deve sempre que possível ser colocado na face lateral esquerda do pescoço do animal e deve-se verificar previamente se não há outro dispositivo de identificação eletrónica. Após a sua aplicação, deve-se realizar o seu registo no Sistema de Informação de Animais de Companhia (SIAC) (Decreto-Lei n.º 82/2019, de 27 de junho, 2019).

2.3.4. Desparasitação

A desparasitação é realizada de forma rotineira na prática clínica e pode ser dividida em desparasitação interna e externa.

A desparasitação interna pode ser realizada com periodicidade diferente dependendo do estilo de vida de cada animal e da espécie. Assim, cães sem acesso ao exterior ou que têm acesso, mas que não têm contacto com outros animais, parques, areia, lesmas e caracóis, que não façam alimentação crua nem tenham comportamentos de caça, a desparasitação interna deve ser realizada uma a duas vezes por ano, para nematodes como o *Toxocara* spp. Contudo, se tiverem acesso ao exterior, a parques e a outros animais, mas que não cacem presas, nem ingiram alimentação crua, nem caracóis/lesmas, indica-se desparasitar quatro vezes ao ano para nematodes. No entanto, caso se verifiquem comportamentos de caça e haja a ingestão de alimentação crua e/ou lesmas ou caracóis deve-se desparasitar para nematodes e cestodes quatro a 12 vezes ao ano. Porém, se o cão estiver inserido numa área endémica para *Echinococcus* spp. (*Echinococcus granulosus* no caso de Portugal) e cacem presas, deve receber terapia antiparasitária mensal contra cestodes e entre quatro a 12 vezes por ano contra nematodes. No caso dos gatos estes são divididos em dois grupos: os que não possuem acesso ao exterior e os que possuem. No primeiro grupo aconselha-se a desparasitação para nematodes uma a duas vezes por ano e no segundo indica-se que se desparasite para cestodes e

nematodes pelo menos quatro vezes por ano. No caso de cachorros e gatinhos deve-se desparasitar às duas ou três semanas de idade, respetivamente. De seguida, a aplicação de terapêutica antiparasitária é aconselhada a cada 14 dias até duas semanas após o desmame, passando depois a uma periodicidade mensal até aos seis meses de idade (ESCCAP, 2021).

Para a desparasitação externa existem vários produtos disponíveis atualmente que podem ser utilizados de modo terapêutico ou profilático, dado que os antiparasitários mais modernos têm efeito residual atuando também na prevenção (ESCCAP, 2022). Um exemplo são os antiparasitários que contêm fluralaner, com eficácia para carraças, pulgas e ácaros até 12 semanas após a sua administração, estando disponíveis para cães e para gatos (EMA, 2019). Outro antiparasitário muito utilizado em ambos os locais de estágio frequentados, é o Guardian®, que contém moxidectina na sua composição, sendo utilizado na prevenção de dirofilariose em cães (DGAV, 2019).

2.4. Clínica médica

Em relação à clínica médica, esta dividiu-se em várias áreas, estando discriminado o número de casos acompanhados em cada uma delas e em cada hospital na Tabela 3. Assim, constata-se que a área mais representada é a “Gastroenterologia” seguida de “Traumatologia e ortopedia”, o que é expectável dado que ambos os locais de estágio são hospitais com serviço de urgência de 24 horas, recebendo muitos casos de traumas.

Tabela 3-Casos observados em cada área clínica (n=407).

Área clínica	Hospital				Espécie			Total	
	HVP		HVA		Canina	Felina	Exóticos	Fi	Fr(%)
	Fi	Fr(%)	Fi	Fr%					
Andrologia, ginecologia e obstetrícia	13	5,8	12	6,6	21	4	0	25	6,1
Cardiologia	13	5,8	24	13,2	30	7	0	37	9,1
Dermatologia	7	3,1	6	3,3	10	3	0	13	3,2
Endocrinologia	11	4,9	8	4,4	12	7	0	19	4,7
Gastroenterologia	39	17,3	27	14,8	52	12	2	66	16,2
Hematologia	1	0,4	1	0,5	0	2	0	2	0,5
Microbiologia e parasitologia	31	13,8	21	11,5	29	18	5	52	12,8
Nefrologia e urologia	15	6,7	16	8,8	10	21	0	31	7,6
Neurologia	12	5,3	7	3,8	16	3	0	19	4,7
Oftalmologia	10	4,4	5	2,7	11	4	0	15	3,7
Oncologia	16	7,1	11	6,0	22	4	1	27	6,6
Otorrinolaringologia	10	4,4	6	3,3	15	1	0	16	3,9
Pneumologia	7	3,1	9	4,9	10	6	0	16	3,9
Toxicologia	2	0,9	3	1,6	4	1	0	5	1,2
Traumatologia e ortopedia	38	16,9	26	14,3	45	17	2	64	15,7
	225	100	182	100	287	110	10	407	100

2.4.1. Andrologia, ginecologia e obstetrícia

Foram observados 25 casos nesta área, com a piómetra a ser a patologia mais representada (Fi=14), sendo claramente mais frequente em cadelas (Fi=12) do que em gatas (Fi=2) (Tabela 4).

Tabela 4-Casos observados na área clínica de Andrologia, ginecologia e obstetrícia, por hospital e por espécie, expressos em Fi e Fr (n=25).

Andrologia, ginecologia e obstetrícia	Hospital				Espécie			Total	
	HVP		HVA		Canina	Felina	Exóticos		
	Fi	Fr(%)	Fi	Fr(%)				Fi	Fr(%)
Distocia	1	8	0	0	1	0	0	1	4
Gestação	1	8	0	0	1	0	0	1	4
Hiperplasia benigna da próstata	1	8	0	0	1	0	0	1	4
Hiperplasia do endométrio	0	0	1	8	0	1	0	1	4
Hiperplasia vaginal	0	0	1	8	1	0	0	1	4
Hipocalcemia	0	0	1	8	1	0	0	1	4
Morte Fetal	0	0	1	8	0	1	0	1	4
Parto Distócico	0	0	1	8	1	0	0	1	4
Piómetra	10	77	4	33	12	2	0	14	56
Prostatite	0	0	1	8	1	0	0	1	4
Quistos prostáticos	0	0	1	8	1	0	0	1	4
Rutura uterina	0	0	1	8	1	0	0	1	4
	13	100	12	100	21	4	0	25	100

A piómetra caracteriza-se por uma infeção bacteriana supurativa, crónica ou aguda, do útero, que ocorre após o estro, havendo acumulação de exsudado inflamatório no útero, que origina vários sinais clínicos, locais e sistémicos. Esta patologia afeta principalmente cadelas e gatas com uma idade média de sete anos, contudo é menos frequente em gatas já que há uma menor dependência da progesterona devido à sazonalidade reprodutiva e à ovulação induzida (Hollinshead e Krekeler, 2016; Hagman, 2022). A piómetra ocorre em fêmeas inteiras entre as quatro semanas e os quatro meses após o estro (Smith, 2006), já que as condições durante a fase lútea são favoráveis ao desenvolvimento dos embriões mas também das bactérias. Isto ocorre já que a hormona predominante é a progesterona e esta estimula o desenvolvimento das glândulas endometriais e das suas secreções, promove o encerramento do cérvix, diminui a contratilidade uterina e a resposta leucocitária (Hagman, 2022). O microrganismo predominante nesta infeção é a *Escherichia coli*, pensando-se que infeção se dá por via ascendente, a partir das fezes, durante o estro, já que nesta fase o cérvix está aberto (Hollinshead e Krekeler, 2016).

Clinicamente, os sintomas são muito variados, podendo os animais apresentar, prostração, letargia, polidipsia, distensão abdominal e corrimento vaginal, este último apenas se a piómetra for aberta (Smith, 2006).

Para o diagnóstico definitivo, os melhores métodos são a ultrassonografia e a radiologia, contudo as análises sanguíneas podem demonstrar leucocitose, azotemia pré-renal, hiperproteinemia e hiperglobulinemia (Smith, 2006). Na citologia vaginal, visualiza-se degenerescência de leucócitos, macrófagos, neutrófilos, plasmócitos e linfócitos, e bactérias fagocitadas, não sendo este aspeto sempre detetável (Hagman, 2022).

Em relação ao tratamento, este pode ser médico ou cirúrgico, podendo recomendar-se o primeiro a fêmeas jovens, a animais reprodutores e a animais em que a anestesia e a cirurgia apresentam risco de vida, sendo de salientar, que há risco de ocorrência de recidivas (0-85% em cadelas e 0-15% em gatas). Já no caso de haver sinais de doença grave e outras complicações como peritonite, o tratamento médico não é recomendado, passando a ser a cirurgia o tratamento de eleição (Figura 2). No caso do tratamento cirúrgico, o paciente deve ser estabilizado numa primeira instância com fluidoterapia corrigindo alterações ácido-base, eletrolíticas e hipotensão (Hagman, 2022). No caso de animais com doença moderadamente grave a grave deve ser utilizado um antibiótico de largo espectro que seja eficaz contra a *Escherichia coli* já que é o microrganismo mais frequente, tal como a ampicilina (Hagman e Greko, 2005; Hagman, 2022). Contudo se o estado geral do animal estiver pouco alterado, a ovariohisteriectomia (OVH) é curativa, não sendo necessário o uso adicional de antibióticos perioperatórios (Hagman, 2022). O tratamento médico consiste em inibir a ação da progesterona através do uso de fármacos que eliminem o conteúdo purulento, estimulem as contrações e relaxem o cérvix tal como a prostanglandina F2 α e seus análogos como a cabergolina e bloqueadores dos recetores da progesterona como a agleperistona. Para além disto, os protocolos deste tipo de tratamento incluem uso de antibióticos durante pelo menos duas semanas (Hagman, 2022).



Figura 2-Piómetra removida de uma cadela no HVA

2.4.2. Cardiologia

No total, foram observados 37 casos nesta área clínica, sendo a espécie canina a predominante (Fi=30). Através da observação da tabela 5 constata-se que a afeição mais frequente foi a doença degenerativa da válvula mitral.

A doença degenerativa da válvula mitral consiste na acumulação de glucosaminoglicanos e fibrose nos folhetos da válvula e das cordas tendinosas. Esta degeneração leva a uma má coaptação da válvula originando regurgitação, o que pode causar insuficiência cardíaca congestiva (Häggström, 2010). É estimado que esta patologia afete cerca de 10% dos cães que se apresentam a consulta (Keene *et al.*, 2019). Apesar da válvula mitral ser a mais frequentemente afetada, também pode haver envolvimento da válvula tricúspide, em 30% dos casos, (Borgarelli e Buchanan, 2012; Keene *et al.*, 2019), mas a sua degeneração de forma isolada é menos comum (Häggström, 2010). Pode afetar qualquer cão, mas é mais frequente em animais mais velhos e em raças pequenas a médias tais como Papillon, Poodle, Chihuahua, Dachshund e Cavalier King Charles Spaniel (Häggström, 2010).

Tabela 5-Casos observados na área clínica de Cardiologia, por hospital e por espécie, expressos em Fi e Fr (n=37).

Cardiologia Patologia	Hospital				Espécie			Total	
	HVP		HVA		Canina	Felina	Exóticos	Total	
	Fi	Fr(%)	Fi	Fr(%)				Fi	Fr(%)
Cardiomiopatia dilatada	1	8	4	17	5	0	0	5	14
Cardiomiopatia hipertrófica	1	8	3	13	0	4	0	4	11
Doença degenerativa da válvula mitral	7	54	11	46	18	0	0	18	49
Doença degenerativa da válvula tricúspide	0	0	1	4	1	0	0	1	3
Ducto arterioso persistente	0	0	1	4	1	0	0	1	3
Efusão pericárdica	0	0	1	4	0	1	0	1	3
Estenose sub-aórtica	0	0	1	4	1	0	0	1	3
Hipertensão pulmonar	2	15	1	4	3	0	0	3	8
Pericardite	0	0	1	4	0	1	0	1	3
Tamponamento cardíaco	1	8	0	0	1	0	0	1	3
Tromboembolismo aórtico	1	8	0	0	0	1	0	1	3
	13	100	24	100	30	7	0	37	100

Para o diagnóstico é necessário estar atento aos sinais e achados clínicos, que podem ser desde a presença de sopro na região apical esquerda a sinais mais graves, que podem

indicar insuficiência cardíaca, como tosse que piora ao amanhecer e ao anoitecer, taquipneia, letargia, anorexia, menor tolerância ao exercício e síncope (Häggström, 2010).

Em 2019, a *American College of Veterinary Internal Medicine*, publicou as *guidelines* de diagnóstico e tratamento da doença degenerativa valvular mitral, nas quais classifica em várias classes (de A a D) com o objetivo de ajudar a diagnosticar e uniformizar o tratamento em cada caso, sendo estas enumeradas de seguida (Keene *et al.*, 2019):

-Classe A inclui animais pertencentes a raças que estão mais predispostas a apresentarem esta degeneração valvular, mas que não possuem nenhuma alteração estrutural;

-Classe B em que já é possível identificar alterações estruturais, mas que clinicamente não desenvolveu sinais de insuficiência cardíaca. Esta classe ainda é dividida em B1, que corresponde a cães assintomáticos, e sem sinais de remodelação cardíaca à ecocardiografia e radiografia, e B2, que corresponde a cães assintomáticos, mas que apresentam alterações estruturais a nível cardíaco, como aumento do átrio e ventrículo esquerdos.

-Classe C inclui cães que possuem ou possuíram sinais clínicos de insuficiência cardíaca.

-Classe D são animais em que os sinais de insuficiência cardíaca são refratários ao tratamento.

Para o diagnóstico o recurso a imagiologia é essencial, sendo que, no caso da radiografia torácica, esta permite identificar edema pulmonar e remodelação cardíaca em que se observa aumento da silhueta cardíaca (Figura 3).

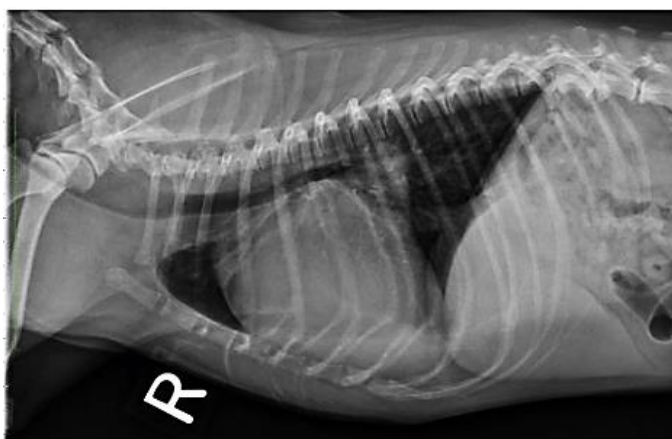


Figura 3-Radiografia torácica lateral de um cão com doença valvular mitral severa. De notar o átrio esquerdo aumentado provocando a elevação da traqueia. (Adaptado de Häggström 2010).

A ecocardiografia também é um método essencial para o diagnóstico e estadiamento, pois possibilita a visualização das várias câmaras cardíacas, sendo possível observar as suas dimensões, o que possibilita uma visão objetiva acerca da remodelação cardíaca (Figura 4). Para

além disto, o espessamento dos folhetos da válvula mitral e o prolapso para o interior do átrio esquerdo são alterações frequentemente observadas. Outro aspecto importante é a utilização do doppler, que permite visualizar a direção e a velocidade do fluxo sanguíneo, permitindo detectar o refluxo sanguíneo (Figura 5) (Häggröm, 2010).

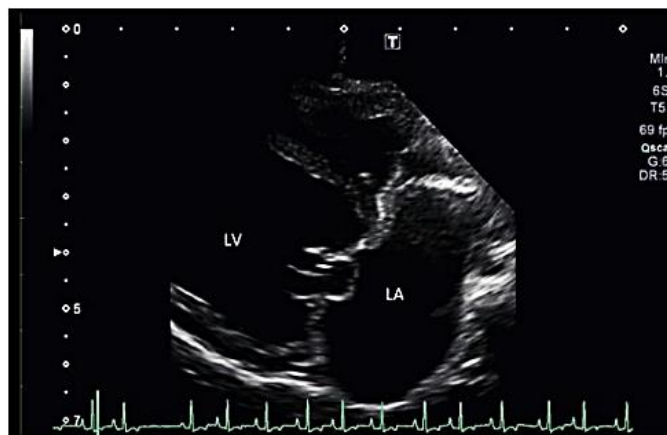


Figura 4-Ecocardiografia, Cavalier King Charles com degenerescência mitral. De notar o aumento do átrio esquerdo e o prolapso da válvula mitral. (Adaptado de Häggström 2010).



Figura 5-Ecocardiografia a Schnauzer 9 anos, com doença degenerativa mitral. A mistura de cores indica a presença de refluxo para o átrio esquerdo. (Adaptado de Häggström 2010).

2.4.3.Dermatologia

Ao longo do estágio observaram-se 13 casos na área clínica de dermatologia, destacando-se a dermatite atópica entre as diferentes patologias diagnosticadas, com quatro casos (Tabela 6).

A celulite juvenil é uma doença granulomatosa e vesiculopustular, que ocorre principalmente em cachorros com idades entre as três semanas e os quatro meses, com etiologia desconhecida. Contudo, em face da resposta à administração de glucocorticoides, a afeição sugere revestir-se de disfunção imunológica (Wellington, 2020). Tem como principal apresentação clínica edema agudo da face, linfadenopatia submandibular, podendo desenvolver

pápulas, pústulas e crostas nos lábios, zona periocular e nariz. Além destes sintomas, ainda é frequente os cachorros apresentarem otite externa e pavilhão auditivo edemaciado. Por vezes, alguns cachorros podem apresentar paniculite granulomatosa, estéril, concomitante, sob a forma de nódulos subcutâneos, que podem roturar, mais frequentemente no tronco, prepúcio e zona perianal (Miller *et al.*, 2012). Para além disto, ainda podem estar presentes sinais de doença sistémica como letargia, prostração, anorexia e febre (Bajwa, 2022).

Tabela 6-Casos observados na área clínica de Dermatologia, por hospital e por espécie, expressos em Fi e Fr (n=13).

Dermatologia	Hospital				Espécie			Total	
Patologia	HVP		HVA		Canina	Felina	Exóticos	Total	
	Fi	Fr(%)	Fi	Fr(%)				Fi	Fr(%)
Abcesso cutâneo	1	14	1	17	1	1	0	2	15
Celulite juvenil	0	0	1	17	1	0	0	1	8
Dermatite atópica	2	29	2	33	4	0	0	4	31
Dermatofitose	2	29	0	0	1	1	0	2	15
Pododermatite digital	1	14	0	0	1	0	0	1	8
Reação alérgica	1	14	2	33	2	1	0	3	23
	7	100	6	100	10	3	0	13	100

Embora todos os cães possam apresentar esta patologia, raças como dashshund, golden retriever, labrador e golden setter estão particularmente predispostas (Miller *et al.*, 2012).

Para o diagnóstico é fundamental ter em conta os diagnósticos diferenciais, como angioedema (esta geralmente não é acompanhada de doença sistémica nem de linfadenomegalia), demodecose, dermatite estafilocócica e reação adversa a fármacos. Assim, deve-se realizar citologia das lesões, que revelará lesão piogranulomatosa assética, caso não haja infeções secundárias (Miller *et al.*, 2012).

Em relação ao tratamento, este é baseado no uso de corticosteroides, como a prednisolona, na dose de 2 mg/kg a cada 24 horas, até remissão das lesões, seguindo-se a diminuição da frequência de administração deste fármaco, passando a cada 48 horas e, por fim, diminuir a dose nas duas a três semanas seguintes. Em casos refratários ao tratamento é possível adicionar outro imunossupressor, como a ciclosporina. No caso de a citologia evidenciar infeção secundária procede-se à administração de antibiótico por três a quatro semanas. Por fim, para remoção dos exsudados concretizados e higienização das lesões aconselha-se lavagem da pele com água morna (Wellington, 2020).

2.4.4. Endocrinologia

Foram acompanhados 19 casos de endocrinologia, representando apenas 4,7% da casuística total, sendo a espécie canina a mais representada com 12 casos. Entre as afeições, a diabetes mellitus foi a mais diagnosticada (Fr=37%) (Tabela 7).

Tabela 7-Casos observados na área clínica de Endocrinologia, por hospital e por espécie, expressos em Fi e Fr (n=19).

Endocrinologia Patologia	Hospital				Espécie			Total	
	HVP		HVA		Canina	Felina	Exóticos		
	Fi	Fr(%)	Fi	Fr(%)				Fi	Fr(%)
Crise Addisoniana	1	9	1	13	2	0	0	2	11
Diabetes cetoacidótica	2	0	2	25	3	1	0	4	21
Diabetes mellitus	6	1	1	13	5	2	0	7	37
Doença de Cushing	1	0	0	0	1	0	0	1	5
Hiperaldosteronismo	0	0	1	13	0	1	0	1	5
Hipertiroidismo	1	0	2	25	0	3	0	3	16
Hipotiroidismo	0	0	1	13	1	0	0	1	5
	11	10	8	100	12	7	0	19	100

A diabetes mellitus é uma síndrome caracterizada por hiperglicemia crônica devido à diminuição ou disfunção da insulina produzida pelas células beta pancreáticas, aumento da resistência à insulina por parte dos tecidos, ou ambas. Nos cães, a perda de células beta ocorre normalmente de forma rápida ou progressiva, sendo causada por degenerescência vacuolar, por processos imunomediados ou por pancreatite. Já nos gatos a perda ou disfunção das células beta pancreáticas ocorre devido ao aumento da resistência à insulina, à deposição de substância amiloide ou a pancreatite crônica linfoplasmocítica (Behrend *et al.*, 2018).

Há vários fatores de risco comuns a cães e gatos, no que à diabetes mellitus diz respeito, tais como a resistência à insulina devido à obesidade, doença dentária, infecções sistêmicas, pancreatite, gestação/diestro e certos fármacos como corticosteroides, progestagênios e ciclosporina. É de salientar que outras patologias como acromegalia, no caso dos gatos, e hiperadrenocorticismos, hiperglicidemia e hipotiroidismo, no caso dos cães, estão associadas a insulinoresistência, sendo importantes fatores de risco a ter em conta (Behrend *et al.*, 2018; Niessen, 2020).

Independentemente da espécie, os achados clínicos mais frequentes são poliúria, polidipsia, polifagia, perda de peso, hiperglicemia, glicosúria, hiperlipemia, hipertrigliceridemia, lipídose hepática e hepatomegalia, devido ao aumento da metabolização hepática dos lípidos.

Contudo, há sinais clínicos característicos de cada espécie como, por exemplo, o desenvolvimento de cataratas nos cães, enquanto, nos gatos, pode ocorrer neuropatia periférica, que se manifesta através de uma postura plantígrada. No caso de não haver um controle adequado desta patologia, pode detetar-se cetonemia, cetonúria e cetoacidose, sendo esta uma condição que coloca o animal em risco de vida. Esta afeção é designada diabetes cetoacidótica e, nestes casos, os animais apresentam vômitos, desidratação e depressão (Behrend *et al.*, 2018).

O diagnóstico é estabelecido através dos achados clínicos como hiperglicemia persistente em jejum e glicosúria concomitante (Fracassi, 2017). É necessário ter em conta que a glicosúria causada por hiperglicemia apenas ocorre se esta for superior a 200 mg/dL em cães e 250–300 mg/dL em gatos, que correspondem ao *threshold* renal, ou seja o limite máximo de glucose que o rim suporta sem excretar (Behrend *et al.*, 2018). Assim, caso haja glicosúria num animal em que os níveis de glicémia são inferiores aos mencionados, é improvável que esta seja causada pela diabetes mellitus, mas antes relacionada com outras etiologias, como dano renal agudo (Fracassi, 2017). Deste modo, é essencial a realização de vários exames complementares para descartar outras doenças e confirmar o diagnóstico, tais como: hemograma, análises bioquímicas, ionograma, urianálise, urocultura, rácio proteína/creatinina na urina, triglicéridos e nível de T4 em gatos. No caso de suspeita de afeção da tiroide, no cão, deve-se testar apenas depois de estabilizar a diabetes mellitus, já que a síndrome do eutiroido doente pode interferir nos resultados. Já no caso dos felinos com idade superior a sete anos, perda de peso progressiva e polifagia devem ser testados para hipertiroidismo, já que estas doenças podem ocorrer em simultâneo e provocam sintomas muito similares (Behrend *et al.*, 2018).

O tratamento da diabetes nos gatos deve ser iniciado com recurso a glargina ou insulina zinco protamina, na dose de uma a duas unidades internacionais por gato, a cada 12 horas (Behrend *et al.*, 2018) Nesta espécie pode ocorrer remissão desta doença, estando este facto associado ao controle adequado da glicémia (<288 mg/dL) e uma dieta com baixo teor de hidratos de carbono (Rand e Gottlieb, 2017). Já nos cães a insulina de eleição é a suspensão de insulina suína, na dose inicial de 0.25 UI/kg duas vezes por dia e deve ser administrada simultaneamente às refeições que devem ser divididas em duas porções iguais.(Behrend *et al.*, 2018).

Por fim, a monitorização deve ser realizada através de curvas de glicémia, medição de proteínas glicosiladas como a frutossamina, realização de urianálise e controle da glicémia, por parte dos tutores, em casa. O objetivo será controlar os sinais clínicos e evitar a hipoglicémia mantendo a glicémia em valores inferiores ao *threshold* renal de cada espécie (Behrend *et al.*, 2018).

2.4.5. Gastroenterologia

A gastroenterologia foi a área clínica com mais casos acompanhados, representando 16,2% do total de casos (Tabela 8). Destes casos, dois são de espécies exóticas, um porquinho da Índia com escorbuto (afeção relacionada com deficiência em vitamina C) e um coelho com quadro clínico de hipomotilidade intestinal.

Tabela 8-Casos observados na área clínica de Gastroenterologia, por hospital e por espécie, expressos em Fi e Fr (n=66).

Gastroenterologia Patologia	Hospital				Espécie			Total	
	HVP		HVA		Canina	Felina	Exóticos	Fi	Fr(%)
	Fi	Fr(%)	Fi	Fr(%)					
Corpo estranho esofágico/gastrointestinal	8	21	3	11	11	0	0	11	17
Dilatação gástrica	0	0	1	4	1	0	0	1	2
Doença Inflamatória Intestinal	0	0	2	7	1	1	0	2	3
Escorbuto	1	3	0	0	0	0	1	1	2
Copróstase com fecaloma	0	0	1	4	0	1	0	1	2
Gastroenterite hemorrágica	2	5	1	4	3	0	0	3	5
Gastroenterite inespecífica	6	15	6	22	11	1	0	12	18
Gastroenterite por indiscrição alimentar	3	8	3	11	4	2	0	6	9
Gengivite/Doença periodontal	3	8	3	11	3	3	0	6	9
Hipomotilidade intestinal	1	3	0	0	0	0	1	1	2
Insuficiência pancreática exócrina	1	3	0	0	1	0	0	1	2
Invaginação	1	3	1	4	2	0	0	2	3
Linfangiectasia	0	0	1	4	1	0	0	1	2
Lipidose hepática	3	8	1	4	0	4	0	4	6
Mucocelo	2	5	0	0	2	0	0	2	3
Pancreatite	7	18	2	7	9	0	0	9	14
Torção gástrica	1	3	2	7	3	0	0	3	5
	39	100	27	100	52	12	2	66	100

A pancreatite constitui uma inflamação do pâncreas, sendo a afeção mais comum em cães e gatos, no que ao pâncreas exócrino diz respeito, podendo ser aguda ou crónica. Esta designação baseia-se na presença ou ausência de lesões histológicas permanentes, como atrofia ou fibrose pancreáticas (Xenoulis, 2015). Ocorre por ativação precoce de enzimas

pancreáticas, mais especificamente do tripsinogénio, nas células acinares do pâncreas. Este processo leva a autodigestão, originando uma inflamação grave (Watson, 2019).

Apesar de qualquer cão e gato poder desenvolver pancreatite, há fatores de risco associados e raças predispostas para desenvolver esta patologia. A pancreatite ocorre mais frequentemente em animais com idade superior a cinco anos, sendo mais comum em raças como Schnauzers miniatura e terriers como Yorkshire terrier (Xenoulis, 2015). Para além disto, indiscrições alimentares, dietas ricas em lípidos, trauma abdominal, hipercalcemia, hipertrigliceridemia, fármacos como azatioprina e trimetropim-sulfadiazida (no caso dos cães) e doenças infecciosas como toxoplasmose (no caso dos gatos) constituem fatores de risco (Mansfield, 2012; Steiner, 2020a; 2020b).

Os sinais clínicos de pancreatite são muito variáveis, podendo apenas ser anorexia e prostração, no caso de pancreatite crónica numa fase subclínica. No caso de se tratar de um processo agudo, pode manifestar-se através de vômitos, diarreia, fraqueza, anorexia e dor abdominal. Em pancreatites severas, pode haver repercussões sistémicas graves como choque cardiovascular e Coagulação Intravascular Disseminada (CID) (Xenoulis, 2015).

Para o diagnóstico devem ser realizados hemograma, análises bioquímicas e urianálise apesar de os resultados poderem revelar-se inconclusivos. Neste estudo analítico, os animais podem apresentar, anemia, hemoconcentração, leucocitose ou leucopenia, trombocitopenia, hipocaliemia, hipocloremia e, em casos mais graves, aumento dos tempos de coagulação, em particular, tempo de coagulação ativado, tempo de protrombina e tempo de tromboplastina parcial ativada, indicando CID. A elevação plasmática das enzimas hepáticas e a hiperbilirrubinemia podem indicar obstrução biliar extra-hepática ou lipidose hepática, no caso dos gatos (Xenoulis, 2015). Para além disto, cães com pancreatite aguda podem desenvolver insuficiência renal aguda, originando azotemia e oligúria (Gori *et al.*, 2019).

No que diz respeito, à avaliação da função pancreática, o teste de imunorreatividade da lipase pancreática (PLi) é o mais sensível e específico para cães e gatos, tendo várias vantagens em relação à atividade da lipase pancreática anteriormente usada. A primeira é exclusiva do pâncreas, ao contrário da segunda, já que mede a atividade da lipase de diversos órgãos. Atualmente, há testes rápidos, semi-quantitativos, que podem ser realizados na clínica como o SNAP cPL que tem sensibilidade de 73,9-100% e especificidade de 71,1-77.8% (Cridge *et al.*, 2018). Em relação aos felinos, também existe um teste rápido snap fPL, que é semelhante ao teste rápido canino, com alta sensibilidade, tornando-o um bom indicador para o diagnóstico de pancreatite. Contudo, estes testes não devem ser utilizados de forma isolada, sendo os exames imagiológicos, como a ecografia abdominal, essenciais para descartar outras doenças e auxiliar no diagnóstico. Contudo, é importante ter em mente que a ecografia é de avaliação subjetiva e depende da experiência do operador (Xenoulis, 2015).

Em relação ao tratamento, este consiste na hidratação dos pacientes, através de fluidoterapia, na administração de analgésicos opióides (exceto morfina, devido aos seus efeitos eméticos), de estimulantes de apetite como mirtazapina, de antieméticos como maropitant e de protetores gástricos como inibidores da bomba de prótons, em casos de hematêmese ou de hematoquezia, e no recurso a antibioterapia, se o animal se apresentar com pirexia e neutrofilia com desvio à esquerda (Mansfield, 2012). Nos cães, aconselha-se a alimentação com dietas com baixo teor em gordura (Jensen e Chan, 2014), contudo, nos gatos não se aplica o mesmo princípio, já que estes têm uma tolerância maior a dieta com lípidos, assim recomenda-se dietas facilmente digestíveis, como dietas gastrointestinais. Por outro lado, caso a anorexia dure há mais de três dias, aconselha-se iniciar alimentação através de sonda esofágica ou nasogástrica. No caso dos gatos que não respondam a estimuladores de apetite em 48 horas ou em casos de anorexia mais prolongada é indicada a aplicação imediata de sondas, devido ao risco de desenvolvimento de lipidose hepática, associado a esta espécie (Forman *et al.* 2021).

2.4.6.Hematologia

No caso da hematologia, foram apenas acompanhados dois casos de anemia hemolítica imunomediada, sendo eles em dois felinos, um em cada hospital.

Esta patologia consiste na destruição dos eritrócitos (hemólise) por processos imunomediados e está associada a alta mortalidade e morbidade. A hemólise ocorre devido à ligação de anticorpos às hemácias permitindo que haja a sua destruição por parte de macrófagos (hemólise extravascular) ou através da formação de complexo de ataque membranar (hemólise intravascular) (Garden *et al.*, 2019) .

A anemia hemolítica imunomediada é mais comum em cães do que em gatos. Pode ser primária ou idiopática, sendo esta a mais comum em cães, ou secundária, tratando-se da forma mais comum nos gatos, sendo causada frequentemente por agentes infecciosos principalmente *Mycoplasma haemofelis*. Porém pode ter outras etiologias, como: neoplasias (linfoma), inflamações crônicas (poliartrite, prostatite), vacinas, fármacos (sulfamidas) ou tóxicos (Woolcock e Scott-Moncrieff, 2019). Para além destes fatores de risco, o fator racial ainda tem alguma importância e, no caso dos cães, há algumas raças predispostas como Cocker Spaniel, Bichon Frise, Pinscher Miniatura, Schnauzer Miniatura, Springer Spaniel, Rough-coated Collie e Finnish Spitz (Woolcock e Scott-Moncrieff, 2019).

Para o diagnóstico é necessário ter em conta os sinais clínicos como taquipneia, taquicardia, letargia, mucosas pálidas, icterícia, hepatomegalia, esplenomegalia e petéquias, nos casos mais graves indicando CID. Adicionalmente, o diagnóstico deve ainda ser complementado com hemograma (trombocitopenia, hematócrito baixo, número de hemácias diminuído) e esfregaço sanguíneo (sinais de hemólise como autoaglutinação e esferocitose), análises bioquímicas, urianálise, testes serológicos e Reação em cadeia da polimerase (PCR) para doenças infecciosas (FIV, FeLV e micoplasmose), ecografia abdominal (útil para identificar

massas) e teste de Coombs, caso o teste de autoaglutinação não seja conclusivo (Thomason, 2020).

O tratamento consiste no uso de corticosteroides como prednisolona por via oral (PO) na dose de 2 mg/kg/dia ou 50-60 mg/m² /dia em cães com mais de 25 kg. No caso de não ser possível administrar fármacos por essa via recomenda-se administração de dexametasona por via Intravenosa (IV) na dose de 0,2-0,4 mg/kg/dia. Em casos refratários ao tratamento, pode-se adicionar outros fármacos imunossupressores como azatioprina (2 mg/kg ou 50 mg/m² PO a cada 24h), ciclosporina (5 mg/kg/12h PO), mofetil micofenolatos (8-12 mg/kg/12h PO). No caso de trombocitopenia grave (Plaquetas <30 000/μL), recomenda-se o uso de antitrombóticos como heparina, clopidogrel ou aspirina (Swann *et al.*, 2019). Para além disto, ainda se aconselha tratamento de suporte como oxigenoterapia e fluidoterapia com cristaloides, de forma a evitar dano renal. As transfusões sanguíneas podem ainda ser indicadas para manter o aporte de oxigénio aos tecidos em pacientes com anemia grave e com sinais clínicos como taquicardia, dispneia e pulso fraco (Thomason, 2020).

2.4.7. Microbiologia e parasitologia

A área clínica de Microbiologia e parasitologia representou 12,8% da casuística total observada tendo sido a terceira mais representada (Tabela 9). Nesta área clínica ainda se acompanhou cinco casos em espécies exóticas, nomeadamente cinco coelhos, quatro infetados com *Encephalitozoon cuniculi* e um afetado com mixomatose.

A parvovirose canina consiste numa enterite causada por três variantes de Parvovírus canino tipo dois (CPV-2) sendo uma das maiores causas de mortalidade e morbidade em cães a nível global (Sullivan, 2020). Os animais mais suscetíveis a esta patologia, são cachorros com menos de seis meses, contudo, os adultos com imunidade insuficiente também podem ser afetados (Mylonakis *et al.*, 2016).

A infeção dá-se pela exposição oro-nasal, por cães com imunidade deficiente, a fezes ou vômito de outros animais infetados. Assim que o animal é infetado o vírus replica-se na orofaringe e nos linfonodos mesentéricos. Após esta fase, o vírus vai afetar células com divisão rápida, para as quais tem tropismo, como enterócitos, medula óssea, epitélio lingual, cavidade oral, células cardíacas, hepáticas, renais, esplénicas e pulmonares. O período de incubação deste vírus nos animais é de quatro a 14 dias, ou seja, este é o período desde que o animal se infeta até manifestar a doença (Mazzaferro, 2020).

Os sinais clínicos consistem em prostração, vômitos, diarreia mucoide a hemorrágica, desidratação, mucosas pálidas ou hiperémicas (sépsis), sinais de inflamação sistémica como febre, taquicardia, taquipneia e, em casos mais graves, bradicardia e hipotermia. (Sullivan, 2020).

Tabela 9-Casos observados na área clínica de Microbiologia e parasitologia, por hospital e por espécie, expressos em Fi e Fr (n=52).

Microbiologia e parasitologia	Hospital				Espécie			Total	
	HVP		HVA		Canina	Felina	Exóticos		
	Fi	Fr(%)	Fi	Fr(%)				Fi	Fr(%)
Complexo respiratório felino	6	19	0	0	0	6	0	6	12
Dirofilariose	1	3	3	14	4	0	0	4	8
Encefalitozoonose por <i>E. cuniculi</i>	2	6	2	10	0	0	4	4	8
Erliquiose	1	3	2	10	3	0	0	3	6
Hepatite infecciosa canina	1	3	0	0	1	0	0	1	2
Leishmaniose	2	6	3	14	4	1	0	5	10
Micoplasmose	1	3	1	5	1	1	0	2	4
Mixomatose	1	3	0	0	0	0	1	1	2
Panleucopenia	3	10	0	0	0	3	0	3	6
Parvovirose	9	29	5	24	14	0	0	14	27
Peritonite infecciosa felina	4	13	1	5	0	5	0	5	10
Tosse do canil	0	0	2	10	2	0	0	2	4
Toxoplasmose	0	0	1	5	0	1	0	1	2
Vírus de imunodeficiência felina	0	0	1	5	0	1	0	1	2
	31	100	21	100	29	18	5	52	100

Para o diagnóstico, o hemograma dá informação relevante, sendo comum encontrar nos animais afetados leucopenia, com linfopenia e neutropenia, pois o vírus afeta as células da medula óssea. Por outro lado, anemia, trombocitopenia, leucocitose com neutrofilia e monocitose também podem ocorrer. Em relação às análises bioquímicas e ionograma pode verificar-se azotemia pré-renal, hipoproteinemia, hipoalbuminemia, hipoglicemia, hipocaliemia, hiponatremia, hipocloremia e hipomagnesemia. Adicionalmente, pode utilizar-se a ecografia para excluir outras causas de vômito e diarreia, como invaginação, obstrução e presença de corpo estranho (Mylonakis *et al.*, 2016). Contudo, o diagnóstico é confirmado com Testes de imunoadsorção enzimática (ELISA) de antígeno realizados em amostras fecais, embora possam resultar alguns falsos negativos (50%). Assim, em alguns casos recomenda-se a realização de PCR para detetar o antígeno viral nas fezes (Sullivan, 2020).

Em relação ao tratamento, a administração de fluidos é fundamental para restabelecer a hidratação, os valores eletrolíticos (por exemplo, suplementação com potássio), oncóticos (por exemplo, através transfusões de albumina) e glicemia (suplementação com glucose). A analgesia é outro ponto essencial do tratamento, favorecendo-se o uso de analgésicos opióides agonistas parciais, como bruprenorfina, de modo a evitar hipomotilidade causada por agonistas puros, contudo a implementação de infusões contínuas de lidocaína também é boa opção, já que

favorece analgesia e motilidade gastrointestinal. O uso de antieméticos, como maropitant (1 mg/kg/24h por via Subcutânea (SC)), ondasetron (0,5 mg/kg/8h IV), ou metoclopramida (0,5 mg/kg/8h IV) também é aconselhado. Como os pacientes infetados por parvovírus correm um risco elevado de translocação bacteriana do intestino a administração de antibióticos de largo espectro como ampicilina (20–40 mg/Kg/8h IV) é indicada (Mazzaferro, 2020). Para além deste conjunto de tratamentos, o uso de antivirais pode auxiliar no tratamento, como o uso de interferão-ómega felino que diminui a mortalidade e a morbidade, da mesma forma que é possível observar também melhoria dos sinais clínicos, como febre, diarreia e vômitos (Martin *et al.*, 2002).

2.4.8.Nefrologia e urologia

Na área de nefrologia e urologia foram observados 31 animais e, ao contrário do que se verifica no total dos casos observados, nesta área, a espécie felina está em superioridade com 21 casos (Tabela 10).

Tabela 10-Casos observados na área clínica de Nefrologia e urologia, por hospital e por espécie, expressos em Fi e Fr (n=31).

Nefrologia e urologia	Hospital				Espécie			Total	
	HVP		HVA		Canina	Felina	Exóticos		
	Fi	Fr(%)	Fi	Fr(%)				Fi	Fr(%)
Doença Renal Crónica	6	40	5	31	3	8	0	11	35
Infeção Urinária	2	13	1	6	3	0	0	3	10
Síndrome Urológica Felina	6	40	4	25	0	10	0	10	32
Urolitíase	1	7	6	38	4	3	0	7	23
	15	100	16	100	10	21	0	31	100

A Doença Renal Crónica (DRC) é comum em animais com idade mais avançada, sendo a doença renal mais comum em animais geriátricos (Bartges, 2012). A DRC ocorre devido a uma fase inicial em que há dano renal (nefropatia diabética, deposição de complexos imunes), levando, posteriormente, a lesão nos nefrónios (Brown *et al.*, 2016). Consideram-se fatores de risco, a idade avançada, a raça (siameses e persas, no caso da espécie felina), hipertensão sistémica, doenças cardiovasculares, episódios de dano renal agudo (doença obstrutiva, exposição a tóxicos e infeções) e infeções do trato urinário (em gatos) (Reynolds e Lefebvre, 2013; Eatroff e Langston, 2020).

Os animais afetados com DRC apresentam sinais clínicos característicos de doença crónica como perda da condição corporal, de massa muscular e de peso. Para além disto, também podem apresentar anorexia, vômitos, halitose, estomatite ulcerativa, poliúria e polidipsia (Bartges, 2012). Nos exames complementares pode-se observar anemia não regenerativa, azotemia, urina diluída (densidade urinária <1.030 em cães e <1.035 em gatos), acidose

metabólica, hiperfosfatemia, hipocaliemia (mais frequente em gatos), hipoalbuminemia e infecções urinárias. Por outro lado, os pacientes ainda podem apresentar hipertensão sistêmica e proteinúria, estando esta associada a um mau prognóstico e uma progressão mais rápida da doença (Bartges, 2012). Também a imagiologia pode auxiliar no diagnóstico, nomeadamente a ecografia, que permite visualizar alterações na arquitetura e nas dimensões dos rins (Eatroff e Langston, 2020).

O estadiamento da doença renal é essencial, pois permite adaptar o tratamento a cada animal. Este estadiamento é realizado tendo em conta biomarcadores renais como a creatinina sérica e atualmente também a Dimetilarginina sérica (SDMA) em jejum e em animais hidratados (Tabela 1) (IRIS, 2019a). A creatinina sérica eleva-se quando a Taxa de Filtração Glomerular (TFG) tem uma redução superior a 75% enquanto o SDMA aumenta quando a TFG é cerca de 40%. Outra vantagem do SDMA é a de ser independente da perda de massa muscular, ao contrário do que sucede com a creatinina sérica (Relford *et al.*, 2016).

Para além disto, os animais ainda devem ser subestadiados tendo em conta a pressão arterial sistêmica e a proteinúria (valor obtido através do Rácio proteína/creatinina Urinária (rUPC). O tratamento dos pacientes com DRC tem em conta estes dois parâmetros e o estadiamento referido na Tabela 11, tendo como principais objetivos diminuir a progressão da doença, preservando a função renal e a qualidade de vida do animal através da melhoria dos seus sinais clínicos (IRIS, 2019b). De modo geral, pode incluir controlo da hiperfosfatemia, através da restrição alimentar ou de quelantes de fósforo como hidróxido de alumínio (30-90 mg/kg/24h PO), correção de hipocaliemia (citrato de potássio 75 mg/kg/12h PO) e da anemia, por exemplo através da administração de darbepoetina (6,25 µg em gatos, 1-25µg/kg SC em cães, a cada sete dias até o aumento do hematócrito, seguindo-se de a cada duas ou três semanas). É ainda importante a realização de tratamento anti-hipertensivo (amlodipina 0,625 mg/24h se o peso ≤ 5 kg ou 1,25 mg/24h se o peso > 5 kg em gatos ou benazepril 0,25-0,5 mg/kg/12-24h PO em cães), o restabelecimento da hidratação através de soro subcutâneo e a diminuição da proteinúria (benazepril 0,25-0,5 mg/kg/12-24h) (Eatroff e Langston, 2020).

Após tratamento e estabilização, é recomendada a monitorização frequente, dependendo esta do estágio em que o animal está inserido. Para este efeito, deve-se realizar hemograma e análises bioquímicas: se o animal se integrar nos estádios I-II deve-se realizar a cada três a seis meses, a cada dois a três meses no estágio III e mensalmente no estágio IV. A urianálise e o rUPC também devem ser realizados com uma periodicidade de uma a duas vezes por ano. Por último, a monitorização da pressão arterial é também essencial, devendo-se efetuar a cada três meses ou uma semana após ajustes na medicação anti-hipertensiva (Eatroff e Langston, 2020).

Tabela 11-Estádios de Doença Renal Crônica (Adaptado de IRIS 2019a).

Estádio	Creatinina sérica (mg/dL)	SDMA sérico(µg/dL)
I	Cão <1,4 Gato <1,6	Cão <18 Gato <18
II	Cão 1,4-2,8 Gato 1,6-2,8	Cão 18-35 Gato 18-25
III	Cão 2,9-5,0 Gato 2,9-5,0	Cão 36-54 Gato 26-38
IV	Cão >5 Gato >5	Cão >54 Gato > 38

2.4.9. Neurologia

Na área de neurologia foram acompanhados 19 casos, sendo a espécie canina a mais representada. Neste caso, a maioria dos casos pertence ao HVP, já que possui TC, o que lhe permite receber muitos casos referenciados de diversas clínicas (Tabela 12).

Tabela 12-Casos observados na área clínica de Neurologia, por hospital e por espécie, expressos em Fi e Fr (n=19).

Neurologia Patologia	Hospital				Espécie			Total	
	HVP		HVA		Canina	Felina	Exóticos	Fi	Fr(%)
	Fi	Fr(%)	Fi	Fr(%)					
AVC	0	0	1	14	1	0	0	1	5
Epilepsia idiopática	3	25	1	14	4	0	0	4	21
Hérnia discal	7	58	3	43	10	0	0	10	53
Traumatismo craniano	2	17	2	29	1	3	0	4	21
	12	100	7	100	16	3	0	19	100

A doença do disco intervertebral consiste em alterações degenerativas no disco intervertebral, sendo a doença mais comum da medula espinal em cães, não sendo, contudo, comum em gatos. Esta degeneração é dividida em dois tipos, degenerescência condroide (*Hansen* tipo I) ou fibrosa (*Hansen* tipo II) (Dewey e da Costa, 2015).

No caso da degenerescência condroide o Núcleo Pulposos (NP) (figura 6) do disco intervertebral, que normalmente é gelatinoso, perde a sua capacidade de ligação à água originando a degradação dos glicosaminoglicanos que o compõem, podendo tornar-se calcificado. Para além disto, a porção dorsal do Anulo Fibroso (AF) (figura 6), fica fragilizada, permitindo que o núcleo pulposos alterado possa extrusar através deste local e atingir o canal vertebral. (Dewey e da Costa, 2015). Esta doença é característica de raças condrodistróficas, ou

seja, raças que possuem alterações na ossificação endocondral em que há encurtamento dos ossos longos, como é o caso de Bulldog Francês, Dachshund, Pequinês, Beagle, Basset Hound, Cocker Spaniel, e Pembroke Welsh Corgi (Fenn e Olby, 2020). Normalmente ocorre em animais com mais de dois anos, mas no caso dos buldogues franceses pode ocorrer de forma mais precoce. Em relação aos sintomas desta condição, estes aparecem de forma rápida, de alguns minutos a dias (Dewey e da Costa, 2015). De modo geral, as manifestações clínicas dependem do local da lesão medular, mas podem ser desde um ligeiro desconforto, sem défices neurológicos, a paralisia dos membros afetados com perda da percepção dolorosa (Fenn e Olby, 2020).

Na degenerescência fibrosa, há um espessamento progressivo da porção dorsal do AF, provocando a sua protusão para o interior do canal vertebral, sendo lesões que provocam um desenvolvimento crónico dos sintomas, demorando semanas a anos. (Dewey e da Costa, 2015). Esta alteração é mais frequente em cães de raça grande e não condrodistróficas, surgindo em animais com mais de 7 anos. Os sinais clínicos dependem da região afetada, mas os animais tendem a apresentar défices neurológicos ligeiros e, caso haja compressão das raízes nervosas, podem apresentar dor, apesar de ser menos comum que em Hansen tipo I (Fenn e Olby, 2020).

Para além destes tipos de doença intervertebral, com o desenvolvimento dos meios de diagnóstico foram sendo diagnosticados outros tipos como, por exemplo, extrusão de núcleo pulposo hidratado, extrusão aguda de disco com hemorragia epidural extensa, extrusão de núcleo pulposo aguda não compressiva, extrusão de disco intervertebral traumática, extrusão de disco intervertebral intradural/intramedular e mielopatia fibrocartiláginea embólica (Fenn e Olby, 2020).

Para o diagnóstico é essencial o uso de imagiologia, como radiografia seguida de mielografia, sendo esta muito útil para o diagnóstico de doença intervertebral, visto que permite localizar a extrusão ou protusão (Dewey e da Costa, 2015). Já o raio-x, apesar de ser uma boa ferramenta para excluir outras afeções, tem limitações no que diz respeito a distinguir entre subtipos de Doença do Disco Intervertebral (DDIV). Assim, é essencial recorrer a outros meios de diagnóstico por imagem como TC, que é muito útil no caso de suspeita de DDIV. Contudo, a ressonância magnética é o meio diagnóstico de eleição, pois permite distinguir entre todos os subtipos de DDIV (Costa *et al.*, 2020).

O tratamento depende da severidade dos sintomas, no caso dos pacientes se apresentarem em ambulatório, sem ou com ligeiros sinais neurológicos, é aconselhável repouso em jaula quatro a seis semanas e tratamento com relaxantes musculares (metocarbamol 15-20 mg/kg PO a cada 8h) e anti-inflamatórios não esteroides (meloxicam 0,1 mg/kg IV, SC ou PO a cada 24h). No caso de estarem presentes sinais neurológicos severos (não ambulatório e ausência de nocicepção) e evidência de compressão da medula espinal é aconselhável realizar cirurgia descompressiva. Os animais que tenham sintomas recorrentes com dor não controlável com medicação também são candidatos a tratamento cirúrgico (Sathya, 2020).

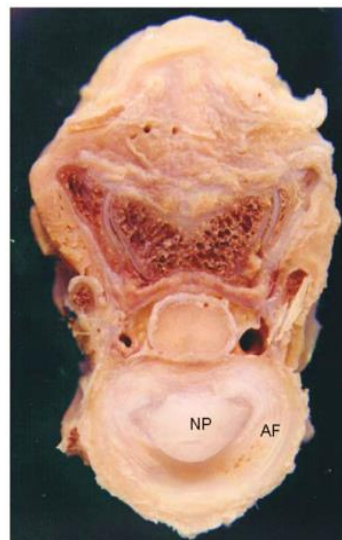


Figura 6-Anatomia do disco intervertebral, com o Núcleo Pulposo (NP) no centro, rodeado pelo Ânulo Fibroso (AF). (Adaptado de Dewey e da Costa, 2015).

2.4.10.Oftalmologia

Na área clínica de oftalmologia foram observados 15 casos, sendo a úlcera de córnea a patologia mais observada, representando 53% dos casos (Tabela 13).

Tabela 13-Casos observados na área clínica de Oftalmologia, por hospital e por espécie, expressos em Fi e Fr (n=15).

Oftalmologia	Hospital				Espécie			Total	
	HVP		HVA		Canina	Felina	Exóticos		
	Fi	Fr(%)	Fi	Fr(%)				Fi	Fr(%)
Conjuntivite	2	20	0	0	1	1	0	2	13
Glaucoma	1	10	0	0	1	0	0	1	7
Hifema traumático	1	10	0	0	0	1	0	1	7
Úlcera de córnea	5	50	3	60	7	1	0	8	53
Uveíte anterior	1	10	2	40	2	1	0	3	20
	10	100	5	100	11	4	0	15	100

O glaucoma é uma doença ocular caracterizada pelo aumento da Pressão Intraocular (PIO), que provoca lesões no nervo ótico e na retina, podendo causar cegueira. O humor aquoso é o líquido que está presente na câmara anterior e posterior do olho, sendo que um desequilíbrio na sua produção ou na sua drenagem provoca aumento da PIO e, conseqüentemente, glaucoma (Miller, 2017).

Os glaucomas podem ser classificados em congênitos, primários (de ângulo fechado ou aberto) e secundários. Os congênitos ocorrem em animais no nascimento ou semanas a meses após o mesmo. São raros e são causados por alterações no desenvolvimento da câmara anterior e nas vias de drenagem do humor aquoso. O glaucoma primário de ângulo fechado tem esta designação pois, o ângulo iridocorneano, que é um local onde ocorre a drenagem do humor aquoso, está diminuído. Esta deformação anatômica está associada a fatores predisponentes como a idade, genética e o gênero. Assim, é característico de determinadas raças como Cocker Spaniel e Basset Hound, sendo mais comum em animais entre os quatro e 10 anos e em fêmeas (Maggio, 2015). O glaucoma de ângulo aberto ocorre devido a acumulação de material extracelular na malha trabecular, que se trata de uma estrutura presente no ângulo iridocorneano responsável pela drenagem do humor aquoso. Nesta patologia, a PIO tende a aumentar de forma lenta, sendo mais comum em animais jovens a meia-idade e em raças como Beagle e Elkhound norueguês. Ao contrário do glaucoma primário, que tende a ser bilateral, o secundário é normalmente unilateral e está associado a alterações intraoculares preexistentes como, por exemplo, uveítes anteriores, cataratas, luxação de cristalino e neoplasias intraoculares (Miller, 2017).

Em relação aos sinais clínicos, no glaucoma de ângulo aberto os pacientes apresentam geralmente ligeira midríase, edema de córnea e, como tem uma progressão lenta, os tutores apenas se apercebem em fases avançadas, quando a visão já está comprometida. No caso de glaucoma de ângulo fechado, este é mais comum que o anterior, sendo mais frequentemente bilateral, e é considerado uma emergência médica já que os pacientes apresentam dor severa, blefarospasmo, epífora, hiperémia conjuntival, protusão da terceira pálpebra, edema de córnea, pupilas dilatadas e frequentemente não responsivas à luz. No caso de se tratar de um glaucoma crônico, este não é uma urgência e é por vezes detetado no olho contralateral do paciente que apresentou glaucoma agudo. Visto isto, os sinais clínicos são desconforto crônico, buftalmia, edema da córnea, blefarospasmo e protusão da terceira pálpebra. Em relação ao glaucoma secundário, os sintomas estão geralmente associados à doença primária (Maggio, 2015).

O diagnóstico tem em conta os sinais clínicos referidos e um exame oftalmológico completo, medindo a PIO com auxílio de tonómetro (valores normais entre 15-25 mm Hg). Ainda deve ser realizada a gonioscopia que permite a medição do ângulo iridocorneano e constatar se há diminuição. Para além disto, ainda podem ser realizados outros exames complementares como fundoscopia e ecografia ocular, permitindo esta última excluir outras patologias como luxação de cristalino, descolamento da retina e massas intraoculares (Plummer, 2020).

O tratamento pode ser médico ou cirúrgico, sendo que o objetivo principal é diminuir a PIO e preservar a visão (Maggio, 2015). No caso de não se conseguir manter a visão, o objetivo do tratamento é melhorar a qualidade de vida e controlar a dor. No caso de glaucoma agudo, é necessário utilizar fármacos que permitam uma diminuição rápida da PIO, como prostaglandina

tópica, que é eficaz a diminuir a PIO em cães, mas não em gatos (Latanoprost a 0,005% - uma a duas gotas e verificar PIO a cada uma a duas horas). Se este fármaco não for efetivo, deve-se administrar manitol a 20% (5-10 mL/kg, durante 15 a 20 minutos) ou inibidores da anidrase carbónica, que diminuem a produção de humor aquoso (dorzolamida duas a três vezes por dia) (Miller, 2017). No caso do tratamento crónico, este consiste na administração de fármacos como dorzolamida e latanoprost de modo que a PIO não exceda 20mmHg (Miller, 2017). O tratamento cirúrgico é indicado nos casos em que é possível preservar a visão e inclui várias técnicas como: ciclocirurgia, ciclofotocoagulação transescleral, gonioimplantação e endociclofotocoagulação. Nos casos em que a preservação da visão não é possível, é aconselhada a realização de procedimentos de urgência (*salvage procedures*) para proporcionar uma melhor qualidade de vida, como, por exemplo, enucleação, evisceração com prótese intraescleral e ablação química do corpo ciliar com gentamicina e cidofovir (Miller, 2017).

2.4.11.Oncologia

Na área de oncologia foram observados, na sua totalidade, 27 casos, contudo apenas se realizou estudo histológico em alguns dos casos e somente nesses está descrito o tipo de tumor. Os restantes estão mencionados de modo genérico, com o termo “tumor”, seguido do órgão afetado (Tabela 14).

Tabela 14-Casos observados na área clínica de Oncologia, por hospital e por espécie, expressos em Fi e Fr (n=27).

Oncologia	Hospital				Espécie			Total	
	HVP		HVA		Canina	Felina	Exóticos		
	Fi	Fr(%)	Fi	Fr(%)				Fi	Fr(%)
Adenocarcinoma da tiroide	1	6	0	0	1	0	0	1	4
Adenocarcinoma das glândulas mamárias	1	6	0	0	0	1	0	1	4
Carcinoma da próstata	1	6	0	0	1	0	0	1	4
Hemangiossarcoma esplénico	0	0	1	9	1	0	0	1	4
Linfoma	1	6	2	18	2	1	0	3	11
Mastocitoma hepático	1	6	0	0	1	0	0	1	4
Osteossarcoma	0	0	1	9	1	0	0	1	4
Tumor cutâneo	0	0	2	18	1	0	1	2	7
Tumor esplénico	0	0	1	9	1	0	0	1	4
Tumor hepático	4	25	1	9	5	0	0	5	19
Tumor intracardíaco	3	19	1	9	3	1	0	4	15
Tumor mamário	3	19	2	18	5	0	0	5	19
Tumor mediastínico	1	6	0	0	0	1	0	1	4
	16	100	11	100	22	4	1	27	100

As neoplasias da próstata são relativamente raras em cães, sendo os carcinomas as mais comuns, dentro dos quais se incluem adenocarcinoma, carcinoma de células de transição e carcinoma indiferenciado. Esta neoplasia é mais comum em cães mais velhos (cerca de 10 anos), castrados e em determinadas raças como Bouvier de Flandres (Teske *et al.*, 2002). Ao contrário do que ocorre nos humanos em que estes tumores são dependentes da testosterona, no caso dos cães, estes aparentam ser andrógeno-independentes, estando a castração precoce associada com o aparecimento destas neoplasias (Teske *et al.*, 2002; LeRoy e Northrup, 2009). Para além disto, o carcinoma da próstata é considerado uma neoplasia muito agressiva e com grande capacidade de metastização, sendo que mais de 40% dos cães apresentam metástases ao diagnóstico e mais de 80% na sua morte (Cornell *et al.* 2000). Os locais mais frequentes das metástases são pulmões e linfonodos (sublombares), mas também podem ocorrer no esqueleto e fígado (Ravicini *et al.*, 2018).

Os sinais clínicos mais comuns são hematuria, disúria tenesmo, perda de peso e anorexia (Cornell *et al.*, 2000). Contudo, estes sintomas não são específicos de neoplasia prostática, podendo estar relacionados a outras patologias associadas a esta glândula, como, por exemplo, hiperplasia benigna da próstata, quistos paraprostáticos, abscesso prostático e prostatite. Para o diagnóstico é essencial o auxílio de ecografia abdominal, radiografia torácica e abdominal com o objetivo de pesquisar metástases, citologias prostáticas e de linfonodos em caso de suspeita de metastização e histopatologia que irá dar o diagnóstico definitivo (Kobayashi, 2020).

Em relação ao tratamento, identificou-se a expressão de cicloxigenase um e dois em mais de 90% dos cães com carcinoma prostático, concluindo-se, desta forma, que o uso de antiinflamatórios não esteroides (AINEs) seria benéfico. (L'Eplattenier *et al.*, 2007). Assim recomenda-se o uso de AINEs (piroxicam 0,3 mg/kg a cada 24-48 horas) juntamente com quimioterápicos (doxorubicina ou carboplastina) devido à elevada capacidade de metastização (Kobayashi, 2020). Em relação ao tratamento cirúrgico um estudo concluiu que a prostectomia combinada com terapia médica aumentou o tempo de sobrevida em 231 dias em cães com este tipo de patologia (Bennett *et al.*, 2018).

2.4.12.Pneumologia

Na área de pneumologia foram observados 16 casos, sendo os casos de pneumonia e de bronquite crónica os mais representados (Tabela 15).

O pneumotórax consiste na acumulação de gás ou ar na cavidade torácica, podendo ocorrer por três vias, através da pele (pleurocutânea), dos pulmões (pleuropulmonar) ou do esófago (pleuroesofágica). Pode ser classificado de acordo com a fisiopatogenia em aberto ou fechado, ou segundo a sua etiologia como iatrogénico (toracocentese), traumático (trauma

torácico perfurante) ou espontâneo, que pode ser primário caso não haja nenhuma doença associada ou secundário caso esteja associado a uma patologia como a pneumonia. Em relação à predisposição racial, sabe-se que o Husky Siberiano tem predisposição para a ocorrência de pneumotórax espontâneo (Pawloski e Broaddus, 2010).

Tabela 15-Casos observados na área clínica de Pneumologia, por hospital e por espécie, expressos em Fi e Fr (n=16).

Pneumologia	Hospital				Espécie			Total	
	HVP		HVA		Canina	Felina	Exóticos		
	Fi	Fr(%)	Fi	Fr(%)				Fi	Fr(%)
Bronquite crônica	0	0	5	56	2	3	0	5	31
Colapso traqueia	1	14	0	0	1	0	0	1	6
Estenose do brônquio esquerdo	1	14	0	0	1	0	0	1	6
Metastização pulmonar	1	14	0	0	1	0	0	1	6
Pneumonia	3	43	2	22	4	1	0	5	31
Pneumotórax	1	14	2	22	1	2	0	3	19
	7	100	9	100	10	6	0	16	100

As manifestações clínicas consistem em tosse, taquipneia, letargia, dispneia, intolerância ao exercício, anorexia, mucosas pálidas ou cianóticas, vômito e perda de peso. Para o diagnóstico é essencial ter em conta os sinais clínicos, a anamnese e o uso de exames imagiológicos. A radiografia tem sensibilidade de 100% para o diagnóstico de pneumotórax, sendo a vista lateral mais sensível que a Dorsoventral (DV) e a Ventrodorsal (VD). No caso de dispneia severa não é aconselhado realizar a projeção VD, mas sim DV. No raio-x é possível observar a elevação da silhueta cardíaca em relação ao esterno e pode-se constatar a presença de atelectasia devido ao colapso pulmonar provocado pela presença de gás (Figura 7). Para além disto, também podem ser utilizados outros exames imagiológicos, como a ecografia torácica e a TC, sendo esta o meio de diagnóstico ideal para pneumotórax (Gilday *et al.*, 2021).



Figura 7-Raio-x de cão com pneumotórax em que é se observa elevação do coração em relação ao esterno e atelectasia pulmonar. Imagem gentilmente cedida pelo HVP.

Para o tratamento, o objetivo inicial é estabilizar o animal, através da suplementação com oxigênio e drenagem torácica, que, por vezes, em caso de suspeita de pneumotórax, deve ser realizada antes do raio-x torácico (Pawloski e Broaddus, 2010). Posteriormente, pode ser necessário a colocação de um tubo de toracostomia em casos em que a acumulação de ar seja contínua (Puerto *et al.*, 2002). Por outro lado, pode ser necessário recorrer a cirurgia, como a pleurodese, de forma a evitar reincidências (Pawloski e Broaddus, 2010).

O prognóstico é bom a excelente no caso do pneumotórax traumático, se tratado de forma precoce, ou seja, antes da apresentação de sinais clínicos graves. No caso do pneumotórax espontâneo, o prognóstico é bom, contudo, há risco de recorrência se não for realizada cirurgia (Pawloski e Broaddus, 2010).

2.4.13. Otorrinolaringologia

Na área de otorrinolaringologia foram observados 16 casos, estando a otite externa em evidência relativamente às restantes afeções, com um total de sete casos, todos na espécie canina (Tabela 16).

Tabela 16-Casos observados na área clínica de Otorrinolaringologia, por hospital e por espécie, expressos em Fi e Fr (n=16).

Otorrinolaringologia	Hospital				Espécie			Total	
	HVP		HVA		Canina	Felina	Exóticos		
	Fi	Fr(%)	Fi	Fr(%)				Fi	Fr(%)
Colapso laríngeo	1	10	0	0	1	0	0	1	6
Corpo estranho na cavidade nasal	1	10	0	0	1	0	0	1	6
Otite externa	3	30	4	67	7	0	0	7	44
Otite média	1	10	0	0	0	1	0	1	6
Síndrome braquicefálico	4	40	2	33	6	0	0	6	38
	10	100	6	100	15	1	0	16	100

A otite externa é a patologia mais comum do canal auditivo externo em cães e gatos, tratando-se da inflamação desta região anatómica, podendo ser crónica ou aguda (Rosser, 2004). As otites podem ter vários fatores associados, sendo classificados em fatores predisponentes (aumentam o risco de otite como canais auditivos estenóticos ou estados de imunossupressão), causas primárias (causam otite de forma direta como atopia, mais comum em cães, e presença de *Octodectes cynotis*, mais comum em gatos), causas secundárias (contribuem para o surgimento da otite num canal auditivo com alterações ou em conjunto com os fatores predisponentes como, por exemplo, *Malassezia pachydermatis* e *Staphylococcus* spp.) e fatores perpetuantes (inflamação e patologias que dificultam a resolução da otite, como otite média e alterações da membrana timpânica) (Jacobson, 2002).

Os sinais clínicos incluem abanar e coçar a cabeça, corrimento ceruminoso ou purulento e lesões de autotraumatismo como otohematoma, eritema do pavilhão auditivo, escoriações e dermatite na base da orelha. No caso de se tratar de um processo mais crônico, pode-se observar fibrose, estenose e oclusão do canal auditivo externo (Rosser, 2004). Para o diagnóstico, é essencial conhecer a história dermatológica, realizar exame físico completo, otoscopia e citologia auricular. Durante a otoscopia pode-se observar corpos estranhos, parasitas, massas, o diâmetro do canal auditivo e a integridade da membrana timpânica (Jacobson, 2002). Outros exames complementares como radiografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética não são utilizados com frequência, mas podem ser úteis em caso de suspeita de otite média ou crônica (Bajwa, 2019).

Para o tratamento é crucial que seja realizada limpeza do canal auditivo, para diminuir a quantidade de cerúmen e eliminar o biofilme que protege as colônias bacterianas da terapia antimicrobiana, de modo a melhorar a eficácia do tratamento (Bajwa, 2019). Visto isto, o tratamento tem como objetivo diminuir a inflamação através de glucocorticoides tópicos e eliminar a causa da otite. Assim, no caso de se tratar de uma otite bacteriana, utilizam-se antimicrobianos tópicos como aminoglicosídeos e polimixina, se a causa for a *Malassezia* spp. administram-se antifúngicos como miconazol e cetoconazol (Cole, 2020). No caso de se tratar de uma otite parasitária, administram-se fármacos acaricidas como moxidectina (*spot-on*, em duas doses com 28 dias de intervalo) e milbemicina oxima tópica (Defalque, 2020). Contudo, pode ser necessário o uso de terapia sistêmica, em casos de otite externa grave, de otite média concomitante e no caso de os animais apresentarem reações adversas ao tratamento tópico (Jacobson, 2002).

2.4.14. Toxicologia

Na área de toxicologia foram observados apenas cinco casos, com predomínio da espécie canina em relação à felina, tendo somente sido observado um caso de contacto com o inseto lepidóptero *Thaumetopoea pityocampa*, comumente conhecido por processionária (Tabela 17).

Organofosforados e carbamatos são inseticidas muito utilizados na agricultura e na indústria frequentemente responsáveis por causar intoxicação nos animais domésticos (Berny *et al.*, 2010; Ola-Davies *et al.*, 2018). A ingestão de organofosforados provoca a inibição da acetilcolinesterase, levando a hiperestimulação das sinapses colinérgicas do sistema nervoso autónomo parassimpático, sistema nervoso central e das junções neuromusculares (Eddleston, 2008). É ainda de salientar que os organofosforados e os carbamatos têm ligeiras diferenças no seu modo de ação, já que, ao contrário do que acontece com os carbamatos, os organofosforados ligam-se à acetilcolinesterase de forma irreversível (Klainbart *et al.*, 2019).

Tabela 17-Casos observados na área clínica de Toxicologia, por hospital e por espécie, expressos em Fi e Fr (n=5).

Toxicologia	Hospital				Espécie			Total	
	HVP		HVA		Canina	Felina	Exóticos		
	Fi	Fr(%)	Fi	Fr(%)				Fi	Fr(%)
Ingestão de chocolate	2	100	0	0	2	0	0	2	40
Lagarta do pinheiro	0	0	1	33	0	1	0	1	20
Organofosforados	0	0	1	33	1	0	0	1	20
Rodenticidas	0	0	1	33	1	0	0	1	20
	2	100	3	100	4	1	0	5	100

Assim, os sinais clínicos podem variar e podem surgir minutos a horas após a exposição. No caso da sobre-estimulação do sistema parassimpático (sinais muscarínicos), são característicos os seguintes sintomas: hipersalia, miose, dispneia, bradipneia, bradicardia, broncorreia, tosse, hipermotilidade gastrointestinal, diarreia, dor abdominal e anorexia. Em relação à junção neuromuscular (sinais nicotínicos), os sinais clínicos incluem tremores, fasciculações, fraqueza, paralisia espástica, que por vezes pode afetar os músculos respiratórios, levando a insuficiência respiratória. Os sinais do (Sistema Nervoso Central) SNC são os últimos a ocorrer e incluem hiperatividade, depressão, convulsões e coma (Klainbart *et al.*, 2019).

Para o diagnóstico é essencial ter em conta a anamnese e os sinais clínicos apresentados, assim como algumas alterações presentes nas análises sanguíneas como leucocitose, hiperbilirrubinemia, hiperclorémia, aumento das proteínas plasmáticas, da creatinina, da Alanina aminotransferase (ALT), da Aspartato aminotransferase (AST) e do tempo de tromboplastina parcial ativada. Para além disto, a atividade da acetilcolinesterase ainda pode ser mensurada e quando é 50% menor do que o valor inferior de referência considera-se suspeito, enquanto se for inferior a 25% confirma-se a intoxicação (Klainbart *et al.*, 2019).

Para o tratamento, para combater os sinais muscarínicos, administra-se sulfato de atropina na dose de 0,1-0,5 mg/kg (um quarto da dose IV e o restante via SC ou Intramuscular (IM)) e repetir em caso de persistência de bradicardia ou broncorreia. O cloreto de pralidoxima também pode ser útil no caso de intoxicação por organofosforados já que reverte a ligação com a acetilcolinesterase, mas no caso de carbamatos não é indicado já que a ligação destes com a acetilcolina é reversível. Para controlar os efeitos nicotínicos como as convulsões é indicado o uso de diazepam 1-2 mg/kg ou fenobarbital 2-5 mg/kg IV podendo-se repetir caso haja

necessidade. Para além disto pode ser necessário suplementar com oxigénio, realizar lavagem gástrica e usar carvão ativado 1-2 mg/Kg (DClementi, 2020).

2.4.15. Traumatologia e ortopedia

A área de Traumatologia e ortopedia foi a segunda mais representada no total da casuística (Fr=16%), sendo as lacerações cutâneas as lesões mais frequentes (Fr=22%) (Tabela 18). Ainda é de realçar que foram observadas duas espécies exóticas, uma chinchila com fratura de fémur e uma caturra atacada por um gato, com lacerações cutâneas.

Tabela 18-Casos observados na área clínica de Traumatologia e ortopedia, por hospital e por espécie, expressos em Fi e Fr (n=64).

Traumatologia e ortopedia	Hospital				Espécie			Total	
	HVP		HVA		Canina	Felina	Exóticos		
	Fi	Fr(%)	Fi	Fr(%)				Fi	Fr(%)
Claudicação por trauma ligeiro	5	13	0	0	5	0	0	5	8
Contusão pulmonar	2	5	1	4	2	1	0	3	5
Displasia da anca	0	0	1	4	1	0	0	1	2
Displasia do cotovelo	0	0	1	4	1	0	0	1	2
Espondilite	0	0	1	4	1	0	0	1	2
Fratura de anca	3	8	0	0	0	3	0	3	5
Fratura de costelas	0	0	1	4	1	0	0	1	2
Fratura de falanges	2	5	0	0	0	2	0	2	3
Fratura de fémur	4	11	5	19	4	4	1	9	14
Fratura de rádio/ulna	3	8	2	8	3	2	0	5	8
Fratura de tibia	1	3	2	8	2	1	0	3	5
Fratura de úmero	2	5	0	0	2	0	0	2	3
Hemorragia pulmonar	1	3	0	0	1	0	0	1	2
Lacerações cutâneas	7	18	6	23	9	3	1	13	20
Luxação coxofemoral	1	3	2	8	3	0	0	3	5
Luxação intervertebral	0	0	1	4	1	0	0	1	2
Osteoartrite	5	13	2	8	6	1	0	7	11
Panosteíte	1	3	0	0	1	0	0	1	2
Rutura de ligamento cruzado cranial	1	3	1	4	2	0	0	2	3
	38	100	26	100	45	17	2	64	100

A Osteoartrite (OA) é uma doença degenerativa das articulações que provoca perda e disfunção da cartilagem articular. É mais comum em animais mais velhos (oito anos ou mais), apesar de poder ocorrer em qualquer idade, em raças grandes (Rottweiler, Labrador Retriever), machos castrados, obesos e em casos de excesso de exercício físico (Anderson *et al.*, 2018). Para além disto, a existência de alterações articulares primárias como displasia da anca facilitam a ocorrência de osteoartrite nas articulações afetadas (Johnston, 1997). Nestes casos, a OA desenvolve-se devido a inflamação contínua da articulação, levando ao desenvolvimento de proliferação óssea como tentativa de estabilização (Rychel, 2010).

A apresentação clínica ocorre em consequência da dor provocada pela OA, ou seja, os animais surgem com claudicação, relutância a saltar, ao exame físico pode ser possível constatar atrofia muscular, dor, crepitação e instabilidade articular (Rosselli e Johnston, 2020).

Para o diagnóstico o recurso a exames complementares de diagnóstico imagiológicos é essencial. A radiografia permite-nos detetar osteofitose, esclerose subcondral e remodelação articular e, apesar de ser menos sensível no diagnóstico, é muito utilizada por ser barata, facilmente disponível e segura. Por outro lado, as imagens obtidas por TC permitem diferenciar estruturas sobrepostas e detetar alterações de forma mais precoce que o raio-x. Para além disto, a ressonância magnética também se demonstrou bastante útil, já que em relação aos meios de diagnósticos referidos é o único que permite avaliar com clareza a integridade da cartilagem articular e dos tecidos moles adjacentes (Jones *et al.*, 2022).

O tratamento tem como objetivos controlar a progressão da doença e a dor, sendo que, para isto pode-se recorrer a tratamento cirúrgico, farmacológico, fisioterapia, controlo de peso e suplementação nutricional. Para o controlo de dor são usados essencialmente AINEs, contudo o seu uso prolongado pode originar efeitos secundários como úlceras duodenais, lesões renais e lesões hepáticas (Johnson *et al.*, 2020). Para além disto, hoje em dia há mais soluções, tendo sido comprovado que o uso de canabinoides na dose de 2 mg/kg auxilia no controlo de dor crónica (Gamble *et al.*, 2018) e que a administração de anticorpo monoclonal contra o fator de crescimento (Bendivectmab) na dose de 0,5-1 mg/kg mensalmente durante nove meses minimiza a dor (Corral *et al.*, 2021). Por outro lado, maneio nutricional através do controlo de peso e da suplementação com ómega-3, glucosamina, sulfato de condroitina e mexilhão verde auxiliam no controlo de dor, evitando também a degradação da cartilagem articular, melhorando, assim, a mobilidade do animal afetado (Johnson *et al.*, 2020).

2.5. Clínica cirúrgica

Na clínica cirúrgica, os casos observados foram divididos em seis áreas, “Olho”, “Pele e anexos”, “Sistema gastrointestinal”, “Sistema musculoesquelético”, “Sistema respiratório” e “Sistema genital” (Tabela 19). As cirurgias referentes ao sistema genital foram as mais realizadas (Fr=59%), devendo-se isto ao elevado número de esterilizações realizadas, principalmente em

felídeos errantes. Para além das cirurgias propriamente ditas, foram incluídas na clínica cirúrgica as endoscopias acompanhadas.

Tabela 19-Casos cirúrgicos acompanhados de cada área cirúrgica por hospital e por espécie, expressos em Fi e Fr (n=153).

Clínica Cirúrgica	Hospital				Espécie		Total	
	HVP		HVA		Canina	Felina		
	Fi	Fr(%)	Fi	Fr(%)			Fi	Fr(%)
Olho	0	0	1	1	0	1	1	1
Pele e anexos	10	12	9	13	15	4	19	12
Sistema gastrointestinal	12	14	10	14	18	4	22	14
Sistema musculoesquelético	1	1	11	16	9	3	12	8
Sistema respiratório	6	7	2	3	8	0	8	5
Sistema genital	55	65	36	52	40	51	91	59
	84	100	69	100	90	63	153	100

2.5.1.Olho

Nesta área cirúrgica foi apenas observada uma enucleação num gato, no HVA.

A enucleação consiste na remoção cirúrgica do globo ocular, da terceira pálpebra, da conjuntiva, das margens das pálpebras e das glândulas lacrimais. É indicada em casos avançados de glaucoma, em danos irreparáveis de córnea, lesões intraoculares, neoplasias, proptose grave ou uveítes crónicas que possam causar cegueira (Yu-Speight *et al.*, 2018).

Aquando da preparação pré-cirúrgica do olho deve-se colocar gel esterilizado no globo ocular antes da preparação da região periocular de modo a proteger a córnea da tricotomia. Para a assepsia deve-se utilizar solução antisséptica diluída como iodopovidona a 0,2%. O olho que não irá ser intervencionado deve ser lubrificado com lágrimas artificiais ou fechado com auxílio de adesivo (Westermeyer e Hendrix, 2018)

Durante a cirurgia é essencial monitorizar a frequência cardíaca e o Eletrocardiograma (ECG), já que a manipulação do globo ocular pode estimular o reflexo oculocardiaco, provocando bradicardia, complexos ventriculares prematuros e até assistolia. Caso este fenómeno surja, a manipulação deve parar de imediato até a frequência cardíaca voltar aos valores de referência. Caso isto não ocorra, deve-se administrar atropina (0,02-0,04 mg/kg IV) ou glicopirrolato (0,01-0,02 mg/kg, IV), sendo a primeira o fármaco de eleição por ter efeito mais rápido (Yu-Speight *et al.*, 2018).

Para a analgesia, o uso de anestésicos locais pode ser considerado, sendo a administração por via retrobulbar uma opção. Contudo, esta via tem inerente a si alguns riscos, como a perfuração do globo ocular, lesão do nervo ótico, hemorragia e injeção intratecal, podendo provocar perda de consciência (Yu-Speight *et al.*, 2018). Um estudo comprovou que a administração de bupivacaína a 0,5% pela via retrobulbar ou diretamente no globo ocular promove analgesia semelhante não acarretando esta via as consequências associadas ao bloqueio retrobulbar (Chow *et al.*, 2015). Para além disto, ainda se concluiu que a ropivacaína (anestésico local semelhante a bupivacaína, mas menos cardiotoxico, arritmogénico e neurotóxico) a 0,75% (1 mL/Kg), quando administrada por via retrobulbar no pré-operatório, promovia analgesia à extubação, contudo, no intraoperatório e no pós-operatório não se distinguiu do grupo placebo (Scott *et al.*, 2021). Em relação à técnica cirúrgica, há várias técnicas possíveis de enucleação como a enucleação lateral, a transpalpebral e a transconjuntival, sendo esta a mais comum (Yu-Speight *et al.*, 2018).

As complicações associadas ao pós-operatório são essencialmente limitadas a infeções que respondem ao tratamento com o antimicrobiano adequado. Contudo, se alguma das estruturas secretoras (como as glândulas lacrimais e a terceira pálpebra) não forem removidas, pode haver produção contínua de secreções ou o desenvolvimento de quistos e, nestes casos, pode ser necessário uma segunda cirurgia para remover o tecido glandular. Para além disto, é aconselhado submeter o globo ocular a exame histopatológico e que seja colocado um colar isabelino no animal para evitar lesões por autotraumatismo (Westermeyer e Hendrix, 2018).

2.5.2. Pele e anexos

Nesta área cirúrgica foram observados 19 casos, na sua maioria de reconstrução cutânea consequente a trauma (Tabela 20).

Tabela 20-Número de casos observados na área cirúrgica de pele e anexos acompanhados por hospital e por espécie, expressos em Fi e Fr (n=19).

Pele e anexos	Hospital				Espécie		Total	
	HVP		HVA		Canina	Felina		
	Fi	Fr(%)	Fi	Fr(%)			Fi	Fr(%)
Mastectomia	4	40	2	22	5	1	6	32
Nodulectomia	0	0	1	0	1	0	1	5
Reconstrução cutânea	6	60	6	1	9	3	12	63
	10	100	9	23	15	4	19	100

A mastectomia é o tratamento de eleição para neoplasias mamárias, exceto no caso de se tratar de um carcinoma inflamatório ou aquando da existência de metástases (Nimwegen e Kirpensteijn, 2018). As neoplasias mamárias são menos comuns em gatas que em cadelas,

contudo nos felinos cerca de 90% são de natureza maligna enquanto nos canídeos apenas cerca de 35%-50%. Quando metastizam, os locais mais comuns são os linfonodos regionais e pulmões. Para além disto, estes tumores são geralmente hormonodependentes, o que indica que podem ser prevenidos através da esterilização, nomeadamente antes do ano de idade (MacPhail e Fossum, 2018).

Em relação à realização da mastectomia, as margens cirúrgicas dependem das dimensões das massas e da malignidade. No caso de massas entre 0,5-1 cm ou, se houver evidências de invasão devem-se remover as massas com dois a três centímetros de margem de segurança. Já no caso de massas superiores a três centímetros, em que haja invasão dos tecidos adjacentes, aconselha-se remoção de espessura completa da parede abdominal. Há vários tipos de mastectomias, podendo ser lumpectomia (nodulectomia), mastectomia simples, regional, unilateral ou bilateral dependendo da dimensão, da localização, da consistência, do estado do paciente e da preferência do cirurgião (MacPhail e Fossum, 2018). A lumpectomia consiste na excisão de um tumor de dimensões inferiores a 0,5 cm, que se tenha conhecimento de ser benigno. A mastectomia simples consiste na remoção de uma glândula mamária em tumores localizados de forma central. A mastectomia regional consiste na excisão das glândulas um a três ou três a cinco, quando as glândulas torácicas ou inguinais estão afetadas, respetivamente. A mastectomia unilateral ou em cadeia é realizada quando há a presença de múltiplos nódulos na terceira glândula ou a presença de massas superiores a um centímetro com suspeitas de malignidade. No caso das gatas, como os tumores são na sua maioria malignos, deve-se realizar mastectomia unilateral do lado afetado. No caso de ser recomendada a realização da excisão de ambas as cadeias e não for possível a realização deste procedimento em apenas uma intervenção cirúrgica, deve-se aguardar três a quatro semanas até realizar a excisão da outra cadeia, para permitir o relaxamento e a cicatrização do tecido (Nimwegen e Kirpensteijn, 2018).

Para além disto, no caso de o animal não ser esterilizado, este procedimento é aconselhado, contudo a OVH deve ser realizada antes da mastectomia, de modo a evitar a implantação de células neoplásicas na cavidade abdominal (MacPhail e Fossum, 2018).

2.5.3.Sistema gastrointestinal

Ao nível da clínica cirúrgica, a área de Sistema gastrointestinal é a segunda mais representada, com 22 casos (Fi=14%). Os procedimentos mais realizados foram a remoção de corpo estranho por endoscopia e destartarização (Tabela 21).

A gastropexia é uma técnica cirúrgica que consiste em fixar o estômago à parede abdominal e que está indicada em casos de síndrome Dilatação e Torção Gástrica (DTG) (Figura 8) e em hérnias do hiato. Na execução desta cirurgia é essencial ter em conta a anatomia normal, a orientação do estômago e do duodeno, de modo a prevenir alterações no esvaziamento do estômago (Radlinsky e Fossum, 2018). Há várias técnicas possíveis de gastropexia, dentro das quais a incisional, “*belt loop*”, assistida com endoscópio, circuncostal, laparoscópica e

gastrocolopexia. A técnica observada foi a gastropexia incisional, que de forma simplista consiste numa incisão entre quatro a cinco centímetros, incidindo as camadas serosa e muscular no antro gástrico. De seguida, realiza-se uma segunda incisão dois a três centímetros caudal à última costela no peritoneu e no músculo abdominal transversal e, através de duas suturas contínuas simples com fio monofilamentoso absorvível 2-0 unem-se as incisões da parede abdominal e do estômago. O afastamento da incisão da parede abdominal da última costela é crucial, de modo a evitar a perfuração do diafragma e conseqüentemente pneumotórax (Cornell, 2018).

Tabela 21-Casos clínicos acompanhados na área cirúrgica de sistema Gastrointestinal por hospital e por espécie, expressos em Fi e Fr (n=22).

Sistema gastrointestinal	Hospital				Espécie		Total	
	HVP		HVA		Canina	Felina		
	Fi	Fr(%)	Fi	Fr(%)			Fi	Fr(%)
Destartarização/Extração dentária	3	25	3	30	3	3	6	27
Biópsias gastrointestinais por endoscopia	0	0	2	20	2	0	2	9
Remoção de corpo estranho por endoscopia	5	42	1	10	6	0	6	27
Esplenectomia	0	0	1	10	1	0	1	5
Enterectomia	1	8	1	10	1	1	2	9
Gastropexia incisional	1	8	2	20	3	0	3	14
Gastrotomia	1	8	0	0	1	0	1	5
Lobectomia hepática	1	8	0	0	1	0	1	5
	12	100	10	100	18	4	22	100

A recorrência de DTG em animais em que não se realizou nenhum tipo de gastropexia é superior a 80%, contudo nos casos sujeitos a este tipo de procedimento a taxa de recorrência é significativamente menor. Um estudo retrospectivo com o objetivo de avaliar a eficácia da técnica incisional concluiu que esta é eficaz na redução de reincidência de dilatação/vólvulo gástrico, não se verificando recorrência de torção gástrica nos animais afetados, apenas dilatação (Benitez *et al.*, 2013).

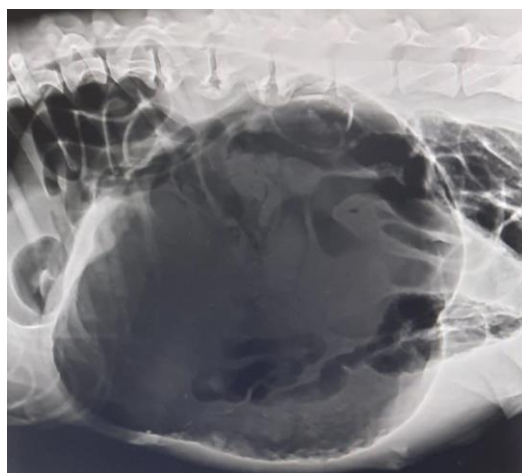


Figura 8-Radiografia de cão com torção gástrica, imagem gentilmente cedida pelo HVP.

2.5.4. Sistema musculoesquelético

Foram observados 12 casos nesta área cirúrgica, entre os quais várias resoluções de fraturas, apesar da técnica mais observada ter sido a receção da cabeça do fémur (Tabela 22).

Tabela 22-Casos clínicos acompanhados na área cirúrgica de Sistema musculoesquelético por hospital e por espécie, expressos em Fi e Fr (n=12).

Sistema musculoesquelético	Hospital				Espécie		Total	
	HVP		HVA		Canina	Felina		
	Fi	Fr(%)	Fi	Fr(%)			Fi	Fr(%)
Amputação	1	100	1	9	2	0	2	17
Receção da cabeça do fémur	0	0	3	27	3	0	3	25
Resolução de fratura de fémur	0	0	2	18	0	2	2	17
Resolução de fratura de tibia	0	0	2	18	2	0	2	17
Resolução de fratura de rádio	0	0	2	18	1	1	2	17
Técnica extracapsular	0	0	1	9	1	0	1	8
	1	100	11	100	9	3	12	100

A Rutura do Ligamento Cruzado Cranial (RLCC) devido à sua degeneração, é uma causa comum de claudicação do membro posterior no cão (Bergh *et al.*, 2014; Schulz *et al.*, 2018; Brioschi e Arthurs, 2021). Apesar de qualquer animal poder apresentar esta afeção, é mais comum em cães jovens, ativos, de raça grande (Schulz *et al.*, 2018) e em fêmeas esterilizadas. Os cães com menos de 15kg apresentam uma degeneração menos grave quando comparando com as raças grandes, surgindo esta doença numa fase mais tardia (Kowaleski *et al.*, 2018) e com maior frequência em raças terrier e poodle miniatura (Brioschi e Arthurs, 2021). Para além disto, a RLCC pode ocorrer no membro contralateral em 40% dos casos, sendo que este valor aumenta para 60% caso se verifiquem alterações radiográficas neste membro não afetado. O tratamento conservativo geralmente não é eficaz, pelo que é a cirurgia o tratamento de eleição (Schulz *et al.*, 2018). Há várias técnicas cirúrgicas disponíveis sendo as mais realizadas a estabilização por sutura extracapsular lateral, avanço da tuberosidade tibial e osteotomia de nivelamento de *plateau* tibial (Bergh *et al.*, 2014). A técnica observada foi a técnica extracapsular, tendo esta o objetivo de estabilizar a articulação do joelho através de uma sutura com fio de nylon monofilamentoso ou fio ortopédico, indo esta desde o sesamoide lateral até à crista tibial (Figura 9) (Schulz *et al.*, 2018). Num estudo em que se realizou a técnica extracapsular em 363 animais, verificou-se a existência de complicações em 17,4% exigindo uma segunda intervenção em

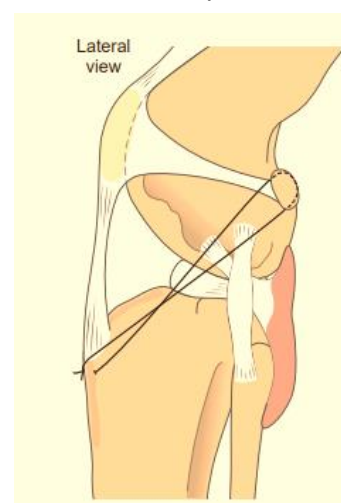


Figura 9-Técnica extracapsular para correção de RLCC. (Adaptado de Schulz *et al.*, 2018).

7,2% dos pacientes. As complicações observadas foram complicações no local da incisão (8,8%), infecção no local da cirurgia (3,9%), complicações relacionadas com a sutura extracapsular (2,8%), lesões nos meniscos (1,9%) e um caso de lesão no nervo peroneal (0,3%). Os animais mais associados às complicações foram animais mais pesados e mais jovens (Casale e McCarthy, 2009).

2.5.5. Sistema respiratório

Na área cirúrgica do sistema respiratório foram acompanhados 8 casos, dos quais 75% foram a palatoplastia e rinoplastia em cães braquicéfalos (Tabela 23).

Tabela 23-Casos clínicos acompanhados na área cirúrgica de sistema respiratório por hospital e por espécie expressos em Fi e Fr (n=8).

Sistema respiratório	Hospital				Espécie		Total	
	HVP		HVA		Canina	Felina		
	Fi	Fr(%)	Fi	Fr(%)			Fi	Fr(%)
Palatoplastia e Rinoplastia	4	67	2	100	6	0	6	75
Laringoscopia	1	17	0	0	1	0	1	13
Rinoscopia e remoção de corpo estranho	1	17	0	0	1	0	1	13
	6	100	2	100	8	0	8	100

A síndrome braquicefálica inclui um conjunto de alterações características das raças braquicefálicas, tais como, estenose das narinas, alongamento do palato mole, eversão dos sacos laríngeos e colapso laríngeo. A alteração mais comum é o prolongamento do palato mole, que, devido ao fluxo de ar durante a inspiração, obstrui o plano dorsal da glote e, durante a expiração, atinge a nasofaringe, dificultando assim a passagem do ar durante todas as fases da respiração (MacPhail e Fossum, 2018). Visto isto, os sinais clínicos mais comuns são roncos, dispneia inspiratória, respiração abdominal, cianose e episódios de síncope em casos mais graves. Os roncos estão normalmente associados à turbulência do ar na orofaringe, contudo, sons mais intensos com esforço inspiratório extremo estão geralmente relacionados com alterações mais graves das vias respiratórias, como colapso da laringe ou da nasofaringe (Dupré e Heidenreich, 2016).

Para a resolução destas alterações é necessário recorrer a vários procedimentos cirúrgicos, de modo a corrigir as alterações presentes em cada animal. No caso de estenose das narinas deve-se realizar rinoplastia, que é indicada assim que as narinas estejam desenvolvidas o suficiente de modo a suportarem as suturas. A receção do palato mole é idealmente realizada quando o animal ainda é jovem (quatro a 24 meses) e deve ser efetuada antes da deformação das cartilagens laríngeas e do colapso da laringe. No caso de eversão dos sacos laríngeos pode-se realizar a sua excisão simultaneamente à palatoplastia, contudo alguns cirurgiões optam por

não intervir no caso de animais jovens com doença ligeira a moderada. Para o manejo pré-operatório, a administração de doses anti-inflamatórias de glucocorticoides (dexametasona 0.1–0.5 mg/kg IV) é essencial, na medida que reduz o edema da nasofaringe e das vias respiratórias superiores secundário à manipulação cirúrgica. Em casos de descompensação respiratória e dificuldade respiratória progressiva pode ser necessário realizar traqueostomia de emergência (MacPhail e Fossum, 2018). Um estudo de caso em que foi realizada rinoplastia, saculectomia laríngea, palatoplastia e correção colapso de laringe num Pug de sete anos, testou-se a eficácia da nebulização de adrenalina (0,3 mg de adrenalina diluída em 5 mL de soro fisiológico estéril) após a cirurgia e concluiu-se que esta reduz o edema de forma eficaz, evitando, assim, a necessidade de traqueostomia (Ellis e Leece, 2017).

Comparou-se vários instrumentos utilizados para a realização de palatoplastia, como tesoura harmónica, laser dídodo e o método tradicional com tesoura de metzenbaum e sutura, concluindo-se que quando se utilizou o laser e a tesoura harmónica não houve qualquer sangramento durante a cirurgia. Adicionalmente, quando se utilizou a tesoura harmónica verificaram-se mais danos no tecido conjuntivo e nas glândulas salivares, contudo esta foi a técnica em que se verificou menos edema pós-cirúrgico e a de mais rápida execução (Conte *et al.*, 2022).

Num inquérito realizado a donos de 75 cães que sofriam de síndrome braquicefálico concluiu-se que apenas a realização de rinoplastia e de palatoplastia provocava uma melhoria dos sinais clínicos seis semanas após a intervenção cirúrgica (Seneviratne *et al.*, 2020).

2.5.6. Sistema genital

O sistema genital foi a área cirúrgica mais acompanhada, representando 59% do total das cirurgias, devendo-se isto ao elevado número de esterilizações realizadas. As OVH foram divididas em OVH, OVH eletiva e OVH laparoscópica. As “OVH” referem-se a cirurgias que foram realizadas com efeito de tratamento, como, por exemplo, no caso de piómetra ou morte fetal (Tabela 24).

Tabela 24-Casos clínicos acompanhados na área cirúrgica de Sistema genital por hospital e por espécie, expressos em Fi e Fr (n=91).

Sistema genital Tipo de cirurgia	Hospital				Espécie		Total	
	HVP		HVA		Canina	Felina	Total	
	Fi	Fr(%)	Fi	Fr(%)			Fi	Fr(%)
Cesariana	0	0	1	3	1	0	1	1
Orquiectomia eletiva	19	35	10	28	11	18	29	32
Orquiectomia laparoscópica	0	0	1	3	1	0	1	1
OVH	11	20	6	17	13	4	17	19
OVH eletiva	21	38	16	44	9	28	37	41
OVH laparoscópica	4	7	2	6	5	1	6	7
	55	100	36	100	40	51	91	100

A cesariana consiste na remoção de fetos do útero através de incisões (histerotomia) com a maior rapidez possível. É indicada em partos distócicos ou potencialmente distócicos (fetos muito grandes, mal posicionados ou fetos com malformações, animais com canal pélvico pequeno ou em casos que não há contratilidade uterina) ou mumificação fetal. As raças em que se verifica maior frequência de cesarianas são Mastiff, Terrier escocês e raças braquicefálicas como Buldogue inglês e francês (MacPhail e Fossum, 2018). Para além disto, um fator importante na decisão da realização da cesariana é a presença de stress fetal, que se caracteriza por bradicardia fetal, indicando hipoxia. O stress fetal é diagnosticado através da contagem ecográfica da frequência cardíaca fetal, sendo que a frequência normal é de pelo menos 220 batimentos por minuto e valores inferiores a 150 a 180 indicam stress fetal extremo e é necessário cesariana de modo a evitar a morte fetal (Fransson, 2018).

Há vários planos anestésicos indicados para cesarianas, de modo que a viabilidade e a vitalidade dos recém-nascidos não seja afetada. Um método seguro consiste na indução administrando apenas propofol, sem pré-medicação, e usando anestésico volátil como isoflurano como agente de manutenção (Fransson, 2018). Um estudo comparou a utilização de três protocolos anestésicos, avaliando os seus efeitos na progenitora e nas suas crias. O primeiro protocolo consistia em usar apenas propofol como agente indutor e de manutenção, o segundo incluía propofol (agente de indução) e sevoflurano (agente de manutenção) e o terceiro utilizava propofol (agente de indução), sevoflurano (agente de manutenção) e anestesia epidural com lidocaína. Conclui-se que no grupo em que se utilizou a anestesia epidural necessitou-se de doses menores de sevoflurano e as crias demonstraram maior vitalidade (Vilar *et al.*, 2018).

A técnica cirúrgica consiste numa incisão na pele, que se estende desde a região cranial ao umbigo até à púbis, de modo que permita a exteriorização do útero gravídico. Este processo deve ser realizado de forma muito cautelosa, já que movimentos mais bruscos podem provocar avulsão dos vasos uterinos e rotura da parede uterina. De seguida, realiza-se uma incisão ventral ao corpo do útero, de modo a evitar os neonatos. Esta incisão deve ser alongada com o auxílio de uma tesoura de *Metzenbaum*, para permitir a passagem dos fetos sem lesionar a parede uterina. Posteriormente, procede-se à extração fetal através da aplicação de pressão cranial aos fetos de modo que estes se movam em direção à incisão. Após esta fase, deve-se remover o saco amniótico, colocar duas pinças mosquito no cordão umbilical e realizar uma incisão entre elas. Caso a placenta não saia juntamente com o neonato deve-se tentar removê-la com uma ligeira tração, de forma a não provocar hemorragias. Para o encerramento do útero pode utilizar-se uma ou duas suturas contínuas simples ou ainda uma sutura de aposição seguida de uma invaginante (*Cushing ou Lembert*) com o auxílio de fios de sutura absorvíveis 3-0 ou 4-0. Por fim, realiza-se a lavagem do abdómen, a omentalização do útero e o encerramento da parede abdominal e pele (MacPhail e Fossum, 2018).

A cesariana pode ser realizada apenas através de histerotomia, permitindo a preservação do útero, ou seguida de OVH. Ainda pode ser realizada em bloco, ou seja, neste caso é realizada OVH, numa primeira instância, e após este procedimento dá-se início à remoção e ressuscitação dos fetos. Apesar de se verificar uma taxa de sobrevivência neonatal semelhante à das restantes técnicas, esta última não é indicada em fetos bradicárdicos, em stress fetal ou hipóxicos (MacPhail e Fossum, 2018).

3.Monografia - Leishmaniose Felina

A leishmaniose é uma doença zoonótica presente em praticamente todo o mundo, causada por protozoários do género *Leishmania* e transmitida principalmente por vetores flebotomíneos. Há várias formas de leishmaniose, como cutânea, mucocutânea e visceral, sendo a primeira a mais comum e a última a mais grave. Em 2018, 92 e 83 países foram considerados endémicos para Leishmaniose Cutânea (LC) e Leishmaniose Visceral (LV) humana, respetivamente. Atualmente, estima-se que ocorram anualmente 50 000 a 90 000 novos casos de LV e 600 000 a 1 000 000 de novos casos de LC em todo o mundo (WHO, 2022). Em Portugal, a doença era considerada maioritariamente infantil, contudo o número de crianças infetadas tem diminuído e os casos em adultos têm aumentado, estando este incremento relacionado com casos de síndrome de imunodeficiência adquirida (SIDA). No período de 2000 a 2009 foram detetados pela Unidade de Leishmanioses do Instituto de Higiene e Medicina Tropical 173 casos de LV, 66 em adultos e crianças imunocompetentes e 107 em adultos imunocomprometidos (Campino e Maia, 2010).

Os flebotomíneos e os cães são considerados os principais reservatórios de *Leishmania* spp., sendo estes os Hospedeiros Intermediários (HI) e Definitivo (HD), respetivamente. Contudo este parasita pode infetar várias espécies de mamíferos, tais como cavalos, gatos e canídeos selvagens como lobos, chacais e raposas (ESCCAP, 2019). Por outro lado, o gato era considerado uma espécie resistente devido ao reduzido número de casos, à ausência de parasitas em animais sujeitos a necropsias e a estudos histológicos em áreas endémicas. No entanto, com a evolução da medicina e de meios diagnósticos mais sensíveis e específicos, o número de casos de leishmaniose felina (LFel) aumentaram (Pennisi *et al.*, 2015). Atualmente, constatou-se que os gatos podem assumir o papel de reservatório primário ou secundário na transmissão de *Leishmania* spp., quer para a espécie humana, quer para a canina (Asfaram *et al.*, 2019).

3.1.Hospedeiro intermediário - flebótomos

Os flebotomíneos são os vetores de *Leishmania* spp. e incluem-se na ordem *Diptera*, na família *psycodidae* e na subfamília *phlebotominae* (ECDC, 2022). São pequenos insetos alados, que atingem cerca de cinco milímetros de comprimento e são vulgarmente conhecidos como mosca da areia. Possuem o corpo coberto de pequenos pelos, um aparelho bucal curto a médio que causa uma picada dolorosa e caracterizam-se por uma capacidade de voo limitada (Taylor *et al.*, 2007). No que diz respeito à sua alimentação, os machos e as fêmeas alimentam-se de sucos provenientes de plantas, contudo apenas as fêmeas se alimentam de sangue, já que este é essencial para o desenvolvimento dos ovos (Kamhawi, 2000; ECDC, 2020). Visto isto, estima-se que tenham a capacidade de efetuar mais de 100 picadas por hora numa área endémica, em condições favoráveis (Saridomichelakis, 2009).

Os flebotomíneos têm um ciclo de vida terrestre, dado que colocam os seus ovos em solos ricos em matéria orgânica, que proporciona o desenvolvimento das larvas. Estas passam por quatro estádios larvares, transformando-se de seguida em pupas e tornando-se, por fim, em adultos (ESCCAP, 2019). A eclosão dos ovos, em condições ótimas, ocorre em cerca de uma a duas semanas após a postura. A temperatura mínima para o seu desenvolvimento é de 15°C e em temperaturas inferiores verifica-se o aumento deste período. (Taylor *et al.*, 2007). Possuem atividade noturna, ou seja, realizam as suas alimentações nos reservatórios após o pôr-do-sol, descansando durante o dia, preferencialmente em locais escuros e húmidos (ESCCAP, 2019).

As principais espécies transmissoras de *Leishmania* spp. incluem *Lutzomyia longipalpis* no Brasil, *Phlebotomus perniciosus* em Espanha, Portugal e Itália e *Phlebotomus ariasi* em França e Portugal (Serafim *et al.*, 2020). Para além destas espécies, segundo o Centro Europeu de Prevenção e Controlo das Doenças (ECDC), em 2022 registou-se também a presença de *P. papatasi* e *P. sergenti* em Portugal (ECDC, 2022). A densidade de vetores varia com a temperatura e consequentemente com as estações do ano, sendo que na bacia mediterrânica se verifica maior concentração de vetores entre os meses de junho e outubro. Contudo, em países com latitudes menores como Portugal e Espanha, este período pode ser antecipado, (Alten *et al.*, 2016) tendo-se detetado *P. perniciosus*, *P. papatasi*, *P. sergente* e *P. ariasi* no mês de Março, em Portugal em 2022 (ECDC, 2022).

3.2. Género *Leishmania*

Os parasitas do género *Leishmania* são protozoários que pertencem à Ordem *Kinetoplastidae* e à família *Trypanosomatidae*. Possuem um flagelo, que não se alonga para além da margem da célula e próximo deste está presente uma estrutura em forma de bastão, que contém Ácido desoxirribonucleico (DNA), o cinetoplasto. O ciclo de vida é heteroxeno, ou seja, necessita de um hospedeiro intermediário para completar o seu ciclo, neste caso, os flebotomíneos. Visto isto, apresentam-se sob formas diferentes em ambos os hospedeiros, no hospedeiro definitivo (hospedeiro vertebrado) apresenta-se na forma de amastigotas e no hospedeiro intermediário (hospedeiro invertebrado) na forma de promastigota (Figura 10) (Taylor *et al.*, 2007). Para além da nomenclatura já mencionada, ainda podem ser caracterizadas pelas suas isoenzimas, ou seja, por zimodemes (Nimri *et al.*, 2002).

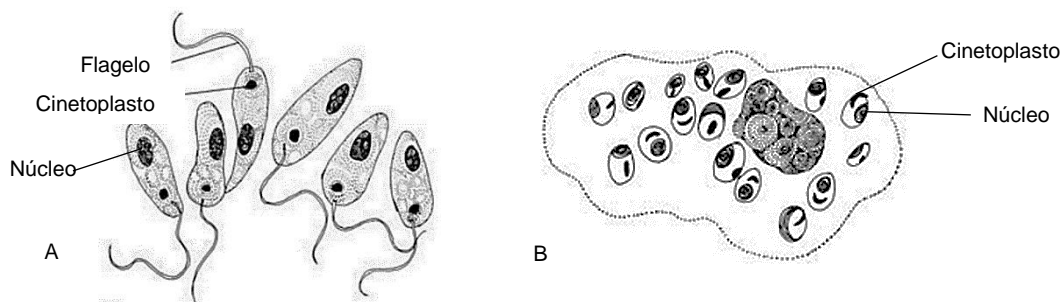


Figura 10- Estão representadas ambas as formas de *Leishmania* spp. Na imagem A são visíveis várias promastigotas e na imagem B formas amastigotas no interior de um macrófago (Adaptado de Taylor *et al.*, 2007).

3.3. Distribuição geográfica de *Leishmania* spp.

A distribuição da leishmaniose é transversal a praticamente todo o globo e foram identificadas as seguintes espécies do género *Leishmania* em gatos: *Leishmania braziliensis*, *Leishmania venezuelensis*, *Leishmania mexicana* e *Leishmania amazonensis* no continente americano e *Leishmania infantum* na China, médio oriente, bacia mediterrânea e continente americano (Pratlong *et al.*, 2013; Pennisi *et al.*, 2015; Pennisi e Persichetti, 2018). Para além disto, ainda se detetou a *L. Tropica* e a *L. major* na Turquia (Paşa *et al.*, 2015; Can *et al.*, 2016; Pennisi e Persichetti, 2018) e *L. major* e um híbrido de *L. major/L. infantum* em Portugal (Pereira *et al.*, 2020). Na figura 11 é possível observar a distribuição geográfica das espécies de *Leishmania*. A espécie mais frequente em cães, gatos e humanos na europa é a *L. infantum*, sendo o zimodeme MON-1 o mais frequente na área mediterrânea (Pratlong *et al.*, 2013; Pennisi *et al.*, 2015; Pennisi e Persichetti, 2018). Porém também foram detetados os zimodemes MON-72 e MON-201 em Itália (Pennisi *et al.*, 2015).

Em relação ao panorama nacional, foram realizados estudos serológicos em gatos e concluiu-se que a seroprevalência na área metropolitana de Lisboa era de 1,3% (Maia *et al.*, 2010), no norte do país de 2,8% (Cardoso *et al.*, 2010), enquanto no sul do país (Algarve) de 3,7%. Esta superioridade no sul do país pode ser explicada pelo facto das amostras neste último estudo terem sido essencialmente recolhidas de gatos de rua, dado que estes têm mais contacto com os vetores da leishmaniose (Maia, Ramos, *et al.*, 2015). Contudo, quando se realizaram testes para deteção de DNA de *Leishmania* spp. as diferenças foram mais notórias, detetando-se em 12,5% dos animais no Algarve, em 8% em Lisboa (Maia *et al.*, 2014) e 0,3% no centro e norte do país (Vilhena *et al.*, 2013).

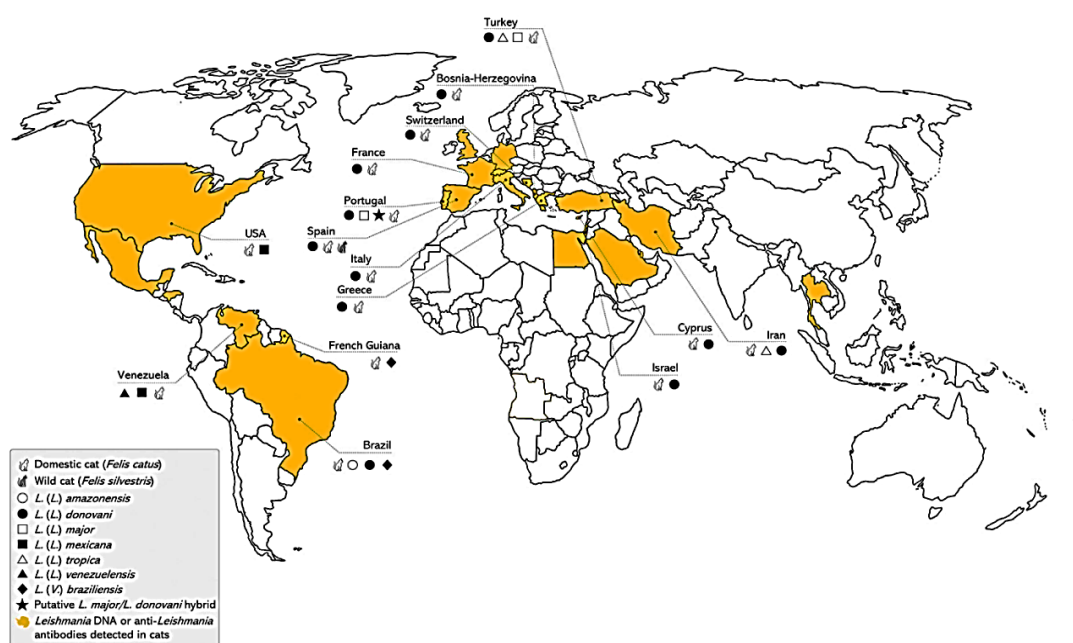


Figura 11-Distribuição de *Leishmania* spp. pelos diversos continentes (Adaptado de Pereira e Maia, 2021).

3.4. Fatores de risco

Há alguns fatores predisponentes para a ocorrência de infecção por *Leishmania* spp., tais como a idade, os hábitos de vida dos felinos, o local onde vivem, o número de coabitantes e o sexo. Assim, verificou-se que a seropositividade para *Leishmania infantum* é mais frequente em gatos machos (Cardoso *et al.*, 2010; Sobrinho *et al.*, 2012), adultos (com mais de três anos) (Akhtardanesh *et al.*, 2020), em animais com vários coabitantes (*multi-cat houses*) (Mosallanejad *et al.*, 2013), em gatos que vivem em meios rurais (Cardoso *et al.*, 2010) e em colônias (Morganti *et al.*, 2019).

Para além disto, também se verificou a relação entre algumas patologias e a LFel. Apurou-se que gatos positivos para FIV têm maior probabilidade, mais 2,8 vezes, de ser seropositivos para *Leishmania infantum*. O mesmo estudo ainda concluiu que esta coinfeção é mais frequente em machos, em animais com acesso ao exterior e que habitam em meios rurais ou suburbanos (Priolo *et al.*, 2022). Outro estudo não verificou uma associação positiva entre FeLV, *Toxoplasma gondii* e a coinfeção com *Leishmania* spp. Em sentido contrário, obteve resultados positivos para FIV, contudo ambas as infeções virais (FIV e FeLV) conduzem a quadros de imunossupressão podendo facilitar a infeção por *Leishmania* (Sobrinho *et al.*, 2012). Posto isto, a presença de sinais clínicos está geralmente associada a doenças concomitantes que provocam imunossupressão, tais como, FIV, FeLV, neoplasias (carcinoma das células escamosas), diabetes mellitus, doenças autoimunes (pênfigo foliáceo), sarna demodéica e tratamento com fármacos imunossupressores (Pimenta *et al.*, 2015).

3.5. Vias de transmissão e ciclo de vida

A principal via de transmissão da leishmaniose é através da inoculação por parte de flebotómicos (Pennisi *et al.*, 2015), porém estão descritas outras formas de transmissão em cães, como, por exemplo, através de transfusões sanguíneas, transmissão vertical e venérea (Solano-Gallego *et al.*, 2011) e até de cão para cão (McKenna *et al.*, 2019). Contudo estas vias de transmissão ainda não foram descritas em gatos (Pennisi *et al.*, 2015).

As fêmeas de flebotómicos, ao realizarem as suas refeições, ingerem sangue com amastigotas de um mamífero infetado com leishmaniose, que, numa primeira fase, adquirem um flagelo na porção anterior e passam a denominar-se promastigotas procíclicos (Bates, 2007). Posteriormente, na porção média do sistema digestivo, sofrem várias divisões, numa estrutura denominada membrana peritrófica, alongando-se e passando a denominar-se de promastigotas nectomonados. De seguida, a porção anterior da membrana decompõe-se e parte dos parasitas migra para o sistema digestivo torácico e válvulas cardíacas, enquanto os restantes permanecem na região abdominal. Os nectomonados que estão em divisão contínua fixam-se nas microvilosidades do sistema digestivo, em particular na porção torácica próxima às válvulas cardíacas, transformando-se em formas mais curtas e largas denominadas haptomonados. Estes invadem o esófago e a faringe mudando novamente a sua forma, tornando-se desta vez mais

compactos e passando a designar-se paramastigotas. Os haptomonados e os paramastigotas fixam-se à membrana cuticular do órgão do flebotomíneo pelo seu flagelo, que se altera e forma placas mais largas chamadas de hemidesmossomas (Schlein, 1993). Para além disto, os nectomonados presentes na porção torácica do sistema digestivo encurtam o seu tamanho e passam a designar-se promastigotas leptomonados que estão em constante replicação. De seguida, diferenciam-se em promastigotas metacíclicos móveis (forma infetante) (Bates, 2007).

Mais recentemente, concluiu-se que as formas promastigotas metacíclicas têm a capacidade de se desdiferenciar quando há uma segunda refeição de sangue, dando origem a mais formas promastigotas (promastigotas retroleptomonadas), aumentando assim a população de formas infetantes (Figura 12). Também se concluiu que todo o processo até a formação das formas infetantes, no vetor, tem uma duração de sete a catorze dias (Bates, 2018).

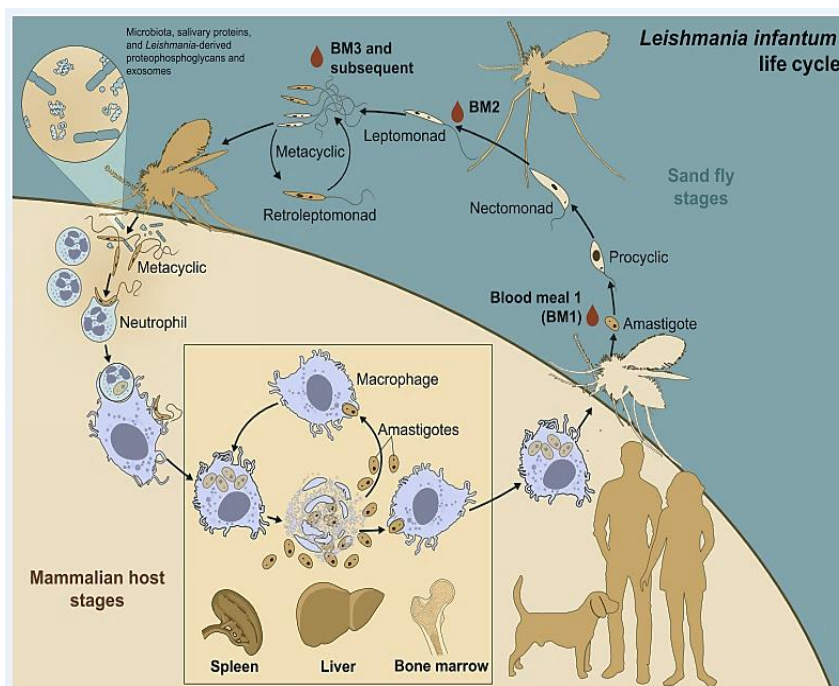


Figura 12-Ciclo de vida de *Leishmania infantum* em que se observa que a formação de mais formas infetantes com o aumento das refeições de sangue (Adaptado de Serafim *et al.*, 2020).

Acerca da transmissão do parasita para o hospedeiro definitivo há duas teorias. Uma delas sugere que as formas infetantes se organizam de modo a formarem uma obstrução física no sistema digestivo do flebotomíneo, que estimula a regurgitação com o objetivo da sua remoção e conseqüente transmissão para o HD. A outra hipótese passa pela transmissão apenas das formas infetantes presentes no aparelho bucal do vetor para o hospedeiro definitivo durante a refeição (Killick Kendrick *et al.*, 1977; Beach *et al.*, 1985; Bates, 2007).

Depois das formas promastigotas serem inoculadas, estas são fagocitadas por macrófagos (reposta imune inata) e multiplicam-se dentro do fagolisossoma, transformando-se

em amastigotas. Com a multiplicação há a ruptura do macrófago, havendo a disseminação das formas amastigotas para a derme e órgãos hemolinfáticos como linfonodos, baço, medula óssea e fígado (Baneth e Solano-Gallego, 2011). Muitos microrganismos não sobrevivem quando são fagocitados, contudo a *Leishmania* spp. desenvolveu mecanismos que permitem a sua sobrevivência. O processo de fagocitose inclui vários mecanismos para eliminar os agentes patogénicos, como diminuição de pH, enzimas lisossomais, produtos da respiração (*respiratory burst*) e óxido nítrico. Contudo o parasita consegue contrariar estes processos ao possuir vários mecanismos como: uma bomba de hidrogénio com o objetivo de contrariar as alterações de pH; capacidade de inibir ou digerir as enzimas da célula hospedeira através da presença de nucleosidases, de lipofosfoglicano que inibe a galactosidase e uma protéase de superfície de promastigotas; capacidade de invadir a célula hospedeira sem estimular a produção de produtos da respiração; capacidade de inibir a produção de óxido nítrico e a fusão fagolisossomal devido à presença de lipofosfoglicano e glicosil-inositol-fosfolípidos (Hommel, 1999).

3.6.Resposta imunitária do hospedeiro definitivo

A resposta imunitária específica ou humoral está associada a maior suscetibilidade à infeção e manifestação de sintomas, ao contrário do que ocorre com a resposta imunitária inata ou celular (Baneth e Solano-Gallego, 2011). Concluiu-se que ratinhos infetados com *L.major* demonstraram maior suscetibilidade quando desenvolviam resposta via linfócitos T-*helper* (Th) tipo 2, já que estas provocavam produção de Interleucinas (IL) 4 e IL-10 e de anticorpos. Por outro lado, animais em que a resposta era mediada por Th1 produziam outras citocinas como o Interferão gama (IFN- γ) e IL-1,2 mostraram-se resistentes à infeção (Reiner e Locksley, 1995; Baneth e Solano-Gallego, 2011). Isto ocorre, pois a resposta imunitária mediada por Th2 está associada à produção de citocinas, como a IL-4 e a IL-13, que estimulam a produção de anticorpos em grande quantidade (Moreno, 2019). Deste modo, esta resposta humoral exagerada provoca a inativação dos macrófagos e conseqüentemente a inibição da resposta celular (Morales-Yuste *et al.*, 2022). A elevada concentração de Imunoglobulinas (Ig) induz a formação de complexos imunes, que dão origem a inflamação dos vasos sanguíneos em órgãos específicos, provocando lesão tecidual (Cacheiro-Ilaguno *et al.*, 2021). Para além disto, em cães, uma resposta imunitária protetora está associada à ação do Fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), IL-2 e a IFN- γ , secretados por linfócitos Th1, estimulando a resposta imunitária celular, através da produção de óxido nítrico por parte dos macrófagos, com o objetivo de provocar apoptose do parasita. Os macrófagos infetados sofrem apoptose por meio de linfócitos T citotóxicos, contudo este processo é inibido em animais com elevada carga parasitária. Assim, em animais assintomáticos, com baixa carga parasitária, verifica-se prevalência deste tipo de células (Koutinas e Koutinas, 2014). Na espécie canina ainda se detetaram diferentes subtipos de IgG, nomeadamente IgG1 e IgG2, relacionados com imunidade humoral e celular, respetivamente (Deplazes *et al.*, 1995; Iñesta *et al.*, 2005; Morales-Yuste *et al.*, 2022). Contudo, esta associação das imunoglobulinas ao tipo de imunidade não é consensual entre autores, não

tendo sido observada em alguns estudos (Day, 2007; Morales-Yuste *et al.*, 2022). A resposta imunitária estimulada pela infecção por *Leishmania* spp. está esquematizada na figura 13.

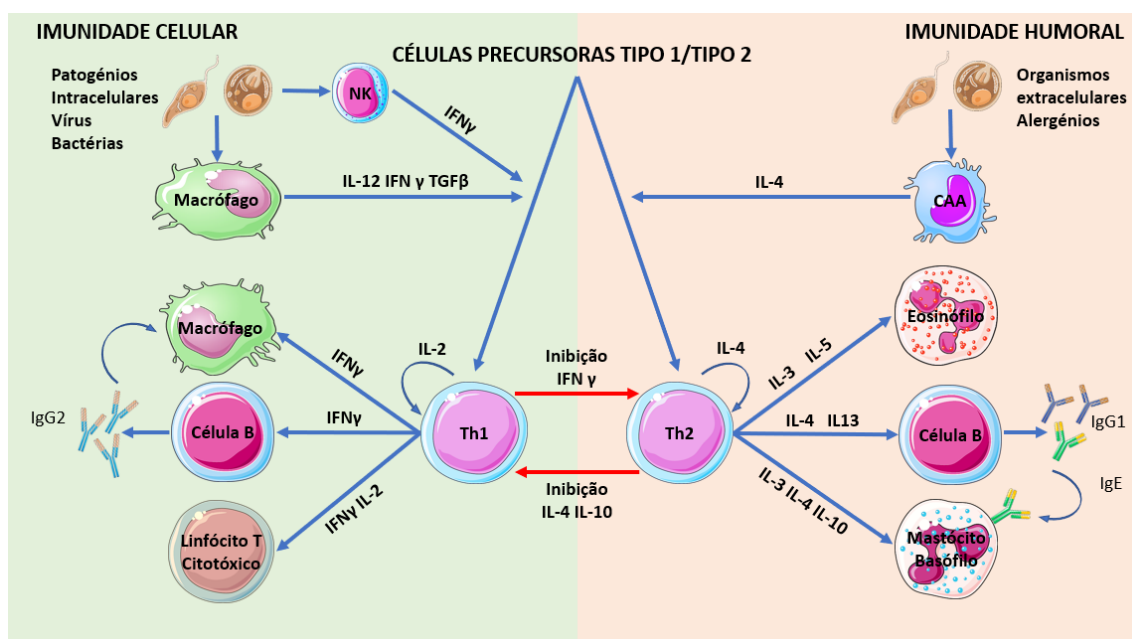


Figura 13-Dicotomia da resposta imunitária à infecção por *Leishmania* spp. em que estão discriminadas as diversas citocinas relacionadas com cada tipo de imunidade. (Adaptado de Moreno, 2019). Esta figura foi criada utilizando imagens de Servier Medical Art Commons Attribution 3.0 Unported License (<https://creativecommons.org/licenses/by/3.0/>).

NK-Natural Killer; CAA-Célula Apresentadora de Antígenos

Num estudo realizado por Priolo *et al.*(2019) com o objetivo de avaliar a resposta imunitária celular em gatos, através da produção de IFN- γ após a administração de antígeno solúvel de *L. infantum*, concluiu-se que um quarto dos gatos produziu IFN- γ e que estes apresentavam um título de anticorpos inferior ao dos não produtores. Cerca de 80% destes gatos apresentaram, ainda, resultados negativos na deteção de DNA e de anticorpos anti-*L.infantum*.

Por outro lado, apesar de um título elevado de anticorpos presente em animais sintomáticos, de modo geral, não conferir imunidade protetora, alguns estudos provaram que em gatos o aumento de anticorpos anti-*Leishmania* estava associado à diminuição da positividade ao PCR. Visto isto, estes estudos podem indicar que a resposta imune é diferente em cães e em gatos, justificando o elevado número de assintomáticos e sugerindo que as lesões ocorrem anteriormente à produção de anticorpos (Martín-Sánchez *et al.*, 2007; Soares *et al.*, 2015).

Outro estudo testou para *L.infantum*, através de testes serológicos e de PCR, cães e gatos de abrigos sujeitos às mesmas condições. Com os resultados obtidos constatou-se que os cães apresentaram elevada carga parasitária, enquanto os gatos revelaram maior percentagem de seropositividade nos indivíduos testados (79%), concluindo-se, assim, que os cães são um

hospedeiro mais infeccioso, no que diz respeito à transmissão de parasitas aos flebotomíneos (Baneth *et al.*, 2020).

3.7. Resistência dos gatos à infecção por *Leishmania* spp.

Num estudo, cujo objetivo era avaliar a suscetibilidade dos felinos à leishmaniose visceral, inocularam-se promastigotas, por via intraperitoneal, numa dose com capacidade de provocar sintomatologia em cães (10^7 *L. infantum*). Visto isto, concluiu-se que ao longo de 16 semanas se detetava a presença do parasita através de PCR, mas que os testes serológicos permaneciam negativos. Assim, constatou-se que os gatos são mais resistentes que os cães no que diz respeito à apresentação de sintomatologia, sugerindo a existência de vários animais assintomáticos (Akhtardanesh *et al.*, 2018).

Outro estudo que pretendia investigar o sistema do complemento nos felinos concluiu que estes, ao contrário do que sucede com cães e humanos, usam maioritariamente a via da lectina, o que pode justificar a sua resistência a esta doença já que combatem a infeção de forma diferente (Tirado *et al.*, 2021).

3.8. Sinais clínicos e patogenia

Muitos dos sinais clínicos característicos da leishmaniose são causados pela deposição de complexos imunes, já que estes ativam a cascata do complemento, provocando vasculites que são responsáveis por necrose tecidual e pelas lesões viscerais, oculares e cutâneas (Baneth e Solano-Gallego, 2011). Assim, os sinais clínicos mais comuns nos gatos são lesões dermatológicas (presentes em 69% dos casos), sinais sistémicos, como linfadenomegalia (55,5%), oftálmicos (34,9%) e respiratórios (12,7%) (Garcia-Torres *et al.*, 2022). Na tabela 25 estão descritos os achados clínicos observados em gatos, discriminados pela sua frequência (LeishVet, 2022).

A proliferação linfóide e de macrófagos medulares estimulada pela infeção por parte do parasita provoca alterações, tais como: esplenomegalia, hiperglobulinemia e linfadenomegalia (Baneth e Solano-Gallego, 2011).

Em relação às lesões cutâneas, realizou-se um estudo em que se analisaram os casos de leishmaniose felina descritos com alterações dermatológicas (66 casos na sua totalidade), no qual se concluiu que as mais comuns são nódulos (presentes em 72,7% dos casos), que podem estar ulcerados (31,3%) ou intactos (63,4%) e ser isolados (47,9%) ou múltiplos (52,1%). Contudo, também estão descritas úlceras ou crostas (36,4%), zonas de alopecia (9,1%) e escamas (7,6%). Estas lesões são mais frequentes na cabeça (90,9%) e nos membros (30,3%). Na cabeça as regiões mais frequentes foram nariz (60,6%), orelhas (42,4%) e pálpebras (16,7%). Para além disto, ainda se constatou que mais de metade dos casos (62,1%) apenas apresentou sintomatologia dermatológica, enquanto os restantes (37,9%) apresentaram sinais de leishmaniose visceral (Abramo *et al.*, 2021). Quando as lesões são sujeitas a análise

histopatológica, a lesão mais frequente é a dermatite granulomatosa. Por outro lado, a presença de prurido também é rara em gatos e, quando presente, pode estar relacionado com outras causas, como dermatite alérgica à picada da pulga, neoplasias (carcinoma das células escamosas) e pêfigo foliáceo (Pennisi *et al.*, 2015).

No que diz respeito às lesões orais, inclui-se a gengivoestomatite crônica, sendo esta uma patologia comum. Contudo também se verifica a ocorrência de lesões nodulares na mucosa gengival e com menor frequência na língua (Pennisi *et al.*, 2015).

Os pacientes podem também apresentar lesões renais, que se manifestam, numa fase inicial, como proteinúria assintomática e que pode progredir para quadros mais graves tais como: síndrome nefrótico, nefrite túbulo-intersticial, amiloidose e doença renal crônica com glomerulonefrite, sendo que esta última é frequentemente associada a deposição de complexos imunes. Quando se está perante este tipo de lesões, pode verificar-se a presença de proteinúria e de azotemia, com elevação de ureia e de creatinina séricas (Baneth *et al.*, 2008).

As lesões oculares também estão descritas, sendo as uveítes unilaterais ou bilaterais as lesões mais comuns. Todavia, também foram diagnosticados edema da córnea, conjuntivite, coriorretinite, opacidade da córnea, glaucoma, queratite, blefarite, quemose e lesões com efeito de massa (Pereira e Maia, 2021).

As patologias gastrointestinais primárias relacionadas com a leishmaniose não são comuns, verificando-se que em cães os sintomas gastrointestinais como vômito e diarreia são frequentemente associados a doença renal, embora tenham sido descritos em casos de hepatopatia, pancreatite e inflamação gastrointestinal (Carrasco *et al.*, 1997; Rallis *et al.*, 2005; Solano-Gallego *et al.*, 2009; Tabar *et al.*, 2022). Tal como nos cães, os sintomas gastrointestinais são incomuns em gatos e normalmente ocorrem devido a patologias extra-gastrointestinais (Pennisi e Persichetti, 2018; Tabar *et al.*, 2022), contudo, recentemente, foi descrito um caso de diarreia crônica primária causada por infeção por *Leishmania* spp. (Tabar *et al.*, 2022). Para além disto, foram ainda registados vômitos e icterícia em dois casos (Hervás *et al.*, 1999; Fernandez-Gallego *et al.*, 2020). Num deles, no exame *post mortem* foi diagnosticada hepatite granulomatosa multifocal, cujos granulomas eram formados por macrófagos e amastigotas. Neste mesmo animal, o protozoário também foi detetado no baço, estômago e no intestino grosso (Hervás *et al.*, 1999).

No caso da sintomatologia respiratória, estão descritos oito casos (Garcia-Torres *et al.*, 2022), dentro dos quais se engloba um caso cuja apresentação clínica incluía dispneia inspiratória e estertores. Com auxílio de exame histopatológico e de análises laboratoriais concluiu-se que se tratava de rinite granulomatosa causada por *Leishmania* spp. (Leal *et al.*, 2018). Para além destes sinais clínicos, também estão descritos estridores, espirros, espirros reversos e bronquite (Garcia-Torres *et al.*, 2022).

Apesar de se tratar de uma apresentação incomum de leishmaniose, está descrito o envolvimento das glândulas mamárias e consequente mastite numa gata esterilizada em que se detetou a presença de amastigotas numa amostra de fluido colhida das glândulas mamárias. A inflamação regrediu após tratamento específico para leishmaniose (Pereira, Valente, *et al.*, 2019).

Os sinais neurológicos observados em cães, como convulsões, paraplegia e rigidez cervical, são causados por meningoencefalomielites associadas a meningite granulomatosa e/ou neutrofílica, granulomas no sistema nervoso central, hemorragias espinais, vasculites e enfartes relacionados com a infeção por *Leishmania* spp. (Koutinas e Koutinas, 2014). Em gatos está descrito um caso com sintomatologia neurológica, como ataxia, *circling* e *head tilt*, que se resolveram após o tratamento direcionado a leishmaniose (Fernandez-Gallego *et al.*, 2020).

Em gatos, a onicogribose era um sinal clínico associado a FeLV (da Silva *et al.*, 2010), contudo, tal como na espécie canina, pode ocorrer também em casos de LFel. Registou-se a ocorrência desta alteração em dois gatos seronegativos para FeLV, constatando-se que a onicogribose se devia à infeção por *Leishmania* spp. (Headley *et al.*, 2019). Esta alteração está associada a dermatite mononuclear liquenoide, não aparentando, contudo, estar diretamente associada a uma carga local elevada de amastigotas, como se pensava inicialmente (Koutinas *et al.*, 2010).

Em relação aos achados laboratoriais, é possível detetar anemia não regenerativa ligeira a moderada, normalmente devido à diminuição da eritropoiese causada por doença crónica ou a doença renal crónica. Apesar de pouco comuns, foram descritos casos de ocorrência de trombocitopenia. Em cães, suspeita-se que esta alteração esteja associada ao desenvolvimento de fenómenos imunomediados (Baneth e Solano-Gallego, 2011). Para além disto, também podem ocorrer sinais clínicos mais graves, associados a pancitopenia, tendo sido reportado um caso em Portugal. Pensa-se que a produção de citocinas como IFN- γ e fator- α pelos macrófagos da medula óssea está na base desta alteração ao provocar mielossupressão, tal como se verifica nos humanos (Yarali *et al.*, 2002; Srinivas *et al.*, 2007; Marcos *et al.*, 2009). Por outro lado, ainda se pode verificar linfocitose e aumento da ALT, devido à sero-reatividade relacionada com a infeção (Pennisi *et al.*, 2015).

Tabela 25-Achados clínicos e laboratoriais presentes em gatos com leishmaniose organizados pela sua respectiva frequência (Adaptado de LeishVet, 2022).

Frequência	Mais de 50% dos casos	Cerca de 30% dos casos	Menos de 25% dos casos (Ordem decrescente de frequência)
Achados Clínicos	Lesões nodulares e/ou ulceradas, cutâneas ou subcutâneas Linfadenomegalia	Lesões oculares (principalment e uveítes) Lesões Oraís Perda de peso: Anorexia e Letargia Desidratação	Mucosas pálidas Icterícia Hepatomegalia Esplenomegalia Caquexia Febre Vômito e diarreia Poliúria/Polidipsia Corrimento nasal crónico Estertores Dispneia Espirros Mastite Abortos Hipotermia
Achados Laboratoriais	Hipergamaglobulinemia	Proteinúria Anemia não regenerativa Ligeira a moderada	Azotemia Hipoalbuminemia Monocitose Neutrofilia Pancitopenia

3.9.Comparação da sintomatologia canina e felina

Em relação à sintomatologia, há algumas diferenças registadas entre cães e gatos, que se enunciam na Tabela 26, onde é também apresentada a sua frequência (Pennisi e Persichetti, 2018). Para além disso, apesar da hiperglobulinemia poder estar presente em ambas as espécies, no gato verifica-se um título menor de anticorpos, quando comparado com os cães (Poli *et al.*, 2002). No caso dos cães, os sinais clínicos oculares são geralmente acompanhados de sintomatologia sistémica, ao contrário do que ocorre em gatos, em que lesões oculares como uveítes podem ser o único sinal clínico associado à leishmaniose (Peña *et al.*, 2000; Pimenta *et al.*, 2015).

Tal como nos cães, a proteinúria é comum em casos de leishmaniose felina, o que significa que a realização de urianálise e determinação do rácio proteína/creatinina urinária pode auxiliar no diagnóstico precoce e no seguimento de doença renal crónica em casos de LFel (Garcia-Torres *et al.*, 2022).

Tabela 26-Comparação de lesões e sinais clínicos observados em cães e gatos com Leishmaniose. (Adaptado de Pennisi e Persichetti, 2018; Pereira e Maia, 2021).

Lesões e sinais clínicos	Cães	Gatos
Sinais sistêmicos		
Linfadenomegalia	+++	+++
Perda de peso	++	++
Anorexia	+	++
Polifagia	+	SR
Letargia	+	+
Mucosas pálidas	++	+
Febre	+	+
Poliúria/Polidipsia	+	+
Cutâneos		
Dermatite exfoliativa	++/+++	+
Dermatite ulcerativa	+/++	++
Dermatite nodular	+	+
Dermatite papular	+	SR
Dermatite pustular estéril	+	SR
Onicogribose	+/+++	+*
Hiperqueratose nasal/plantar ou palmar	++	+*
Vesícula hemorrágica	SR	+
Ocular		
Blefarite	+	+
Conjuntivite	+	+
Queratoconjuntivite	++	+
Uveíte	++	+
Outras		
Lesões mucocutâneas	+	+
Vômito/Diarreia	+	+
Estomatite	+	++
Esplenomegalia	+	+
Alterações vasculares	+	SR
Epistaxe	+	SR
Corrimento nasal crônico	SR	+
Claudicação	+	SR
Miosite mastigatória atrófica	+	SR
Doença neurológica	+	+*
Aborto	SR	+
Alterações laboratoriais		
Hiperglobulinemia	++/+++	+++
Hipoalbuminemia	+	+
Anemia não regenerativa ligeira a moderada	++	++
Leucocitose/Leucopenia	+	+
Trombocitopenia	+	+
Pancitopenia	SR	+
Alterações de hemóstase secundária e de fibrinólise	+	SR
Proteinúria	+	+
Azotemia renal	+	+
Enzimas de atividade hepática elevadas	+	+*
+++ : ≥ 50% dos casos; ++ : < 50% dos casos; + : < 25% dos casos. SR : Sem registo; (*) Sinais clínicos não identificados por (Pennisi e Persichetti, 2018), mas apenas por (Pereira e Maia, 2021).		

3.10. Diagnósticos diferenciais

Para o diagnóstico de leishmaniose é necessário ter em conta todos os seus sinais clínicos e conhecer os seus principais diagnósticos diferenciais. A linfadenomegalia é dos sinais clínicos mais comuns, quer afete apenas um linfonodo, quer seja generalizada. Assim, deve ser tida em conta aquando da realização da lista de diagnósticos diferenciais, sendo que esta inclui: neoplasias (linfoma), metástases originárias de outros tumores e ainda infeções causadas por bactérias (*Bartonella*, *Mycobacterium*), vírus (FIV, FeLV, coronavírus felino), fungos (*Cryptococcus* e outras micoses sistémicas) ou parasitas (*Toxoplasma*). Estas patologias e agentes patológicos também podem estar na base da etiologia de uveítes, devendo ser considerados. Na espécie felina, as uveítes podem ser idiopáticas, em que o seu principal tratamento se baseia na administração de corticosteroides. Porém, caso não se trate de uma uveíte idiopática e se aplique este tratamento, o estado do animal pode deteriorar-se. Assim é essencial realizar um diagnóstico correto antes da aplicação do tratamento com corticosteroides. Uma situação semelhante pode ocorrer em casos de gengivoestomatite crónica, em que o tratamento pode incluir anti-inflamatórios esteroides (Pennisi *et al.*, 2015).

A hiperglobulinemia com hipergamaglobulinemia é encontrada na leishmaniose felina, contudo também pode estar presente em infeções crónicas causadas por vírus, bactérias ou em casos de gengivoestomatite crónica, doença inflamatória intestinal e neoplasias como linfoma ou mieloma múltiplo (Pennisi *et al.*, 2015)

3.11. Diagnóstico

Os meios de diagnóstico utilizados em gatos são os mesmos que estão disponíveis para cães. Deste modo, o diagnóstico é normalmente realizado através de serologia, mas também se pode recorrer a histologia, com ou sem Imunohistoquímica (IHQ), meios de cultura e PCR (Pennisi *et al.*, 2015).

3.11.1. Testes serológicos

O teste mais utilizado é o Teste de imunofluorescência indireta (IFAT), sendo que nos gatos, tal como nos cães, a Leishvet recomenda um “cut-off” de 1:80 (Pennisi *et al.*, 2015). Apesar de se utilizar frequentemente o teste disponível para a Leishmaniose Canina (LCan), já foi desenvolvido um teste de IFAT para gatos (Iatta *et al.*, 2020). Contudo, constatou-se recentemente que o título de anticorpos em animais com sintomatologia varia entre positividade a 1:40 e a mais de 1:640, concluindo-se assim que o “cut-off” de 1:40 pode ser mais adequado para a realização de diagnóstico (Garcia-Torres *et al.*, 2022). Para além disto, os ELISA também são muito comuns e tendem a ser mais sensíveis que o anterior, ao contrário do que ocorre com os testes de aglutinação que são menos sensíveis que IFAT e ELISA. No entanto, os testes de *Western blotting* (WB) ainda demonstraram uma boa sensibilidade no diagnóstico (Pennisi *et al.*, 2015). Um estudo comparou a sensibilidade e a especificidade dos testes ELISA, IFAT e WB tendo concluído que todos os testes apresentaram resultados bastante positivos, apesar do WB

se ter destacado em relação aos restantes. Isto foi comprovado pelos seguintes valores de sensibilidade e especificidade, respetivamente: ELISA (70% e 98%), IFAT (75% e 97%) e WB (97% e 99%) (Persichetti *et al.*, 2017). Por outro lado, recentemente um estudo comparou os resultados obtidos de testes serológicos com Reação de polimerase em cadeia, em tempo real (RT-PCR) de amostras de sangue colhidas de gatos, com o objetivo de investigar a prevalência de *Leishmania infantum*. Conclui-se assim que os testes ELISA e IFAT apresentaram maior concordância em relação ao RT-PCR, quando comparados com o WB e RT-PCR (Alcover *et al.*, 2021). Ainda em relação aos testes serológicos, verificou-se a ocorrência de reações cruzadas, que afetam o resultado destes meios de diagnóstico, entre anticorpos de espécies de *Leishmania* e de *Tripanossoma*, tal como na espécie canina, contudo não se detetou este fenómeno com anticorpos para *Toxoplasma gondii* (Pennisi *et al.*, 2015).

3.11.2. Microscopia e meios de cultura

A citologia e os exames histológicos são testes específicos que permitem identificar amastigotas, contudo são demorados e é necessário um profissional experiente para a sua execução (Pennisi *et al.*, 2015). Os amastigotas podem ser encontrados nos macrófagos dos linfonodos, na medula óssea, na pele, nas mucosas, em lesões oculares e raramente em neutrófilos presentes no sangue. Assim, a citologia pode ser realizada em amostras colhidas, provenientes de linfonodos, medula óssea, pele e córnea através de métodos como aspiração e impressão (Pennisi *et al.*, 2015). O exame histológico permite a identificação e a diferenciação de algumas lesões associadas à leishmaniose felina, tais como: inflamação granulomatosa (a mais frequente em cães e gatos), carcinoma das células escamosas, pênfigo foliáceo e granuloma eosinofílico (Pennisi e Persichetti, 2018). Na análise citológica e histopatológica é comum identificar infiltrado inflamatório piogranulomatoso a granulomatoso, mas também reação linfóide hiperplásica em órgãos linfóides (Pennisi *et al.*, 2015).

Os meios de cultura têm como objetivo multiplicar promastigotas em tecidos, contudo trata-se de um processo demorado sendo mais utilizado para a pesquisa das diferentes espécies de *Leishmania* (Pennisi *et al.*, 2015).

3.11.3. Testes moleculares

O PCR permite realizar a identificação molecular do parasita e pode ser realizado através de vários tipos de amostras, sendo que a sensibilidade difere com a origem das mesmas (Pennisi *et al.*, 2015). Em cães, as amostras provenientes da medula óssea, linfonodos e da mucosa conjuntival apresentam sensibilidade superior a “*buffy coat*” e sangue. No caso dos gatos o padrão tende a ser semelhante, apesar de não haver estudos suficientes que mostrem os mesmos resultados (Dedola *et al.*, 2018). De modo a aumentar a sensibilidade do teste em casos subclínicos, é aconselhável colher amostras de vários tecidos (Pennisi *et al.*, 2015). O PCR convencional apresenta uma sensibilidade elevada, tendo-se verificado valores entre 53,7%-97,78% na espécie humana e 72,2%-98,7% na canina. O mesmo ocorre em relação à

especificidade, atingindo valores entre 61,82%-100% e de 83,3%-96,4% em humanos e em cães, respectivamente. Outro método molecular utilizado é o RT-PCR, que apresentou valores de sensibilidade entre 91,3%–100% e de especificidade entre 29,6%-100 % em humanos (de Paiva-Cavalcanti *et al.*, 2015) com capacidade para detetar um parasita por mililitro. Permite também a quantificação da carga parasitária sendo, deste modo, um bom método de avaliação do tratamento e da evolução da doença. Este teste ainda pode colmatar algumas lacunas presentes nos restantes testes, tais como a baixa sensibilidade da microscopia e dos resultados pouco conclusivos dos testes serológicos, que são afetados pela presença de anticorpos persistentes, provocando falsos positivos, e de casos de imunossupressão, causando falsos negativos. Para além disto, o RT-PCR permitiu identificar parasitas em hospedeiros com baixa carga parasitária que tinham sido diagnosticados como negativos por outros testes (IFAT, cultura parasitária e microscopia) (Castelli *et al.*, 2021).

3.11.4. Eletroforese de proteínas séricas

A Eletroforese de Proteínas Séricas (EPS) é um teste laboratorial em que as proteínas séricas são quantificadas e separadas em frações e que tem sido utilizado com o objetivo de identificar e caracterizar a gamopatia presente em casos de LCan (Savioli *et al.*, 2021). Tem a capacidade de separar as globulinas alfa (α) 1 e 2, beta (β) 1 e 2, gama (γ) e a albumina, sendo depois representadas numa curva (figura 14) (Taylor *et al.*, 2010). As globulinas α -1 são constituídas por proteínas como a antitripsina, a globulina ligadora da tiroxina e a transcortina enquanto as α -2 incluem as proteínas de fase aguda, tais como ceruloplasmina, haptoglobina e α -2-macroglobulina. As primeiras podem estar aumentadas em casos de inflamação aguda, casos de malignidade e gravidez e as segundas em diabetes mellitus avançada, insuficiência adrenal, síndrome nefrótica e em inflamação aguda. As globulinas- β são constituídas por transferrina, lipoproteínas, proteínas do complemento, IgA e IgM. Estas globulinas estão normalmente aumentadas em casos de inflamação, neoplasia (carcinoma) e algumas doenças metabólicas (hiperadrenocorticism, diabetes mellitus e hipotiroidismo). As proteínas gama elevam-se geralmente em casos de estimulação antigénica crónica e são compostas por IgG, mas também por proteína C reativa. Para além disto, ainda é importante diferenciar entre gamopatia monoclonal e policlonal (Figura 15). A monoclonal está geralmente relacionada com processos clonais malignos ou potencialmente malignos e, em sentido contrário, a policlonal está normalmente associada a processos inflamatórios (O'Connell *et al.*, 2005; Taylor *et al.*, 2010). Os achados característicos de leishmaniose na EPS incluem aumento das proteínas totais, aumento moderado das globulinas α -2, aumento acentuado de globulinas- γ e diminuição da albumina sérica, originando diminuição do rácio albumina/globulina. Esta alteração deve-se à perda de albumina devido a nefropatias associadas à leishmaniose e também por se tratar de uma proteína de fase aguda negativa, que diminuiu com a inflamação (Paltrinieri *et al.*, 2016).

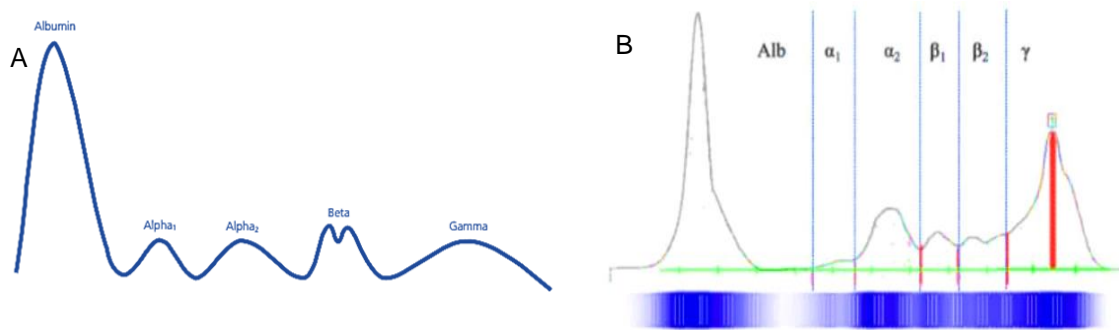


Figura 14-Curvas de eletroforese de proteínas. A curva A corresponde a uma curva de um animal saudável (Adaptado de O'Connell *et al.*, 2005). A curva B corresponde a um gato com Leishmaniose em que se verifica hipergamaglobulinemia (Adaptado de Hanau *et al.*, 2022).

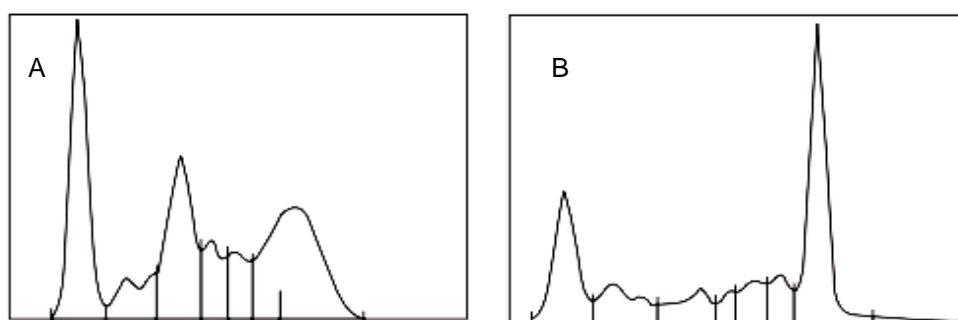


Figura 15-Traçados de eletroforese de proteínas. Na imagem A está demonstrado um caso de hipergamaglobulinemia policlonal ao apresentar um pico mais largo nas globulinas- γ . Na imagem B está representado um traçado com hipergamaglobulinemia monoclonal, com um pico mais estreito (Adaptado de Gossett 2020).

Um estudo comparou as proteínas em gatos com leishmaniose e com neoplasias, constatando o aumento das globulinas γ e das globulinas α -2 em ambos os casos, concluindo assim que não é possível distinguir estes processos patológicos através destas proteínas obtidas na EPS (Savioli *et al.*, 2021). Noutro estudo, os gatos infetados e não infetados com *Leishmania* spp. apresentaram valores de hiperproteinemia semelhantes. Contudo os gatos infetados possuíam uma concentração superior de globulinas gama e inferiores de proteínas alfa em comparação com os animais não infetados, porém os valores obtidos estavam entre os valores de referência (Spada *et al.*, 2020). Ao longo dos estudos realizados, as alterações mais frequentes nos casos de LFel foram hipergamaglobulinemia e hipoalbuminemia (Garcia-Torres *et al.*, 2022).

3.11.5. Teste de Montenegro

Outro teste de diagnóstico é o teste de Montenegro (TM), que consiste em inocular promastigostas por via intradérmica num ponto de uma orelha, bem como o controlo (solução diluída de digluconato de clorexidina) noutra ponta, com o objetivo de observar a resposta

imunitária celular, através da formação de uma pápula de desenvolvimento tardio. As dimensões das eventuais pápulas são medidas às 24, 48 e 72 horas e o resultado é positivo caso as medidas sejam iguais ou superiores a cinco milímetros. Os resultados obtidos sugerem que os gatos apresentam uma resposta celular significativa, já que a maioria apresentou TM positivo, perante PCR e pesquisa parasitológica negativas. Do mesmo modo, nos animais que se encontravam mais afetados e com LV os testes parasitológicos e de PCR apresentaram-se positivos, enquanto os TM se apresentaram negativos (Alves *et al.*, 2022).

3.11.6. Condições de realização de exames de diagnóstico

Os testes de diagnóstico devem ser realizados caso haja suspeita de leishmaniose, contudo é aconselhável que gatos que sejam doadores de sangue sejam testados, já que as transfusões de sangue são uma possível fonte de infecção. Para além disto, ainda se devem testar animais provenientes de países endémicos, que viajem para países não endémicos, animais que sejam de áreas endémicas a necessitar de terapia imunossupressora (Pennisi *et al.*, 2015) e, ainda, animais reprodutores (Pereira e Maia, 2021). Pereira e Maia (2021) publicaram uma proposta de algoritmo de diagnóstico, que se aplica quer a felinos saudáveis, que sejam doadores de sangue ou reprodutores, quer a animais que apresentem sinais clínicos. Neste algoritmo sugerem que devem ser realizados Testes Serológicos Quantitativos (TSQ) (amostras de soro) e RT-PCR (amostras de linfonodos) em reprodutores (anterior à monta) e em doadores de sangue (a cada seis a 12 meses). Neste estudo ainda se discrimina o tipo de testes a realizar, caso os animais apresentem, ou não, sinais clínicos e/ou alterações clinicopatológicas como lesões cutâneas, nas mucosas, oculares e linfadenomegalia, tal como está demonstrado na figura 16.

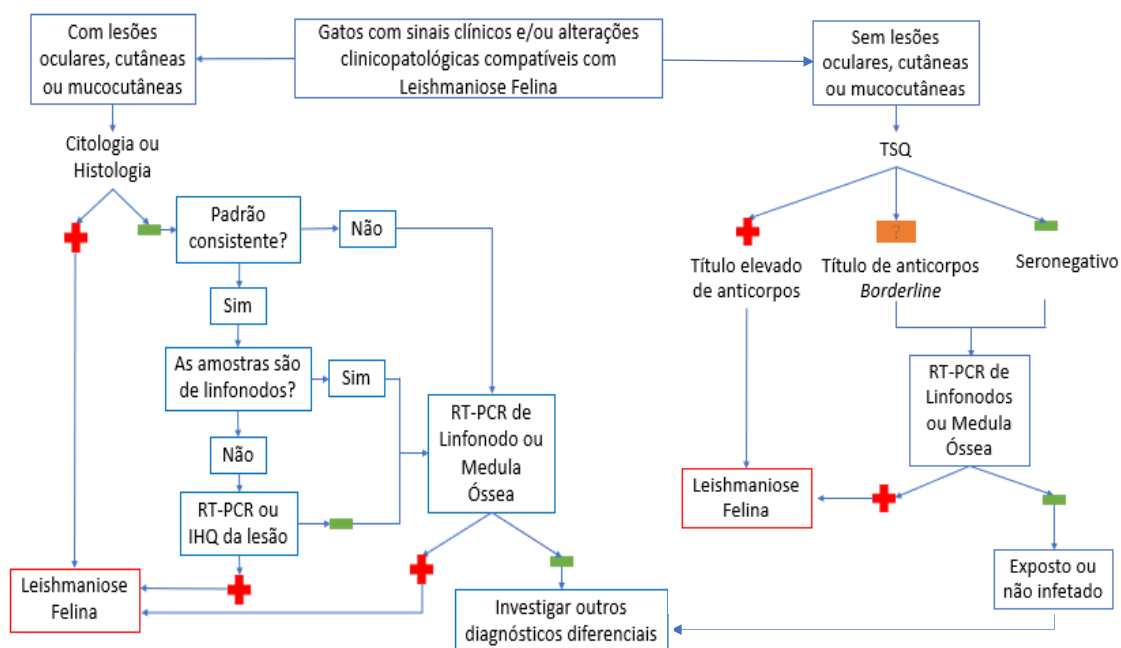


Figura 16-Algoritmo de diagnóstico da leishmaniose felina (Adaptado de Pereira e Maia, 2021).

Tendo em conta os vários estudos publicados, os exames complementares preferenciais para gatos são a citologia, seguida de histopatologia, serologia e PCR. Embora a serologia seja apontada como um teste bastante útil em cães, nos gatos, devido ao título mais baixo de anticorpos, pode dificultar o diagnóstico. Assim, a serologia é recomendada como um teste complementar ou para seguimento de animais com leishmaniose (Garcia-Torres *et al.*, 2022).

3.12.Tratamento

O tratamento da LFel é realizado de forma empírica, dado que se utilizam os fármacos administrados na LCan, conseguindo-se atingir a remissão dos sintomas em ambas as espécies (Pennisi e Persichetti, 2018). Os fármacos mais utilizados são alopurinol e antimoniato de meglumina, contudo há carência de informação acerca da farmacodinâmica, da farmacocinética e da segurança destes fármacos na espécie felina (Pennisi *et al.*, 2015). Outros fármacos utilizados em cães são miltefosina, domperidona, estibogluconato de sódio, anfotericina B e paromomicina (Reguera *et al.*, 2016).

Analisando os tratamentos realizados nos casos descritos, concluiu-se que os tratamentos mais comuns em gatos consistem na administração de alopurinol (74,4% dos casos), em associação ou não com antimoniato de meglumina (28,9% dos casos), e de miltefosina (em apenas 2,2% dos casos) (Garcia-Torres *et al.*, 2022). Para além disto, administraram-se outros fármacos tais como: fluconazol e itraconazol numa duração de dois meses, espiramicina e metronidazol durante 35 dias. No entanto este tratamento não foi eficaz no controlo da doença, acabando mesmo por desenvolver DRC (Pennisi *et al.*, 2004, 2015)

3.12.1.Alopurinol

O alopurinol é um fármaco frequentemente utilizado no tratamento da leishmaniose, podendo ou não ser administrado em associação com outros fármacos. Trata-se de um composto de hipoxantina, que é metabolizado pelo parasita, com o objetivo de produzir um análogo da inosina, que faz parte do seu RNA. Este análogo é incorporado no material genético, provocando uma translação proteica deficiente, inibindo deste modo a multiplicação do parasita (Baneth e Solano-Gallego, 2011). Foram realizados vários tratamentos com doses diferentes de alopurinol como, por exemplo, 10-15 mg/kg/12h, 20 mg/kg/24h, 25 mg/gato/12h e 100 mg/gato/24h, com duração também variável, entre os seis meses e os três anos (Pennisi *et al.*, 2015). Todavia, as doses recomendadas são de 10 mg/kg/12h ou 20 mg/kg/24h PO, durante pelo menos seis meses (LeishVet, 2022). Visto isto, analisaram-se os vários casos clínicos descritos, constatando-se que a dose de 10 mg/kg/12h PO, por um mínimo de seis meses, demonstrou bons resultados clínicos como monoterapia, traduzindo-se num aumento do tempo de sobrevivência (Garcia-Torres *et al.*, 2022). Devido ao seu mecanismo de ação, o alopurinol é considerado um fármaco parasitoestático, ou seja, diminui a multiplicação do parasita, mas não o elimina na totalidade. Devido a esta característica, é sinérgico com fármacos parasiticidas como antimoniato de

meglumina, reduzindo o período de administração desse fármaco e as recorrências após o tratamento parasiticida (Pennisi *et al.*, 2004; Reguera *et al.*, 2016).

Para além disto, o alopurinol também é responsável pela inibição da xantina oxidase, que participa no metabolismo das purinas. Neste processo, numa primeira fase, a hipoxantina é convertida em xantina, com a participação da xantina desidrogenase e, de seguida, pela ação da xantina oxidase, forma-se ácido úrico. Assim, com a inibição da xantina oxidase, a síntese de ácido úrico é inibida, aumentando de concentração de hipoxantina e de xantina, que são excretadas pela urina. A xantina é a menos solúvel, provocando a formação de cristais. Em cães, verificou-se a formação de cristais e de cálculos e consequente mineralização renal, sendo aconselhada monitorização dos pacientes desde o início da administração deste fármaco (Torres *et al.*, 2016). Em gatos também se registou xantinúria, sendo recomendada a realização regular de urianálise durante o tratamento. Assim, caso não seja possível controlar a xantinúria através da redução da dose ou do teor de purinas da alimentação, este tratamento deve ser descontinuado, de modo a evitar a formação de urólitos, devida ao excesso de cristais (Solano-Gallego *et al.*, 2011; Torres *et al.*, 2011). Contudo, outros efeitos secundários associados ao alopurinol foram também registados (Garcia-Torres *et al.*, 2022). Foram descritas lesões cutâneas, eritema e alopecia (Leal *et al.*, 2018) e prurido (Brianti *et al.*, 2019), cuja reversão foi observada após o termo do tratamento (Leal *et al.*, 2018; Brianti *et al.*, 2019). Noutros casos também se constatou o aumento de enzimas hepáticas, embora a redução da dosagem de alopurinol, de 10 para 5 mg/kg/12h, tenha permitido restabelecer os valores dentro do intervalo de referência (Rüfenacht *et al.*, 2005). Foi igualmente descrita a ocorrência de copróstase, sendo necessário descontinuar este fármaco para a normalização desta condição (Maia, *et al.*, 2015).

Registou-se resistência a este fármaco por parte de *L.infantum*, em cães com reincidência de sinais clínicos, o que sugere que o controlo da infeção se complica com esta possibilidade de desenvolvimento de resistência a um dos fármacos mais utilizados no controlo da leishmaniose, mas também que há maior risco de transmissão para outros animais ou humanos, aumentando o seu risco zoonótico (Yasur-Landau *et al.*, 2016).

A descontinuação de alopurinol pode ser equacionada caso se verifique a ausência de sinais clínicos, de alterações ao nível do hemograma, análises bioquímicas, urianálise e a diminuição do título de anticorpos obtida através de testes serológicos quantitativos, cujos resultados devem ser negativos ou no limite inferior (Baneth e Solano-Gallego, 2011).

Por fim, de modo geral registou-se melhoria dos sinais clínicos aquando do tratamento com este fármaco mesmo em animais com comorbilidades como FIV (Pennisi *et al.*, 2004; Rüfenacht *et al.*, 2005; Richter *et al.*, 2014; Pennisi *et al.*, 2015).

3.12.2. Antimoniais pentavalentes

Esta classe de fármacos tem sido utilizada no tratamento de leishmaniose em cães e em humanos (Oliva *et al.*, 2010), fazendo parte dela o estibogluconato de sódio e o antimoniato de meglumina (Reguera *et al.*, 2016), sendo este último o mais utilizado. Estes fármacos inibem de forma seletiva as enzimas que participam na glicólise e na oxidação dos ácidos gordos dos parasitas, eliminando-os (Baneth e Solano-Gallego, 2011). Em cães constatou-se que o antimoniato de meglumina tem uma meia vida curta, de 21 (IV), 42 (IM) e 122 (SC) minutos, sendo que 85 a 90% do fármaco administrado é eliminado a nível renal, após seis a nove horas (Oliva *et al.*, 2010). Contudo, em gatos, há carência de dados acerca da farmacocinética e farmacodinâmica destes fármacos, sendo necessários mais estudos para melhor esclarecer a situação (Pennisi *et al.*, 2015). Apesar disso, as doses administradas a gatos foram de 20-50 mg/kg/24h SC durante 20-30 dias, de 175 mg/gato/48h IM em 55 dias e de 5 mg/kg/24h SC em combinação com cetoconazol em três ciclos de quatro semanas com dez dias de intervalo (Pennisi *et al.*, 2015) e ainda uma dose de 300 mg/gato/24h SC durante quatro meses (Fernandez-Gallego *et al.*, 2020). Contudo, as doses recomendadas pela Leishvet são de 20-50 mg/kg/24h SC durante 30 dias (LeishVet, 2022). De modo geral, verificou-se que se atingiu a cura clínica em gatos cujo tratamento incluiu este fármaco (Pennisi *et al.*, 2015). No caso da espécie canina, o protocolo recomendado é de 75-100 mg/kg/24h ou 40-75 mg/kg/12h, durante 4 semanas, por via SC. Nesta espécie, este fármaco possui potencial de provocar nefrotoxicidade (Solano-Gallego *et al.*, 2011). A Leishvet (2022) sugere que as administrações nos primeiros dois a três dias sejam efetuadas com doses menores, de modo a identificar possíveis efeitos adversos relacionados com este fármaco. Em gatos, registou-se o desenvolvimento de síndrome nefrótica, após a introdução de antimoniato de meglumina, tendo-se recorrido à eutanásia, dado o estado do animal, e, noutro caso, o desenvolvimento de doença renal aguda conduziria à morte do animal. De notar que ambos os gatos estavam a ser medicados com corticosteroides, eram positivos para FIV e tinham outras patologias concomitantes, como doença bronquial crónica (um deles) e estomatite crónica (ambos) (Fernandez-Gallego *et al.*, 2020).

3.12.3. Miltefosina

A miltefosina é um alquil-fosfolípideo que foi desenvolvido para ser um fármaco antineoplásico que pudesse ser administrado por via oral, sendo atualmente utilizado em casos de LV em humanos. A miltefosina promove a ativação e produção de metabolitos por parte dos linfócitos T e macrófagos que auxiliam na eliminação do parasita (Manna *et al.*, 2009). Para além disto ainda possui efeito direto na *Leishmania* spp., dado que provoca alterações na membrana ao inibir a síntese de fosfatidilcolina, inibe também a enzima citocromo oxidase, afetando a função mitocondrial, e ainda altera a homeostasia relacionada com o ião cálcio (Pinto-Martinez *et al.*, 2017). No tratamento da leishmaniose canina utiliza-se a dose de 2 mg/kg/24h, por 28 dias PO, verificando-se vômitos e diarreias como efeitos secundários (Solano-Gallego *et al.*, 2011). Assim, a coadministração de miltefosina e alopurinol demonstrou um controlo eficaz da doença,

diminuindo a velocidade de progressão de LV. Contudo a miltefosina licenciada para tratamento da LCan contém propilenoglicol como excipiente, que em gatos induz a formação de corpos de Heinz nos eritrócitos, diminuindo assim o seu tempo de vida (Christopher *et al.*, 1990; Pennisi e Persichetti, 2018). A miltefosina foi utilizada num caso em combinação com alopurinol, contudo não se avaliou os riscos associados a este fármaco (Fernandez-Gallego *et al.*, 2020; Garcia-Torres *et al.*, 2022). Em face da situação, o uso de miltefosina deve ser evitado em gatos ou a sua administração ser realizada com precaução, até serem avaliados e reportados os seus efeitos nesta espécie (Garcia-Torres *et al.*, 2022).

Verificou-se a existência de resistência cruzada a anfotericina e a miltefosina, após a implementação de tratamentos com alopurinol e miltefosina. Contudo, este estudo sugere que esta resistência é causada pela ação da miltefosina e não do alopurinol, apesar de serem necessários mais estudos para confirmar esta hipótese (Gonçalves *et al.*, 2021).

3.12.4.Outras opções de tratamento

A domperidona é um fármaco antiemético e procinético, que atua como antagonista dos recetores dopaminérgicos-2 e, por consequência, promove a segregação de prolactina por parte da hipófise (Reddymasu *et al.*, 2007). Esta hormona estimula a resposta imune celular, inibindo a humoral através da estimulação de Th1. Visto isto, verificou-se a redução de anticorpos anti-*L. infantum*, de globulinas, de gama globulinas e de proteína C reativa, o que sugere que a domperidona pode melhorar a função renal em cães com DRC afetados com leishmaniose (Cavallera *et al.*, 2021). É principalmente utilizada em cães como modo de prevenção e em fases menos graves da doença (ESCCAP, 2019). Tem como possíveis efeitos secundários galactorreia, devido à estimulação de prolactina (Reguera *et al.*, 2016), e distúrbios gastrointestinais como diarreia, devido ao efeito procinético deste fármaco (Gonçalves *et al.*, 2021). No caso dos gatos há carência de informação acerca dos seus benefícios no tratamento da leishmaniose, tendo apenas sido utilizada em dois casos (Maia, *et al.*, 2015; Pennisi e Persichetti, 2018). Num deles, foi utilizada na dose de 0,5 mg/24h, durante um mês, após a interrupção do tratamento com alopurinol, devido à ocorrência de efeitos adversos (Maia *et al.*, 2015).

A marbofloxacina é uma fluoroquinolona sintética de terceira geração, de espectro amplo, sendo eficaz contra bactérias gram-positivas e gram-negativas, através da inibição da topoisomerase e da DNA girase, respetivamente (García-Estrada *et al.*, 2010; Reguera *et al.*, 2016). Dado que os protozoários da família *Trypanosomidae* como a *Leishmania* spp. possuem genoma semelhante às bactérias, também são afetados por este fármaco (Oliva *et al.*, 2010). Para além disto, a marbofloxacina conduz ao aumento sérico de óxido nítrico, IL-6 e TNF- α , estimulando deste modo o sistema imunitário para o combate a agentes patogénicos (Vouldoukis *et al.*, 2006; Reguera *et al.*, 2016). Num estudo em que se avaliou a eficácia deste fármaco em cães, concluiu-se que o tratamento com uma duração de 28 dias numa dose de 2 mg/kg

demonstrou bons resultados, tendo-se verificado remissão dos sintomas em cerca de 70% dos cães. Contudo registaram-se recidivas em 50% dos casos (Rougier *et al.*, 2008; Reguera *et al.*, 2016). No que diz respeito à espécie felina, a marbofloxacina foi utilizada como primeira abordagem num gato que apresentava lesões cutâneas de difícil cicatrização no tarso e no pavilhão auricular, na dose de 3,5 mg/kg/24h, contudo não se verificou remissão dos sinais clínicos após o tratamento (Hopke *et al.*, 2021).

A anfotericina B é um antifúngico macrocíclico polieno com atividade anti-*Leishmania* spp. através da formação de poros na membrana celular provocando alteração da permeabilidade celular e consequente morte do parasita (Ramos *et al.*, 1996; Reguera *et al.*, 2016). Contudo, como se trata de um fármaco de primeira linha no tratamento da LV em humanos, a Organização Mundial da Saúde (WHO) restringiu o seu uso em cães, de modo a evitar resistências (ESCCAP, 2019).

A aminosidina é um antibiótico aminoglicosídeo, que afeta os ribossomas, inibindo a síntese proteica dos microrganismos. Para além disto, também tem efeito anti-*Leishmania* spp., ao estimular o sistema imunitário (Chawla *et al.*, 2011; Reguera *et al.*, 2016). Contudo, este fármaco tem efeitos secundários associados, sendo ototóxico e nefrotóxico, não sendo, por isso, recomendado como primeira abordagem em cães (Miró *et al.*, 2008; Solano-Gallego *et al.*, 2009). Todavia, não foram encontrados estudos sobre o seu uso em gatos com leishmaniose.

No que diz respeito a tratamentos alternativos foi testada a administração de artemisina, que é usada no tratamento de leishmaniose visceral no continente asiático em humanos (Sen *et al.*, 2010; Islamuddin *et al.*, 2012; Hopke *et al.*, 2021). Para além da atividade parasiticida direta, a artemisina estimula a resposta imunitária celular, através da ativação dos Th1, e aumenta a produção de óxido nítrico, por parte dos macrófagos (Sen *et al.*, 2010; Hopke *et al.*, 2021). Este nutracêutico foi utilizado num gato em que não se obtiveram resultados favoráveis com o tratamento convencional (marbofloxacina e alopurinol) e em que se implementou um tratamento alternativo à base desta planta. Constatou-se a melhoria das lesões cutâneas no plano nasal e no pavilhão auditivo, enquanto outra lesão presente no tarso não evoluiu nem regrediu. Na avaliação citológica também se verificou a ausência de formas parasitárias após o tratamento (Hopke *et al.*, 2021).

Os compostos de hexose ativos são suplementos alimentares que contêm vários oligossacarídeos, que são extraídos de cogumelos do filo *Basidiomycota*. Em humanos verificou-se que têm a capacidade de estimular os Th1, promovendo a resposta imunitária celular (Lee *et al.*, 2012). Posto isto, poderiam auxiliar no combate à leishmaniose, tendo-se comprovado a sua eficácia em cães. Administraram-se os compostos de hexose ativos durante seis meses associados a antimoniato de meglumina, verificando-se que a sua eficácia é semelhante ao alopurinol sem os efeitos secundários associados a este fármaco, tais como a xantínúria (Segarra *et al.*, 2017). Em gatos está descrito um caso de administração destes compostos em

combinação com antimoniato de meglumina após a ocorrência de efeitos adversos relacionados com o alopurinol. O animal manteve-se estável durante 120 dias de tratamento, verificando-se a recidiva de sinais clínicos após este período. Contudo são necessários mais estudos com o objetivo de conhecer a verdadeira eficácia destes compostos em felinos (Leal *et al.*, 2018).

3.13.Monitorização

É necessária uma monitorização rigorosa durante e após o tratamento, já que pode ocorrer recorrência dos sinais clínicos. Para tal, é aconselhada a realização de exame físico, hemograma, análises bioquímicas e urianálise com rUPC, numa frequência diferente, dependendo da fase do tratamento. No primeiro mês, é aconselhada uma periodicidade semanal, se o tratamento incluir antimoniato de meglumina, ou quinzenal no caso de o fármaco selecionado ser apenas o alopurinol. De seguida, deve ser realizado a cada três meses, no primeiro ano ou após o fim da terapia, e a cada seis meses, após o primeiro ano. Para além disto, os exames serológicos também são essenciais para a monitorização do título de anticorpos e da resposta ao tratamento, pelo que devem ser efetuados a cada três ou seis meses, no primeiro ano ou após o tratamento, e a cada seis meses, após o primeiro ano (LeishVet, 2022).

3.14.Prognóstico

O prognóstico em gatos com LFel é geralmente bom, caso não haja patologias concomitantes como neoplasias malignas, infeções virais (FIV/FelV) ou complicações provocadas pelo tratamento ou pela infeção, tal como a DRC (LeishVet, 2022). Se houver o desenvolvimento desta patologia é aconselhado o uso do sistema de estadiamento, de tratamento, de seguimento e de prognóstico da Sociedade Internacional de Interesse Renal (IRIS) (Pennisi *et al.*, 2015).

O tempo médio de sobrevivência é de 432 dias (intervalo de 0-2700), sendo menor em animais não sujeitos a tratamento, quando em comparação com aqueles em que foi realizado o tratamento adequado, situando-se nos 210 e 520 dias, respetivamente. Tendo em conta estes dados, conclui-se que o tratamento é benéfico no prolongamento da vida dos animais afetados (Garcia-Torres *et al.*, 2022).

3.15.Prevenção

A prevenção da LFel é uma questão mais complexa, quando comparada com a canina, já que os meios disponíveis são mais reduzidos, não existindo vacinas e sendo a maioria dos fármacos destinados a este efeito tóxicos para gatos (Pereira e Maia, 2021), dado que geralmente contêm piretróides, tais como permetrina e a deltametrina (Pennisi *et al.*, 2015). Contudo, a flumetrina, apesar de se incluir nesta classe de fármacos, não apresenta toxicidade para esta espécie, podendo ser utilizada. Esta substância foi incluída numa coleira que está licenciada para prevenção de parasitismo por pulgas e carraças e contém imidacloprid a 10% e flumetrina a 4,5%. A eficácia deste método de prevenção em áreas endémicas (Sicília) foi testada

ao se selecionarem dois grupos, com apenas um deles a utilizar a coleira. Após um ano de ensaio, testaram-se os animais para *Leishmania* spp., recorrendo a testes serológicos e a PCR. Realizou-se também a substituição das coleiras no grupo selecionado, após sete meses de utilização, para que não ocorresse alteração da sua eficácia. No final do estudo testaram positivo 5% dos gatos com coleira e 25% do grupo sem coleira. Assim, constatou-se que este método tem uma eficácia de 75% na prevenção da LFel, reduzindo significativamente o risco de infeção por *Leishmania* spp. Para além disto, não se verificaram reações adversas sistémicas, mas constatou-se a presença reações adversas locais tais como irritações cutâneas (Brianti *et al.*, 2017). Por outro lado, as outras opções de antiparasitários tópicos não se demonstraram eficazes para a prevenção de picadas de flebotómíneos (LeishVet, 2022).

Recentemente, as isoxazolininas têm sido apontadas como fármacos promissores no controlo da leishmaniose canina e humana, em países endémicos (Miglianico *et al.*, 2018; Bongiorno *et al.*, 2020; Queiroga *et al.*, 2020). Estudos realizados em cães sugerem que a administração destes antiparasitários induzem mortalidade a longo prazo nos vetores da leishmaniose, quer em *Lutzomyia longipalpis* quer em *Phlebotomus perniciosus*. Verificou-se mortalidade de 100% em ambos os vetores, 24 horas após a sua alimentação, no primeiro dia de tratamento e cerca de 50% no dia 84, 96 horas após a alimentação do vetor (Bongiorno *et al.*, 2020; Queiroga *et al.*, 2020). Visto isto, pensa-se que as isoxazolininas também teriam um efeito semelhante em gatos, contudo são necessários estudos para comprovar este argumento. Ainda assim é uma opção a considerar no que diz respeito ao controlo da transmissão da leishmaniose e está disponível uma solução de fluralaner *spot-on* para felinos (Pereira e Maia, 2021).

Para além da prevenção farmacológica é essencial evitar o acesso dos vetores aos hospedeiros, quer seja através da diminuição da exposição ao exterior durante o período de maior atividade dos flebotómíneos (de abril a novembro após o pôr-do-sol), quer através do uso de rede mosquiteiras em janelas e portas (Pereira e Maia, 2021). O uso de inseticidas de longa ação nos tetos e nas paredes das habitações é uma medida a ter em conta na prevenção da leishmaniose canina, contudo, devido à sensibilidade aos piretróides, por parte dos felinos, o uso destes repelentes deve ser cauteloso (Pereira e Maia, 2021). A limpeza dos terrenos também é aconselhada, dado que, ao diminuir a vegetação, torna-se o ambiente menos favorável à propagação de flebotómíneos (Taylor *et al.*, 2007).

4.Caso Clínico

4.1.Anamnese

O Niki, gato macho, orquiectomizado, raça europeu comum com 10 anos de idade apresentou-se a consulta no HVA no dia 31 de janeiro de 2022, pois o tutor notou alterações a nível ocular há cerca de uma semana. Não tinha vacinas nem desparasitações atualizadas, sem acesso ao exterior, sem episódios de trauma e sem alterações nas fezes, urina e na ingestão de alimentação. Tem histórico de patologia respiratória, com episódios de dispneia, espirros, sibilos e estertores inspiratórios, possivelmente de etiologia alérgica, melhorando com administração de corticosteroides.

4.2.Exame físico e plano

Ao exame de estado geral, apresentava condição corporal 3/5 (4,2 kg), mucosas rosadas e húmidas, Tempo de Repleção Capilar (TRC)<2 segundos, Tempo de Retração da Prega Cutânea (TRPC) <2 segundos, frequência cardíaca de 180 batimentos por minuto e temperatura corporal de 38,8°C. Não se observaram alterações à avaliação dos linfonodos, assim como na palpação abdominal e na auscultação pulmonar. Ao exame oftalmológico verificou-se panuveíte crónica bilateral com presença de neovascularização (Figura 17). O olho direito apresentava úlcera estromal, PIO de 21 mmHg (valores de referência 9-31 mmHg) e teste de Schirmer de 15mm (<9 mm pode indicar queratoconjuntivite seca) (Maggs, 2017b). No olho esquerdo detetou-se uma úlcera epitelial, PIO de 18 mmHg e teste de Schirmer de 5 mm. De seguida, optou-se por se internar, iniciar medicação tópica ocular, controlo de dor, proceder a mais investigação e, caso não houvesse melhoria do estado clínico, avançar-se-ia para enucleação.



Figura 17-Niki no dia em que se apresentou à consulta. De notar a neovascularização e as lesões presentes em ambos os olhos, possivelmente por autotraumatismo.

4.3.Diagnóstico de Leishmaniose

Ainda no dia da consulta, foram realizadas análises hematológicas e bioquímicas em que se detetou trombocitopenia, hiperproteinemia com hiperglobulinemia (Tabelas 27 e 28) e ainda testes rápidos de FeLV e FIV, ambos com resultados negativos (Tabela 29). No dia 7 de fevereiro voltou a colher-se sangue para a realização de análises sanguíneas e para RT-PCR de hemoparasitas. Devido aos resultados negativos obtidos nos exames de diagnóstico anteriores, decidiu-se tentar descartar o diagnóstico de LFel através de citologia de córnea (Figura 18) e de IFAT (Tabela 29), voltando-se também a repetir análises hematológicas, no dia 9 de fevereiro. No hemograma e nas análises bioquímicas verificou-se a diminuição da hemoglobina sérica, linfocitose, monocitose, neutrofilia, trombocitopenia e hiperglobulinemia. Foram ainda detetadas formas parasitárias de *Leishmania* spp. na citologia de córnea e anticorpos anti-*Leishmania* spp.

nos testes serológicos. Assim, tendo em conta os resultados hematológicos compatíveis com LFel (hiperproteinemia com hiperglobulinemia, azotemia, ligeira anemia normocítica normocrômica e neutrofilia), análises serológicas e resultado da citologia diagnosticou-se o Niki com LFel. Aquando da realização dos testes serológicos também se solicitou a realização de proteinograma (Tabela 30), no qual foram detetadas alterações típicas de LFel como hipergamaglobulinemia, aumento das globulinas- α_2 e diminuição do rácio albumina/globulinas.

Tabela 27-Resultados de hemogramas realizados ao Niki durante internamento.

MCV-Volume corpuscular médio; MCH-Hemoglobina corpuscular média; MCHC-Concentração de hemoglobina corpuscular média; RDW- Amplitude de distribuição dos glóbulos vermelhos; MPV- Volume plaquetário médio

Parâmetros	Intervalo de referência	Resultados dia 31/01/2022	Resultados dia 7/02/2022	Resultados dia 9/02/2022	Resultados dia 13/02/2022
Eritrócitos	6,54-12,20 M/ μ L	8,84	6,62	7,18	6,79
Hematócrito	30,3-52,3 %	43,4	33,4	34,5	31,8
Hemoglobina	9,8-16,2 g/dL	12,7	9,6 ↓	10,4	9,7 ↓
MCV	35,9-53,1 K/ μ L	50,8	50,5	48,1	46,8
MCH	11,8-17,3 K/ μ L	14,9	14,5	14,5	14,3
MCHC	28,1-35,8 K/ μ L	29,3	28,7	30,1	30,5
RDW	15,0-27,0 K/ μ L	24,3	27,6 ↑	26,2	27,7 ↑
% Reticulócitos	%	0,1	0,1	0,3	0,2
Reticulócitos	3,0-50,0 K/ μ L	5,1	6,6	18,7	10,9
Hemoglobina dos reticulócitos	13,2-20,8 pg	14,5	15,6	17	17
Leucócitos	2,87-17,02 K/ μ L	7,15	13,36	34,34 ↑	42,57 ↑
% Neutrófilos	%	44,7	63,2	53,6	84,8
%Linfócitos	%	47,4	30,8	41	11,7
% Monócitos	%	7,8	5,8	5,1	3,5
% Eosinófilos	%	0	0,1	0,1	0
% Basófilos	%	0,1	0,1	0,2	0
Neutrófilos	2,30-10,29 K/ μ L	3,19	8,44	18,44 ↑	36,07 ↑
Neutrófilos em banda		-	suspeita	-	-
Linfócitos	0,92-6,88 K/ μ L	3,39	4,12	14,08 ↑	5
Monócitos	0,05-0,67 K/ μ L	0,56	0,78 ↑	1,74 ↑	1,47 ↑
Eosinófilos	0,17-1,57 K/ μ L	0 ↓	0,01 ↓	0,02 ↓	0,01 ↓
Basófilos	0,01-0,26 K/ μ L	0,01	0,01	0,06	0,02
Plaquetas	151-600 K/ μ L	143 ↓	132 ↓	54 ↓	346
MPV	11,4-21,6	14,6	16,4	18,2	16,2
Plaquetócrito	0,17-0,86%	0,21	0,22	0,1 ↓	0,56

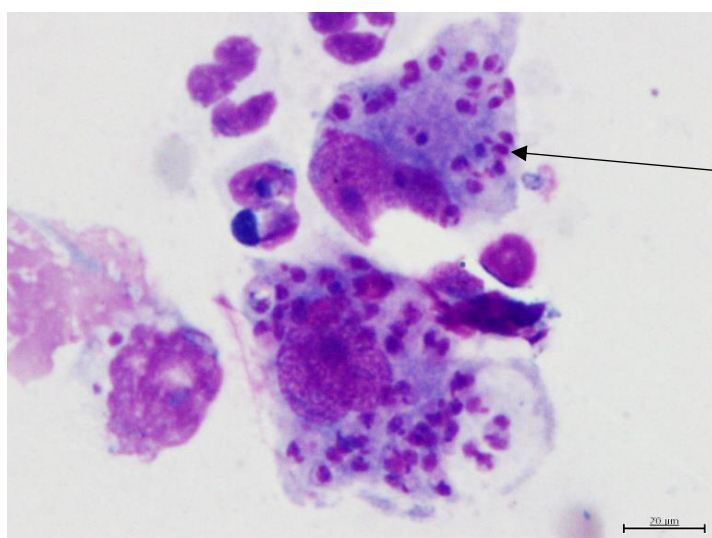
Tabela 28-Resultados de análises bioquímicas realizados ao Niki durante internamento.

ALP- Fosfatase alcalina; GGT- Gamaglutamiltransferase

Parâmetros	Intervalo de referência	Análises dia 31/01/2022	Análises dia 7/02/2022	Análises dia 9/02/2022	Análises dia 13/02/2022
Glucose	71-159 mg/dL	120	108	-	-
Creatinina	0,8-2,4 mg/dL	1,5	2	1,1	0,9
Ureia	16-36 mg/dL	17	67 ↑	-	-
Rácio ureia/creatinina	-	11	34	-	-
Fósforo	3,1-7,5 mg/dL	-	-	-	-
Cálcio	7,8-11,3 mg/dL	-	-	-	-
Sódio	150-165 mmol/L	163	174 ↑	-	163
Potássio	3,5-5,8 mmol/L	4,5	4,4	-	3,6
Rácio sódio/potássio		36	39	-	45
Cloro	112-129 mmol/L	112	130 ↑	-	118
Proteína total	5,7-8,9 mg/dL	10,6 ↑	8,3	-	-
Albumina	2,3-3,9 mg/dL	3,2	2,6	-	-
Globulina	2,8-5,1 mg/dL	7,4 ↑	5,7 ↑	-	-
Rácio albumina/globulina	-	0,4	0,4	-	-
ALT	12-130 U/L	22	129	-	-
ALP	14-111 U/L	26	19	-	-
GGT	0-4 mg/dL	-	-	-	-
Bilirrubina	0-0,9 mg/dL	-	-	-	-
Colesterol	65-225 mg/dL	-	-	-	-
Amilase	500-1500	-	-	-	-
Lipase	100-1400	-	-	-	-
Osmolaridade	mmol/Kg	323	361	-	-

Tabela 29-Resultados de exames complementares realizados ao Niki.

Exames complementares	Resultados
RT-PCR <i>Ehrlichia</i> spp.	Negativo
RT PCR <i>Rickettsia</i> spp.	Negativo
RT-PCR <i>Haemobartonella</i>	Negativo
Testes Rápidos:	
FIV	Negativo
FELV	Negativo
IFAT	
Titulação 1/80	Positivo
Titulação 1/160	Positivo



Formas amastigotas de *Leishmania* spp.

Figura 18-Formas amastigotas de *Leishmania* spp. no interior de macrófagos observadas ao microscópio (coloração diff quick, x400), provenientes de citologia de córnea. Fotografia gentilmente cedida pela Dra. Joana Freitas.

Tabela 30-Resultados obtidos nas EPS do Niki.

Data	Valores de referência		10/02/2022		14/04/2022		05/08/2022	
	%	g/dl	%	g/dl	%	g/dl	%	g/dl
Proteínas totais	5,7-7,9	-	8,1 ↑		8,7 ↑	-	8,3 ↑	
Albumina	36,8-50,6	2,1-4 g/dL	28,2 ↓	2,3	37,1	3,2	40,9	3,4
Alfa 1	3,5-13,9	0,2-1,1 g/dL	6,1	0,5	2 ↓	0,2	4	0,3
Alfa 2	7-11,4	0,4-0,9 g/dL	17,9 ↑	1,4 ↑	21,3 ↑	1,9 ↑	22,4 ↑	1,9 ↑
Beta	15,8-24,1	0,9-1,9 g/dL	11,4 ↓	0,9	16,9	1,5	14,7 ↓	1,2
Gama	22,8-27,8	1,3-2,2 g/dL	36,4 ↑	2,9 ↑	22,7 ↓	2	18 ↓	1,5
Albumina/Globulina	0,45-1,30	-	0,39 ↓	-	0,59	-	-	0,69

4.4.Tratamento

A abordagem, numa fase inicial, focou-se no tratamento da uveíte e no controlo de dor. Assim, administrou-se medicação analgésica (metadona na dose de 0,2 mg/Kg/8h), anti-inflamatória (meloxicam 0,2 mg/kg no primeiro dia seguido de 0,05 mg/kg nos dias seguintes) e realizou-se tratamento tópico através de colírios. Estes consistiam em antibiótico tópico para evitar possíveis infeções (cloranfenicol a cada oito horas), anti-inflamatório tópico para diminuir a inflamação (cetorolac trometamina a cada seis horas), midriático para atuar no controlo de dor (ciclopentolato a cada 12 horas) e inibidor da anidrase carbónica de modo a diminuir a PIO (dorzolamida a cada 12 horas), já que no caso de uveíte este parâmetro está geralmente diminuído e neste caso está dentro dos valores normais, presumivelmente por uma PIO elevada contrabalançada pela diminuição fisiopatológica tipicamente observada na uveíte. Adicionalmente administrou-se gel lubrificante a cada 8 horas, limpezas oculares e ainda se colocou colar isabelino para evitar lesões de autotraumatismo.

Para além disto, utilizou-se soro autólogo a cada oito horas, já que este tem atividade contra as collagenases (produzidas por algumas bactérias e neutrófilos), que provocam perdas de colagénio estromal, originando úlceras profundas (Maggs, 2017a).

Este tratamento conservativo foi realizado durante 14 dias, tendo-se verificado melhorias numa fase inicial, em que o Niki estava mais confortável e em que se verificou diminuição da PIO (olho direito: 8 mmHg e olho esquerdo: 14 mmHg), descontinuando-se a dorzolamida no dia 6 de fevereiro. No dia 10 de fevereiro, após a confirmação do diagnóstico de LFeI, iniciou-se a administração de alopurinol (20 mg/kg/24h). O tratamento com antimoniato de meglumina iniciou-se no dia 12 de fevereiro e teve duração de 30 dias, sendo administrado na dose de 20 mg/kg/24h nos primeiros dois dias e, de seguida, aumentou-se a dose para 50 mg/kg/24h. A nível ocular não se verificaram melhorias significativas, fazendo com que o prognóstico fosse reservado no que diz respeito à recuperação da visão, pelo que se optou por realizar enucleação bilateral no dia 14 de fevereiro. A cirurgia realizou-se sem complicações intraoperatórias, contudo no pós-operatório verificou-se hemorragia no local cirúrgico, possivelmente relacionada com trombocitopenia verificada nas análises de dia 13 de fevereiro, tendo-se administrado etamsilato, na dose de 5 mg/kg para promover hemóstase.

4.5.Complicações durante o internamento

O estado geral do Niki durante o período de internamento degradou-se, verificando-se várias complicações. Nos primeiros dias o Niki manteve-se estável, mas começou a apresentar hiporexia, que se resolveu através da administração de estimulante de apetite, mirtazapina (2 mg/48h). Como se pensou que o stress gerado pelo internamento pudesse estar na etiologia desta alteração, administrou-se gabapentina (10 mg/Kg/12h), já que esta é eficaz na diminuição de estado de ansiedade, porém foi necessária a colocação de sonda nasogástrica devido à anorexia apresentada, mesmo após a administração de estimulante de apetite. Ainda se verificou

o desenvolvimento de doença do trato urinário inferior, com presença de hematúria e disúria. Na análise de sedimento urinário verificou-se a presença de bactérias esporádicas, leucócitos e muitos eritrócitos. Em resposta a este quadro administrou-se midazolam (0,2 mg/Kg/12h) e alfuzosina (0,5 mg/kg/12h), para promover relaxamento uretral, Calmurofel® (uma cápsula por dia), que, contendo sulfato de condroitina e glucosamina, promove a reparação da camada interna da bexiga, e L-Triptofano, associado a diminuição do *stress* (Bioiberica, 2022). Ainda se administrou marbofloxacin (2 mg/kg/24h), tendo em conta o quadro urinário, os achados da análise de sedimento e a suspeita de hemoparasitose como diagnóstico diferencial. De notar, ainda, que o Niki desenvolveu ruídos inspiratórios superiores (estertores), não se verificando alterações à auscultação pulmonar profunda, nem dispneia. A realização de lavagens nasais com soro fisiológico resultaria na diminuição da intensidade dos estertores.

4.6. Evolução e seguimento

O Niki teve alta hospitalar no dia 17 de fevereiro (Figura 19), em que se verificava melhoria do seu estado geral, urinava sem dificuldade, não apresentava hematúria e após a enucleação demonstrou estar mais confortável. Para além da medicação para a LFel, o Niki iria continuar medicação para prevenir reincidências da doença do trato urinário inferior como Alfuzosina (0,5 mg/kg/12h, durante 14 dias), Calmurofel® (uma cápsula a cada 24 horas, durante 14 dias) e ainda Buprenorfina (0,02 mg/kg/8h, durante três dias), antibioterapia (cefalexina 15 mg/Kg/12h, durante 5 cinco dias) e anti-inflamatório (robenacoxib 2 mg/Kg/24h, durante 3 dias) para diminuir a dor, a inflamação e possíveis complicações cirúrgicas.



Figura 19-Niki no dia da alta.

Realizaram-se reavaliações semanais durante o primeiro mês de administração de antimoniato de meglumina (até dia 15 de março). Durante este período verificou-se uma boa cicatrização da junção palpebral, aumento de apetite, aumento de peso, sem dificuldades em urinar e uma boa ambientação à sua casa, apesar da perda de visão. Os resultados das análises realizadas estão nas tabelas 31 e 32, em que se observa anemia normocítica normocrômica, neutrofilia e hiperproteinemia com hiperglobulinemia. Contudo no final do tratamento com antimoniato de meglumina já não se verificaram estas alterações, à exceção da hiperglobulinemia.

Nos dias 13 de abril e 13 de maio o Niki voltou ao hospital para realizar análises hematológicas de controlo, as quais não apresentaram alterações significativas, mas sendo apenas de notar a diminuição das globulinas sistémicas (Tabelas 31 e 32). Também se colheu sangue para a realização de proteinograma por parte de um laboratório externo. Neste verificou-se o aumento da albumina e das globulinas alfa 2 (Tabela 30). A reavaliação seguinte ficou

agendada para agosto, momento em que a administração de alopurinol faria 6 meses desde o seu início.

Assim, no dia dois de agosto o Niki foi trazido ao hospital para realizar análises hematológicas, IFAT e novamente proteinograma. Nem no exame físico nem nas análises sanguíneas se verificaram alterações significativas, contudo no proteinograma as globulinas- α_2 permaneciam aumentadas (Tabela 30). Na figura 20 estão representados os traçados da EPS, onde é possível observar a diminuição das globulinas- γ e das globulinas- α ao longo do tratamento. Já em relação aos testes serológicos, ainda se detetaram anticorpos anti-*Leishmania* spp. na titulação de 1/80, contudo na de 1/160 o resultado foi “positivo fraco”. Assim, para evitar recidivas, decidiu-se continuar o tratamento com alopurinol e ainda se adicionou domperidona a 0,5 mg/Kg/24h, durante um mês. A reavaliação seguinte seria três meses depois.

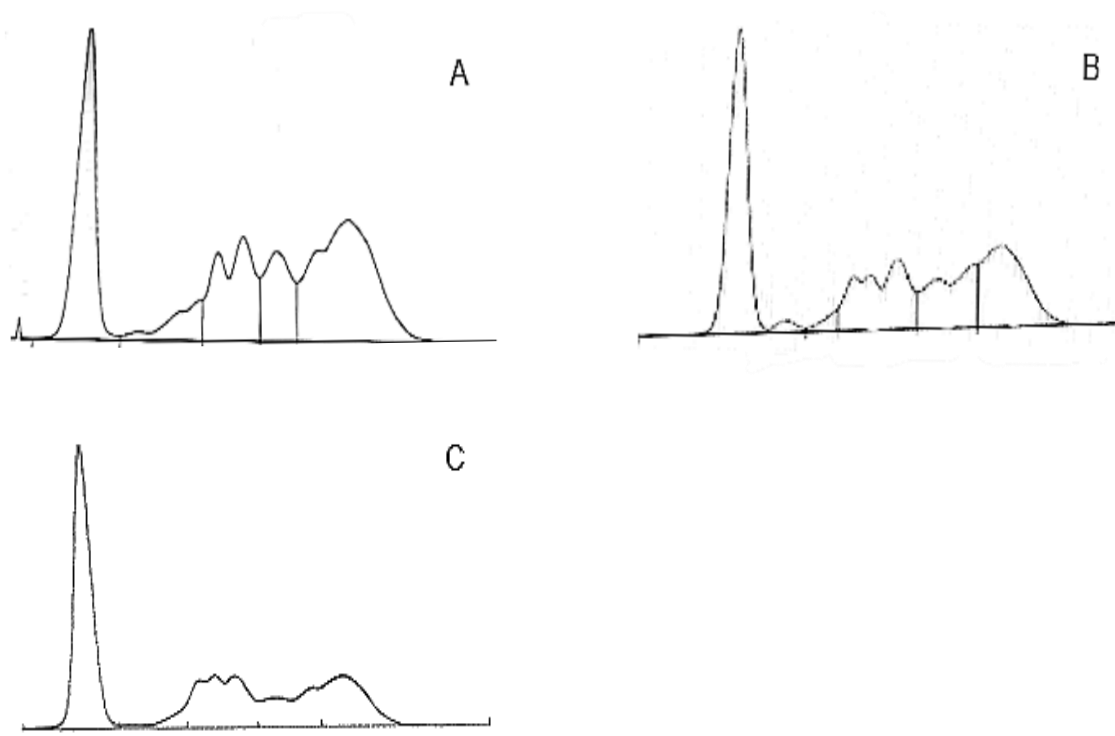


Figura 20-Traçados dos proteinogramas realizados. A imagem A corresponde ao dia 9/02/2022, dia do diagnóstico de LFel, em que se observa hipergamaglobulinemia. A Imagem B corresponde ao dia 14/04/2022. A Imagem C corresponde ao dia 5/08/2022, depois de seis meses de tratamento, em que já não se observa um pico exuberante nas globulinas gama.

Tabela 31-Resultados dos hemogramas realizados nas consultas de reavaliação

Parâmetros	Intervalo de referência	Análises dia 21/02	Análises dia 28/02	Análises dia 15/03	Análises dia 13/04	Análises dia 13/05	Análises dia 2/08
Eritrócitos	6,54-12,20 M/ μ L	5,63 ↓	5,93 ↓	8,56	9,26	10,7	9,44
Hematócrito	30,3-52,3 %	26,9 ↓	27,7 ↓	40	37,9	41,7	40,9
Hemoglobina	9,8-16,2 g/dL	8,6 ↓	8,8 ↓	12,5	12,9	14,6	14,1
MCV	35,9-53,1 K/ μ L	47,8	46,7	46,7	40,9	39	43,3
MCH	11,8-17,3 K/ μ L	15,3	14,8	14,6	13,9	13,6	14,9
MCHC	28,1-35,8 K/ μ L	32	31,8	31,3	34	35	34,5
RDW	15,0-27,0 K/ μ L	27,9 ↑	24,6	24,2	25,5	29,1 ↑	26,1
% Reticulócitos	%	1,3	0,3	0,1	0,1	0,1	0,1
Reticulócitos	3,0-50,0 K/ μ L	74,3 ↑	16	6,8	7,4	7,5	6,6
Hemoglobina dos reticulócitos	13,2-20,8 pg	16,3	16,4	13,9	14,3	14	15,9
Leucócitos	2,87-17,02 K/ μ L	7,73	10,08	10,63	11,66	10,54	9,61
% Neutrófilos	%	52	48,1	25,1	32,8	28,7	34,5
%Linfócitos	%	11,7	44,6	61,1	57,5	62,3	54,4
% Monócitos	%	3,5	7,1	3,1	2,9	1,9	2,1
% Eosinófilos	%	0	0,1	10,3	6,5	6,8	8,6
% Basófilos	%	0	0,1	0,4	0,3	0,3	0,4
Neutrófilos	2,30-10,29 K/ μ L	36,07 ↑	4,84	2,67	3,82	3,02	3,31
Neutrófilos em banda	-	-	-	-	-	-	-
Linfócitos	0,92-6,88 K/ μ L	5	4,5	6,49	6,71	6,57	5,23
Monócitos	0,05-0,67 K/ μ L	1,47 ↑	0,72 ↑	0,33	0,34	0,2	0,2
Eosinófilos	0,17-1,57 K/ μ L	0,01 ↓	0,01 ↓	1,1	0,76	0,72	0,83
Basófilos	0,01-0,26 K/ μ L	0,02	0,01	0,04	0,03	0,03	0,04
Plaquetas	151-600 K/ μ L	346	402	259	298	257	274
MPV	11,4-21,6	16,2	15	15,5	15,1	14,8	14
Plaquetócrito	0,17-0,86%	0,56	0,6	0,4	0,45	0,38	0,38

Tabela 32-Resultados de análises bioquímicas realizados nas consultas de reavaliação

Parâmetros	Intervalo de referência	Análises dia 21/02	Análises dia 28/02	Análises dia 15/03	Análises dia 13/04	Análises dia 13/05	Análises dia 2/08
Glucose	71-159 mg/dL	102	89	82	81	83	85
Creatinina	0,8-2,4 mg/dL	1	0,9	1	1	1,5	1,4
Ureia	16-36 mg/dL	27	20	28	32	24	28
Rácio ureia/creatinina		24	22	30	32	16	20
Fósforo	3,1-7,5 mg/dL	-	-	5,7	5,5	5,4	4
Cálcio	7,8-11,3 mg/dL	-	-	8,7	9,7	9,7	9,6
Sódio	150-165 mmol/L	166 ↑	160	163	162	161	164
Potássio	3,5-5,8 mmol/L	4,5	4,5	5,2	4,1	4	4,9
Rácio sódio/potássio		37	35	32	39	40	34
Cloro	112-129 mmol/L	125	122	121	120	121	118
Proteína total	5,7-8,9 mg/dL	9 ↑	8,5	8,3	8,4	8,3	8,3
Albumina	2,3-3,9 mg/dl	2,8	2,8	3,1	2,8	3,4	3,3
Globulina	2,8-5,1 mg/dL	6,2 ↑	5,7 ↑	5,3 ↑	5,6 ↑	4,9	5
Rácio albumina/globulina		0,4	0,5	0,6	0,5	0,7	0,7
ALT	12-130 U/L	27	23	83	79	52	96
ALP	14-111 U/L	36	39	54	41	65	61
GGT	0-4 mg/dL	-	-	3	5 ↑	0	0
Bilirrubina	0-0,9 mg/dL	-	-	0,3	0,4	0,3	0,2
Colesterol	65-225 mg/dL	-	-	144	188	221	221
Amilase	500-1500	-	-	603	-	660	594
Lipase	100-1400	-	-	322	322	292	453
Osmolaridade	mmol/Kg	332	318	328	325	320	330

4.7. Discussão

Os sinais clínicos observados no Niki estão de acordo com a bibliografia encontrada. O Niki apresentou-se na consulta com uveíte bilateral, desenvolveu anorexia durante o internamento e tinha historial de patologia respiratória, detetando-se estertores respiratórios também durante o período em que esteve no hospital. Contudo não se observaram sinais clínicos de natureza dermatológica ou linfadenomegalia, apesar de se tratarem das alterações mais comuns em gatos com LFel (Pennisi *et al.*, 2015).

As afeções oculares estão presentes em cerca de 30% dos gatos com LFel, sendo as uveítes as alterações mais comuns. Contudo, também podem ser causadas por outras patologias que devem ser investigadas (Pennisi *et al.*, 2015). A investigação diagnóstica permitiu descartar infeções causadas por vírus (FIV e FeLV, através de testes rápidos) e por hemoparasitas (*Ehrlichia spp.*, *Rickettsia spp.*, *Haemobartonella*, através de testes RT-PCR). Numa fase inicial, este era o único sinal clínico observado, o que está de acordo com o referido na bibliografia, que menciona que nos felinos as uveítes podem ser a única manifestação clínica presente, sem sintomatologia sistémica (Peña *et al.*, 2000; Pimenta *et al.*, 2015). A anorexia também é relativamente comum (cerca de 30% dos casos), contudo o Niki, em casa, alimentava-se adequadamente, embora durante o internamento viesse a desenvolver hiporexia e anorexia, podendo indicar que o *stress* do internamento possa ser a causa desta sintomatologia (Thompson, 2017). A sintomatologia respiratória é menos frequente, contudo observou-se no Niki, embora possa ter outra etiologia, dado que já se tinha constatado dispneia e ruídos respiratórios superiores em consultas anteriores. Porém, como não se investigou através de biópsias, não existe mais informação complementar relativamente a esses episódios. Embora seja pouco comum, está descrito um caso de rinite granulomatosa com sintomatologia semelhante, em Portugal (Leal *et al.*, 2018).

As alterações laboratoriais encontradas também foram concordantes com as dos restantes casos descritos. No que diz respeito a análises hematológicas, anemia (31%), hiperproteinemia (36%) e hiperglobulinemia (31%) são as alterações mais frequentemente presentes nos animais afetados e o Niki não foi exceção. Adicionalmente, também se verificaram outras menos comuns como neutrofilia (19% dos casos), leucocitose (10% dos casos), trombocitopenia (17% dos casos) e azotemia (21% dos casos). Porém, é na EPS que se observa a alteração laboratorial mais frequente, a hipergamaglobulinemia, estando representada em 84% dos casos. O Niki apresentava esta alteração e, ainda, aumento das globulinas α -2 (presente em 13% dos casos). Em contraste, a deteção de hiperbetaglobulinemia, que está descrita em 3% dos casos (Pereira e Maia, 2021), não se verificou, sendo que neste caso o valor das globulinas- β estava no limite inferior no primeiro proteinograma, o que se pode dever à hiporexia e anorexia verificadas durante o internamento, considerando que a hipobetaglobulinemia estará relacionada com catabolismo proteico (O'Connell *et al.*, 2005). Na urianálise, as alterações descritas são:

proteinúria, bilirrubinúria e glicosúria. No entanto, como não se realizou este exame de diagnóstico, não é possível tirar ilações acerca do mesmo (Pereira e Maia, 2021).

O diagnóstico final teve em conta todos os dados obtidos através do exame físico, dos vários exames complementares e considerando os diagnósticos diferenciais relativamente a doenças que podiam causar sintomatologia semelhante. Assim, a confirmação obteve-se através da citologia de córnea e do teste de IFAT. Segundo o algoritmo de diagnóstico proposto por Pereira e Maia (2021) (Figura 16), no caso de existirem sinais clínicos oculares, o primeiro passo é a realização de citologia ou histopatologia e, caso seja positivo, o diagnóstico está confirmado, não sendo necessários mais exames complementares. Contudo, decidiu-se realizar uma aproximação diagnóstica complementar, através da EPS, de modo a obter avaliação do estado evolutivo da doença.

O tratamento para a LFel foi realizado tendo em conta as *guidelines* da Leishvet, que dizem que o alopurinol (10 mg/kg/12h ou 20 mg/kg/24 h PO, durante pelo menos seis meses) pode ser utilizado em associação com antimoniato de meglumina (20-50 mg/kg/24h SC durante 30 dias), embora não existam estudos controlados de terapêutica anti-*Leishmania* spp. em gatos. No caso do antimoniato de meglumina iniciou-se a administração na dose inferior e, passadas duas tomas, aumentou-se para 50 mg/Kg. Esta prescrição é aconselhada, dado que estas doses inferiores têm utilidade na deteção de efeitos adversos e, caso não ocorram, pode-se aumentar para a dose mais elevada (LeishVet, 2022). De notar ainda que se utilizou outro fármaco com atividade anti-*Leishmania* spp. (marbofloxacina), apesar de não ter sido administrado com esse fim. Esta opção não permitiu, porém, a melhoria dos sinais clínicos, nem dos parâmetros laboratoriais.

A periodicidade das consultas de reavaliação seguiu a recomendação da Leishvet, realizando-se semanalmente, no primeiro mês de tratamento, dado que o antimoniato de meglumina fez parte da terapêutica utilizada, tendo-se realizado testes serológicos após o término desta terapêutica. Já as três reavaliações seguintes realizaram-se mensalmente, para seguir de perto a evolução da doença e, posteriormente, passaram a cada três meses, tal como os testes serológicos. Nelas foram incluídas exame físico, hemograma e análises bioquímicas, não se realizando urianálise (LeishVet, 2022).

Na última reavaliação ainda se detetaram anticorpos anti-*Leishmania* spp., apesar dos valores das globulinas- γ estarem menores e já dentro do intervalo de referência (Tabela 30). Assim, como não se detetou nenhum dos efeitos secundários associados ao alopurinol e a sua descontinuação está associada a recidivas, por se tratar de um fármaco parasitostático, decidiu-se prolongar a sua administração até pelo menos à reavaliação seguinte (Pennisi *et al.*, 2004; Leiva *et al.*, 2005; Brianti *et al.*, 2019; Pereira, Cristóvão, *et al.*, 2019; Hanau *et al.*, 2022). Esta decisão teve também em conta os critérios de Baneth e Solano-Gallego (2011), que referem que apenas se deve descontinuar este fármaco se não se verificar alterações nas análises

hematológicas e exame físico e caso através de testes serológicos quantitativos não se detetem anticorpos ou estes estejam no limite inferior. Adicionalmente, decidiu-se introduzir domperidona, devido às características imunoestimulantes demonstradas em cães (Cavalera *et al.*, 2021). A dose utilizada foi de 0,5 mg/kg/24h, a mesma utilizada no estudo de Maia e Sousa *et.al* (2015), sendo também a dosagem utilizada em cães, quer no tratamento, quer na prevenção (LeishVet, 2022).

5. Conclusão

A realização deste relatório de estágio permitiu adquirir e consolidar conhecimentos acerca de diversas áreas, em termos de casuística, através da pesquisa de informação recente acerca de cada área clínica, permitindo também constatar quais as patologias mais comuns na prática clínica.

O estágio curricular possibilitou o contacto próximo com vários procedimentos realizados na prática clínica de animais de companhia, assim como o contacto com os tutores, preparando o autor para o futuro como médico veterinário. A oportunidade de realizar o estágio em dois locais distintos permitiu experienciar diferentes métodos de trabalho, com diferentes equipas, sendo bastante enriquecedor, na medida em que permitiu a aprendizagem de diversas abordagens para a resolução de diferentes casos clínicos.

A realização da monografia permitiu aprofundar conhecimentos sobre um tema pouco explorado e uma doença pouco comum na espécie felina, quando comparada com a canina. Porém, cada vez mais, com o avanço dos meios de diagnóstico e com a maior sensibilização, o número de casos descritos está a aumentar. Assim, constatou-se que os gatos são, tal como os cães, um reservatório importante no que à leishmaniose diz respeito, demonstrando, porém, maior resistência à infeção. Esta característica faz com que os cães sejam considerados um reservatório mais infeccioso, já que o seu sistema imunitário não é tão competente no controlo da infeção. Em todo o caso, ambas as espécies são de extrema importância para efeitos de saúde pública. Atualmente, o tratamento da LFel ainda é realizado de forma empírica, recorrendo-se aos fármacos utilizados para o tratamento da LCan, sendo necessários mais estudos acerca dos mesmos, até com o objetivo de identificar novos métodos de tratamento. A prevenção da LFel também é um capítulo com maior dificuldade, quando comparando com a espécie canina, já que há menor variedade de meios de controlo disponíveis, como vacinas, e existe ainda a problemática associada à sensibilidade às permetrinas nos felinos. Desta forma, e considerando que se trata de uma zoonose, é essencial adotar medidas de prevenção e de controlo, quer através do recurso a repelentes, quer através de antiparasitários com efeito contra flebotómios, prevenindo a infeção de outros mamíferos.

Em suma, a realização do estágio curricular e do presente relatório permitiram consolidar os conhecimentos adquiridos ao longo do curso de Medicina Veterinária, tanto a nível prático, como a nível teórico, pelo que toda a informação adquirida ao longo deste processo foi fundamental para o futuro do autor como médico veterinário, na medida em que permitiram uma contextualização das problemáticas vivenciadas no quotidiano desta profissão.

6. Bibliografia

Abramo F, Albanese F, Gattuso S, Randone A, Fileccia I, Dedola C, Ibba F, Ottaiano P e Brianti E (2021) Skin Lesions in Feline Leishmaniosis: A Systematic Review, *Pathogens*, 10(4) p. 472.

Akhtardanesh B, Kheirandish R, Sharifi I, Mohammadi A, Mostafavi A, Mahmoodi T e Ebrahimi M (2018) Low susceptibility of domestic cats to experimental *Leishmania infantum* infection, *J. Vector Borne Dis*, 55(3) pp. 230–234.

Akhtardanesh B, Moeini E, Sharifi I, Saberi M, Sadeghi B, Ebrahimi M e Otranto D (2020) *Leishmania* infection in cats positive for immunodeficiency virus and feline leukemia virus in an endemic region of Iran, *Vet. Parasitol.: Reg. Stud. Rep.*, 20 p. 100387.

Alcover M M, Basurco A, Fernandez A, Riera C, Fisa R, Gonzalez A, Verde M, Garrido A M, Ruíz H, Yzuel A e Villanueva-Saz S (2021) A cross-sectional study of *Leishmania infantum* infection in stray cats in the city of Zaragoza (Spain) using serology and PCR, *Parasites & Vectors*, 14(1) pp. 1–14.

Almeida M, Maia C, Cristóvão J M, Morgado C, Barbosa I, Foj Ibars R, Campino L, Gonçalves L e Cortes S (2022) Seroprevalence and Risk Factors Associated with *Leishmania* Infection in Dogs from Portugal, *Microorganisms*, 10(11) p. 2262.

Alten B, Maia C, Afonso M O, Campino L, Jiménez M, González E, Molina R, Bañuls A L, Prudhomme J, Vergnes B, Toty C, Cassan C, Rahola N, Thierry M, Sereno D, Bongiorno G, Bianchi R, Khoury C, Tsigotakis N, Dokianakis E, Antoniou M, Christodoulou V, Mazeris A, Karakus M, Ozbel Y, Arserim S K, Erisoz Kasap O, Gunay F, Oguz G, Kaynas S, Tsertsvadze N, Tskhvaradze L, Giorgobiani E, Gramiccia M, Volf P e Gradoni L (2016) Seasonal Dynamics of Phlebotomine Sand Fly Species Proven Vectors of Mediterranean Leishmaniasis Caused by *Leishmania infantum*, *PLOS Negl. Trop. Dis.*, 10(2) p. e0004458.

Alves M L, Silva D T da, Spada J C P, Leonel J A F, Benassi J C, Pereira N W B, Vioti G, Alves-Martin M F, Paula N F de A, Starke-Buzetti W A e Oliveira T M F de S (2022) Use of the intradermal leishmanin test (Montenegro skin test) for feline visceral leishmaniosis: Detection of cellular immunity, *Exp. Parasitol.*, 239 p. 108294.

Anderson K L, O'Neill D G, Brodbelt D C, Church D B, Meeson R L, Sargan D, Summers J F, Zulch H e Collins L M (2018) Prevalence, duration and risk factors for appendicular osteoarthritis in a UK dog population under primary veterinary care, *Sci. Rep.*, 8(1).

Asfaram S, Fakhar M e Teshnizi S H (2019) Is the cat an important reservoir host for visceral leishmaniasis? A systematic review with meta-analysis, *J. Venom. Anim.*, 25 p. 20190012.

Bajwa J (2019) Canine otitis externa — Treatment and complications, *Can. Vet. J.*, 60(1). ISBN:1998;212:534538 p. 97.

- Bajwa J (2022) Juvenile cellulitis (juvenile sterile granulomatous dermatitis and lymphadenitis) in a 9-week-old puppy treated with prednisolone-cyclosporine combination therapy, *Can. Vet. J.*, 63(3) p. 313.
- Baneth G, Koutinas A F, Solano-Gallego L, Bourdeau P e Ferrer L (2008) Canine leishmaniosis – new concepts and insights on an expanding zoonosis: part one, *Trends Parasitol.*, 24(7) pp. 324–330.
- Baneth G, Nachum-Biala Y, Zuberi A, Zipori-Barki N, Orshan L, Kleinerman G, Shmueli-Goldin A, Bellaiche M, Leszkowicz-Mazuz M, Salant H e Yasur-Landau D (2020) Leishmania infection in cats and dogs housed together in an animal shelter reveals a higher parasite load in infected dogs despite a greater seroprevalence among cats, *Parasites & vectors*, 13(1).
- Baneth G e Solano-Gallego L (2011) Canine Leishmaniosis, em *Infectious diseases of the Dog and Cat*. 4ª ed., J. Sykes e C. Greene (eds.). St. Louis, Missouri: Saunders. ISBN:9780323266215 pp. 735–746.
- Bartges J W (2012) Chronic kidney disease in dogs and cats, *Vet. Clin. North Am. Small Anim.*, 42(4) pp. 669–692.
- Bates P A (2007) Transmission of Leishmania metacyclic promastigotes by phlebotomine sand flies, *Int. J. Parasitol.*, 37(10–3) p. 1097.
- Bates P A (2018) Revising Leishmania's life cycle, *Nature microbiology*, 3(5) pp. 529–530.
- Beach R, Kiilu G e Leeuwenburg J (1985) Modification of sand fly biting behavior by Leishmania leads to increased parasite transmission, *Am. J. Trop. Med.*, 34(2) pp. 278–282.
- Behrend E, Holford A, Lathan P, Rucinsky R e Schulman R (2018) 2018 AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs and Cats, *J Am Anim Hosp Assoc.*, 54(1) pp. 1–21.
- Benitez M E, Schmiedt C W, Radlinsky M A G e Cornell K K (2013) Efficacy of incisional gastropexy for prevention of GDV in dogs, *J Am Anim Hosp Assoc.*, 49(3) pp. 185–189.
- Bennett T C, Matz B M, Henderson R A, Straw R C, Liptak J M, Selmic L E, Collivignarelli F e Buracco P (2018) Total prostatectomy as a treatment for prostatic carcinoma in 25 dogs, *Veterinary surgery : VS*, 47(3) pp. 367–377.
- Bergh M S, Sullivan C, Ferrell C L, Troy J e Budsberg S C (2014) Systematic review of surgical treatments for cranial cruciate ligament disease in dogs, *J Am Anim Hosp Assoc.*, 50(5) pp. 315–321.
- Berny P, Caloni F, Croubels S, Sachana M, Vandenbroucke V, Davanzo F e Guitart R (2010) Animal poisoning in Europe. Part 2: Companion animals, *Vet. J.*, 183(3) pp. 255–259.
- Bioiberica (2022) Características do medicamento - Calmufofel® .

<https://www.bioiberica.com/en/products/animal-health/companion-animal-health/internal-medicine/calmurofel> Acedido: 22 de Novembro de 2022.

Bongiorno G, Meyer L, Evans A, Lekouch N, Bianchi R, Khoury C, Chiummo R, Thomas E e Gradoni L (2020) A single oral dose of fluralaner (Bravecto®) in dogs rapidly kills 100% of blood-fed *Phlebotomus perniciosus*, a main visceral leishmaniasis vector, for at least 1 month after treatment, *Med. Vet. Entomol.*, 34(2) pp. 240–243.

Borgarelli M e Buchanan J W (2012) Historical review, epidemiology and natural history of degenerative mitral valve disease, *Journal of Veterinary Cardiology*, 14(1) pp. 93–101.

Brianti E, Celi N, Napoli E, Abbate J M, Arfuso F, Gaglio G, Iatta R, Giannetto S, Gramiccia M e Otranto D (2019) Treatment and long-term follow-up of a cat with leishmaniosis, *Parasites & Vectors*, 12(1) pp. 1–7.

Brianti E, Falsone L, Napoli E, Gaglio G, Giannetto S, Pennisi M G, Priolo V, Latrofa M S, Tarallo V D, Solari Basano F, Nazzari R, Deuster K, Pollmeier M, Gulotta L, Colella V, Dantas-Torres F, Capelli G e Otranto D (2017) Prevention of feline leishmaniosis with an imidacloprid 10%/flumethrin 4.5% polymer matrix collar, *Parasites & vectors*, 10(1).

Brioschi V e Arthurs G I (2021) Cranial cruciate ligament rupture in small dogs, *J Small Anim Pract*, 62(12) pp. 1037–1050.

Brown C A, Elliott J, Schmiedt C W e Brown S A (2016) Chronic Kidney Disease in Aged Cats: Clinical Features, Morphology, and Proposed Pathogeneses, *Vet. Pathol.*, 53(2) pp. 309–326.

Cacheiro-Ilaguno C, Parody N, Escutia M R e Carnés J (2021) Role of Circulating Immune Complexes in the Pathogenesis of Canine Leishmaniasis: New Players in Vaccine Development, *Microorganisms*, 9(4).

Campino L e Maia C (2010) Epidemiology of leishmaniasis in Portugal., *Acta Médica Portuguesa*, 23(5) pp. 859–64.

Can H, Döşkaya M, Özdemir H G, Şahar E A, Karakavuk M, Pektaş B, Karakuş M, Töz S, Caner A, Döşkaya A D, İz S G, Özbek Y e Gürüz Y (2016) Seroprevalence of *Leishmania* infection and molecular detection of *Leishmania tropica* and *Leishmania infantum* in stray cats of İzmir, Turkey, *Exp. Parasitol.*, 167 pp. 109–114.

Cardoso L, Lopes A P, Sherry K, Schallig H e Solano-Gallego L (2010) Low seroprevalence of *Leishmania infantum* infection in cats from northern Portugal based on DAT and ELISA, *Vet. Parasitol.*, 174(1–2) pp. 37–42.

Carrasco L, De Lara F C M, Martín E, Hervás J, Molleda J M, Gómez-Villamandos J C e López R (1997) Acute haemorrhagic pancreatitis associated with canine visceral leishmaniasis, *Vet. Rec.*, 141(20) pp. 519–521.

- Casale S A e McCarthy R J (2009) Complications associated with lateral fabellotibial suture surgery for cranial cruciate ligament injury in dogs: 363 cases (1997–2005), *J. Am. Vet. Med.*, 234(2) pp. 229–235.
- Castelli G, Bruno F, Reale S, Catanzaro S, Valenza V e Vitale F (2021) Molecular Diagnosis of Leishmaniasis: Quantification of Parasite Load by a Real-Time PCR Assay with High Sensitivity, *Pathogens*, 10(7).
- Cavalera M A, Gernone F, Uva A, D'Ippolito P, Roura X, Paltrinieri S e Zatelli A (2021) Effect of domperidone (leisguard®) on antibody titers, inflammatory markers and creatinine in dogs with leishmaniosis and chronic kidney disease, *Parasites & Vectors*, 14(1) pp. 1–9.
- Chawla B, Jhingran A, Panigrahi A, Stuart K D e Madhubala R (2011) Paromomycin affects translation and vesicle-mediated trafficking as revealed by proteomics of paromomycin - susceptible -resistant *Leishmania donovani*, *PLoS one*, 6(10).
- Chow D W Y, Wong M Y e Westermeyer H D (2015) Comparison of two bupivacaine delivery methods to control postoperative pain after enucleation in dogs, *Vet. Ophthalmol.*, 18(5) pp. 422–428.
- Christopher M M, White J G e Eaton J W (1990) Erythrocyte pathology and mechanisms of Heinz body-mediated hemolysis in cats, *Vet. Pathol.*, 27(5) pp. 299–310.
- Cole L K (2020) Otitis Externa, em *Cote's Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats*. 4^a ed., L. Cohn e E. Cote (eds.). St. Louis, Missouri: Elsevier Inc. ISBN:9780323554510 pp. 728–731.
- Conte A, Berlato D, Rasotto R, Bass J, Bussadori R, Nicoli S e Murgia D (2022) Comparison of harmonic shears, diode laser, and scissor cutting and suturing for caudal palatoplasty in dogs with brachycephalic obstructive airway syndrome, *Vet. J.*, 280 p. 105802.
- Cornell K (2018) Stomach, em *Veterinary Surgery: Small Animal Expert Consult*. 2^a ed., S.A. Johnston e K.M. Tobias (eds.). St. Louis, Missouri: Saunders. ISBN:9780323320658 pp. 1707–1714.
- Cornell K K, Bostwick D G, Dawn M. Cooley, Greg Hall, H. Jay Harvey, Mattie J. Hendrick, Bendicht U. Pauli, James A. Render, George Stoica, David C. Sweet e David J. Waters (2000) Clinical and pathologic aspects of spontaneous canine prostate carcinoma: A retrospective analysis of 76 cases, *The Prostate*, 45 pp. 173–183.
- Corral M J, Moyaert H, Fernandes T, Escalada M, Kira S Tena J, Walters R R e Stegemann M R (2021) A prospective, randomized, blinded, placebo-controlled multisite clinical study of bedinvetmab, a canine monoclonal antibody targeting nerve growth factor, in dogs with osteoarthritis, *Vet Anaesth Analg*, 48(6) pp. 943–955.
- Costa R C, De Decker S, Lewis M J e Volk H (2020) Diagnostic Imaging in Intervertebral Disc

Disease, *Front. vet. sci*, 7.

Cridge H, MacLeod A G, Pachtinger G E, Mackin A J, Sullivant A M, Thomason J M, Archer T M, Lunsford K V., Rosenthal K e Wills R W (2018) Evaluation of SNAP cPL, Spec cPL, VetScan cPL Rapid Test, and Precision PSL Assays for the Diagnosis of Clinical Pancreatitis in Dogs, *J. Vet. Intern. Med.*, 32(2) p. 658.

Day M J (2007) Immunoglobulin G subclass distribution in canine leishmaniosis: a review and analysis of pitfalls in interpretation, *Vet. Parasitol.*, 147(1–2) pp. 2–8.

Day M J, Horzinek M C, Schultz R D e Squires R A (2016) WSAVA Guidelines for the vaccination of dogs and cats, *J Small Anim Pract.*, 57(1) pp. E1–E45.

DClementi C (2020) Organophosphate and Carbamate Insecticide, em *Cote's Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats*. 4ª ed., L. Cohn e E. Cote (eds.). St. Louis, Missouri: Elsevier Inc. pp. 718–720.

Decreto-Lei n.º 82/2019, de 27 de junho (2019) *Diário da República*, 1.ª série — N.º 121 — 27 de junho de 2019,.

Dedola C, Zobba R, Varcasia A, Visco S, Alberti A, Pipia A P, Scala A e Pinna Parpaglia M L (2018) Serological and molecular detection of *Leishmania infantum* in cats of Northern Sardinia, Italy, *Vet. Parasitol.: Reg. Stud. Rep.*, 13 pp. 120–123.

Defalque V E (2020) Otodectic Mange, em *Cote's Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats*. 4ª ed., L. Cohn e E. Cote (eds.). St. Louis, Missouri. ISBN:9780323554510 pp. 731–732.

Deplazes P, Smith N C, Arnold P, Lutz H e Eckert J (1995) Specific IgG1 and IgG2 antibody responses of dogs to *Leishmania infantum* and other parasites, *Parasite Immunol.*, 17(9) pp. 451–458.

Dewey C W e da Costa R C (2015) Myelopathies: Disorders of the Spinal Cord, em *Practical Guide to Canine and Feline Neurology Dewey, Curtis W. da Costa, Ronaldo C*. 3ª ed., C.W. Dewey e R.C. da Costa (eds.). Garsington Road, Oxford: Wiley-Blackwell. ISBN:9781119946113 pp. 329–404.

DGAV D G de A e V (2019) Resumo das características do medicamento - GUARDIAN®. https://medvet.dgav.pt/medvet_dgav/static/RCM/Guardian_Sr_Inj_RCM_rot_e_FI_122019.pdf Acedido: 3 de Outubro de 2022.

Dupré G e Heidenreich D (2016) Brachycephalic Syndrome, *Vet. Clin. North Am. Small Anim.*, 46(4) pp. 691–707.

Eatroff A e Langston C E (2020) Chronic Kidney Disease, Overt (Symptomatic), em *Cote's Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats*. 4ª ed., L. Cohn e E. Cote (eds.). St. Louis, Missouri:

Elsevier Inc. ISBN:9780323554510 pp. 169–171.

ECDC (2020) Phlebotomine sand flies - Factsheet for experts.

<https://www.ecdc.europa.eu/en/disease-vectors/facts/phlebotomine-sand-flies> Acedido: 28 de Agosto de 2022.

ECDC (2022) Phlebotomine sandfly maps. <https://www.ecdc.europa.eu/en/disease-vectors/surveillance-and-disease-data/phlebotomine-maps>

Acedido: 28 de Agosto de 2022.

Eddleston M (2008) The pathophysiology of organophosphorus pesticide self-poisoning is not so simple.

Ellis J e Leece E A (2017) Nebulized Adrenaline in the Postoperative Management of Brachycephalic Obstructive Airway Syndrome in a Pug, *J Am Anim Hosp Assoc.*, 53(2) pp. 107–110.

Ellis J, Marziani E, Aziz C, Brown C M, Cohn L A, Lea C, Moore G E e Taneja N (2022) 2022 AAHA Canine Vaccination Guidelines, *J Am Anim Hosp Assoc.*, 58(5) pp. 213–230.

EMA A E do M (2019) Resumo das características do medicamento - Bravecto®.

https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/bravecto-epar-product-information_pt.pdf Acedido: 3 de Outubro de 2022.

ESCCAP (2019) Guidelines GL5: Control of Vector-Borne Diseases in Dogs and Cats ESCCAP, *European Scientific Counsel Companion Animal Parasites (ESCCAP)*,.

<https://www.esccap.org/guidelines/gl5/> Acedido: 24 de Agosto de 2022.

ESCCAP (2021) Guidelines GL1-Worm Control in Dogs and Cats, *European Scientific Counsel Companion Animal Parasites (ESCCAP)*,.

https://www.esccap.org/uploads/docs/oc1bt50t_0778_ESCCAP_GL1_v15_1p.pdf Acedido: 3 de Outubro de 2022.

ESCCAP (2022) Guidelines GL3-Control of Ectoparasites in Dogs and Cats, *European Scientific Counsel Companion Animal Parasites (ESCCAP)*,.

https://www.esccap.org/uploads/docs/4ce0ad9k_0720_ESCCAP_GL3__English_v17_1p.pdf Acedido: 3 de Outubro de 2022.

Fenn J e Olby N J (2020) Classification of Intervertebral Disc Disease, *Front. vet. sci.*, 7.

Fernandez-Gallego A, Feo Bernabe L, Dalmau A, Esteban-Saltiveri D, Font A, Leiva M, Ortuñez-Navarro A, Peña M T, Tabar M D, Real-Sampietro L, Saló F, Lloret A e Bardagí M (2020) Feline leishmaniosis: diagnosis, treatment and outcome in 16 cats, *J. Feline Med. Surg.*, 22(10) pp. 993–1007.

Forman M A, Steiner J M, Armstrong P J, Camus M S, Gaschen L, Hill S L, Mansfield C S e

Steiger K (2021) ACVIM consensus statement on pancreatitis in cats, *J. Vet. Intern. Med.*, 35(2) pp. 703–723.

Fracassi F (2017) Canine Diabetes Mellitus, em *Textbook of Veterinary Internal Medicine Expert Consult*. 8ª ed., S.J. Ettinger, E.C. Feldman, e E. Cote (eds.). St. Louis, Missouri: Saunders. ISBN:9780323312110 pp. 4280–4301.

Fransson B A (2018) Ovaries and Uterus, em *Veterinary Surgery: Small Animal Expert Consult*. 2ª ed., S.A. Johnston e K.M. Tobias (eds.). St. Louis, Missouri: Saunders. ISBN:9780323320658 pp. 2126–2129.

Gamble L J, Boesch J M, Frye C W, Schwark W S, Mann S, Wolfe L, Brown H, Berthelsen E S e Wakshlag J J (2018) Pharmacokinetics, Safety, and Clinical Efficacy of Cannabidiol Treatment in Osteoarthritic Dogs, *Front. vet. sci.*, 5.

García-Estrada C, Prada C F, Fernández-Rubio C, Rojo-Vázquez F e Balaña-Fouce R (2010) DNA topoisomerases in apicomplexan parasites: promising targets for drug discovery, *Proc. Biol. Sci.*, 277(1689) pp. 1777–1787.

García-Torres M, López M C, Tasker S, Lappin M R, Blasi-Brugué C e Roura X (2022) Review and statistical analysis of clinical management of feline leishmaniosis caused by *Leishmania infantum*, *Parasites & Vectors*, 15(1) pp. 1–13.

Garden O A, Kidd L, Mexas A M, Chang Y M, Jeffery U, Blois S L, Fogle J E, MacNeill A L, Lubas G, Birkenheuer A, Buoncompagni S, Dandrieux J R S, Di Loria A, Fellman C L, Glanemann B, Goggs R, Granick J L, LeVine D N, Sharp C R, Smith-Carr S, Swann J W e Szladovits B (2019) ACVIM consensus statement on the diagnosis of immune-mediated hemolytic anemia in dogs and cats, *J. Vet. Intern. Med.*, 33(2) p. 313.

Gilday C, Odunayo A e Hespel A M (2021) Spontaneous Pneumothorax: Pathophysiology, Clinical Presentation and Diagnosis, *Top. Companion Anim. Med.*, 45 p. 100563.

Gonçalves G, Campos M P, Gonçalves A S, Medeiros L C S e Figueiredo F B (2021) Increased *Leishmania infantum* resistance to miltefosine and amphotericin B after treatment of a dog with miltefosine and allopurinol, *Parasites & Vectors*, 14(1) pp. 1–8.

Gori E, Lippi I, Guidi G, Perondi F, Pierini A e Marchetti V (2019) Acute pancreatitis and acute kidney injury in dogs, *Vet. J.*, 245 pp. 77–81.

Hägström J (2010) Myxomatous mitral valve disease, em *BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine*. 2ª Edição ed., V.L. Fuentes, L.R. Johnson, e S. Dennis (eds.). BSAVA Library. ISBN:978-1-905319-53-4 pp. 186–194.

Hagman R (2022) Pyometra in Small Animals 2.0, *Clin. North Am. Small Anim.*, 52(3) pp. 631–657.

- Hagman R e Greko C (2005) Antimicrobial resistance in *Escherichia coli* isolated from bitches with pyometra and from urine samples from other dogs, *Vet. Rec.*, 157(7) pp. 193–197.
- Hanau S, Napoli E, De Benedetto G, Fazio C, Russa F La, Gaglio G e Brianti E (2022) Clinical Case of Feline Leishmaniosis: Therapeutic Approach and Long-Term Follow-Up, *Vet. Sci.*, 9(8) p. 400.
- Headley S A, Pimentel L A, de Amorim I F G, Amude A M, Viana N E, Muraro L S, Tafuri W L e dos Santos M D (2019) Immunohistochemical characterization of cutaneous leishmaniasis in cats from Central-west Brazil, *Vet. Parasitol.: Reg. Stud. Rep.*, 17.
- Hervás J, Chacón-M De Lara F, Sánchez-Isarria M A, Pellicer S, Carrasco L, Castillo J A e Gómez-Villamandos J C (1999) Two cases of feline visceral and cutaneous leishmaniosis in Spain, *J. Feline Med. Surg.*, 1(2) pp. 101–105.
- Hollinshead F e Krekeler N (2016) Pyometra in the queen: To spay or not to spay?, *J. Feline Med. Surg.*, 18(1) pp. 21–33.
- Hommel M (1999) Visceral leishmaniasis: Biology of the parasite, *Journal of Infection*, 39(2) pp. 101–111.
- Hopke K, Meyers A, Auckland L, Hamer S, Florin D, Diesel A e Patterson A (2021) *Leishmania mexicana* in a central Texas cat: clinical presentation, molecular identification, sandfly vector collection and novel management., *JFMS open reports*, 7(1) p. 2055116921999595.
- Iatta R, Trerotoli P, Lucchese L, Natale A, Buonavoglia C, Nachum-Biala Y, Baneth G e Otranto D (2020) Validation of a new immunofluorescence antibody test for the detection of *Leishmania infantum* infection in cats, *Parasitol. Res.*, 119(4) pp. 1381–1386.
- Iniesta L, Gállego M e Portús M (2005) Immunoglobulin G and E responses in various stages of canine leishmaniosis, *Veterinary immunology and immunopathology*, 103(1–2) pp. 77–81.
- IRIS (2019a) IRIS Staging of CKD (modified 2019), *IRIS Staging of CKD (modified 2019)* [Preprint],.
- IRIS (2019b) Treatment Recommendations for CKD in Cats (2019) Treatment recommendations for Cats with Chronic Kidney Disease Stage 1 Feline patients, *Treatment Recommendations for CKD in Cats (2019) Treatment recommendations for Cats with Chronic Kidney Disease Stage 1 Feline patients* [Preprint],.
- Islamuddin M, Farooque A, Dwarakanath B S, Sahal D e Afrin F (2012) Extracts of *Artemisia annua* leaves and seeds mediate programmed cell death in *Leishmania donovani*, *J. Med. Microbiol.*, 61(12) pp. 1709–1718.
- Jacobson L S (2002) Diagnosis and medical treatment of otitis externa in the dog and cat, *J S*

Afr Vet Assoc, 73(4) pp. 162–170.

Jensen K B e Chan D L (2014) Nutritional management of acute pancreatitis in dogs and cats, *J Vet Emerg Crit Care*, 24(3) pp. 240–250.

Johnson K A, Lee A H e Swanson K S (2020) Nutrition and nutraceuticals in the changing management of osteoarthritis for dogs and cats, *J. Am. Vet. Med.*, 256(12) pp. 1335–1341.

Johnston S A (1997) Osteoarthritis. Joint anatomy, physiology, and pathobiology, *Vet. Clin. North Am. Small Anim.*, 27(4) pp. 699–723.

Jones G M C, Pitsillides A A e Meeson R L (2022) Moving Beyond the Limits of Detection: The Past, the Present, and the Future of Diagnostic Imaging in Canine Osteoarthritis, *Front. vet. sci.*, 9.

Kamhawi S (2000) The biological and immunomodulatory properties of sand fly saliva and its role in the establishment of *Leishmania* infections, *Microbes Infect.*, 2(14) pp. 1765–1773.

Keene B W, Atkins C E, Bonagura J D, Fox P R, Häggström J, Fuentes V L, Oyama M A, Rush J E, Stepien R e Uechi M (2019) ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs, *J. Vet. Intern. Med.*, 33(3) pp. 1127–1140.

Killick Kendrick R, Leaney A J, Ready P D e Molyneux D H (1977) *Leishmania* in phlebotomid sandflies. IV. The transmission of *Leishmania mexicana amazonensis* to hamsters by the bite of experimentally infected *Lutzomyia longipalpis*, *Proc. R. Soc. B: Biol.*, 196(1122) pp. 105–115.

Klainbart S, Grabernik M, Kelmer E, Chai O, Cuneah O, Segev G e Aroch I (2019) Clinical manifestations, laboratory findings, treatment and outcome of acute organophosphate or carbamate intoxication in 102 dogs: A retrospective study, *Vet. J.*, 251.

Kobayashi T (2020) Prostatic Neoplasia, em *Cote's Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats*. 4^a ed., L. Cohn e E. Cote (eds.). St. Louis, Missouri: Elsevier Inc. ISBN:9780323554510 pp. 828–830.

Koutinas A F, Carlotti D N, Koutinas C, Papadogiannakis E I, Spanakos G K e Saridomichelakis M N (2010) Claw histopathology and parasitic load in natural cases of canine leishmaniosis associated with *Leishmania infantum*, *Vet. Dermatol.*, 21(6) pp. 572–577.

Koutinas A F e Koutinas C K (2014) Pathologic mechanisms underlying the clinical findings in canine leishmaniasis due to *Leishmania infantum/chagasi*, *Vet. Parasitol.*, 51(2) pp. 527–538.

Kowaleski M P, Boudrieau R J e Pozzi A (2018) Stifle Joint, em *Veterinary Surgery: Small Animal Expert Consult*. 2^a ed., S.A. Johnston e K.M. Tobias (eds.). St. Louis, Missouri: Saunders. ISBN:9780323320658 pp. 1080–1100.

L'Eplattenier H F, Lai C L, Ham R van den, Mol J, Sluijs F van e Teske E (2007) Regulation of

COX-2 Expression in Canine Prostate Carcinoma: Increased COX-2 Expression is Not Related to Inflammation, *J. Vet. Intern. Med.*, 21(4) pp. 776–782.

Leal R O, Pereira H, Cartaxeiro C, Delgado E, Peleteiro M da C e Pereira da Fonseca I (2018) Granulomatous rhinitis secondary to feline leishmaniosis: report of an unusual presentation and therapeutic complications, *JFMS open reports*, 4(2) p. 205511691881137.

Lee W W, Lee N, Fujii H e Kang I (2012) Active Hexose Correlated Compound promotes T helper (Th) 17 and 1 cell responses via inducing IL-1 β production from monocytes in humans, *Cellular Immunology*, 275(1–2) pp. 19–23.

LeishVet (2022) Fact Sheet. Feline Leishmaniosis – LeishVet. <https://www.leishvet.org/fact-sheet-feline-leishmaniosis/> Acedido: 30 de Agosto de 2022.

Leiva M, Lloret A, Peña T e Roura X (2005) Therapy of ocular and visceral leishmaniasis in a cat, *Vet. Ophthalmol.*, 8(1) pp. 71–75.

LeRoy B E e Northrup N (2009) Prostate cancer in dogs: Comparative and clinical aspects, *Vet. J.*, 180(2) pp. 149–162.

MacPhail A e Fossum T W (2018) Surgery of the Upper Respiratory System, em *Small Animal Surgery*. 5ª ed., T. Fossum (ed.). St. Louis, Missouri: Elsevier Inc. ISBN:9780323443449 pp. 833–853.

MacPhail C e Fossum T W (2018) Surgery of the Reproductive and Genital Systems, em *Small Animal Surgery*. 5ª ed., T. Fossum (ed.). St. Louis, Missouri: Elsevier Inc. ISBN:9780323443449 pp. 735–751.

Maggio F (2015) Glaucomas, *Top. Companion Anim. Med.*, 30(3) pp. 86–96.

Maggs D J (2017a) Diseases of the Cornea and Sclera, em *Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology*. 6ª ed., D. Maggs, P. Miller, e R. Ofri (eds.). St. Louis, Missouri: Saunders. ISBN:9780323443371 pp. 232–233.

Maggs D J (2017b) The Ophthalmic Examination and Diagnostic Testing, em *Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology*. 6ª ed., D. Maggs, P. Miller, e R. Ofri (eds.). St. Louis, Missouri: Saunders. ISBN:9780323443371 pp. 37–40.

Maia C, Gomes J, Cristóvão J, Nunes M, Martins A, Rebêlo E e Campino L (2010) Feline Leishmania infection in a canine leishmaniasis endemic region, Portugal, *Vet. Parasitol.*, 174(3–4) pp. 336–340.

Maia C, Ramos C, Coimbra M, Bastos F, Martins Â, Pinto P, Nunes M, Vieira M L, Cardoso L e Campino L (2014) Bacterial and protozoal agents of feline vector-borne diseases in domestic and stray cats from southern Portugal, *Parasites & Vectors*, 7(1) pp. 1–8.

- Maia C, Ramos C, Coimbra M, Cardoso L e Campino L (2015) Prevalence of *Dirofilaria immitis* antigen and antibodies to *Leishmania infantum* in cats from southern Portugal, *Parasitology International*, 64(2) pp. 154–156.
- Maia C, Sousa C, Ramos C, Cristóvão J M, Faísca P e Campino L (2015) First case of feline leishmaniosis caused by *Leishmania infantum* genotype E in a cat with a concurrent nasal squamous cell carcinoma, *JFMS open reports*, 1(2) p. 205511691559396.
- Manna L, Vitale F, Reale S, Picillo E, Neglia G, Vescio F e Gravino A E (2009) Study of efficacy of miltefosine and allopurinol in dogs with leishmaniosis, *Vet. J.*, 182(3) pp. 441–445.
- Mansfield C (2012) Acute Pancreatitis in Dogs: Advances in Understanding, Diagnostics, and Treatment, *Top. Companion Anim. Med.*, 27(3) pp. 123–132.
- Marcos R, Santos M, Malhaõ F, Pereira R, Fernandes A C, Montenegro L e Roccabianca P (2009) Pancytopenia in a cat with visceral leishmaniasis, *Veterinary Clinical Pathology*, 38(2) pp. 201–205.
- Martín-Sánchez J, Acedo C, Muñoz-Pérez M, Pesson B, Marchal O e Morillas-Márquez F (2007) Infection by *Leishmania infantum* in cats: Epidemiological study in Spain, *Vet. Parasitol.*, 145(3–4) pp. 267–273.
- Martin V, Najbar W, Gueguen S, Grousson D, Eun H M, Lebreux B e Aubert A (2002) Treatment of canine parvoviral enteritis with interferon-omega in a placebo-controlled challenge trial, *Vet. Microbiol.*, 89(2–3) pp. 115–127.
- Mazzaferro E M (2020) Update on Canine Parvoviral Enteritis, *Vet. Clin. North Am. Small Anim.*, 50(6) pp. 1307–1325.
- McKenna M, Attipa C, Tasker S e Augusto M (2019) Leishmaniosis in a dog with no travel history outside of the UK, *Vet. Rec.*, 184(14).
- Michalak S R, Woerde D J, Wilson S S, Alonso F H e Hardy B T (2021) Mandibular metastasis of a prostatic carcinoma in a dog, *Vet. Med. Sci.*, 7(5) pp. 1488–1492.
- Miglianico M, Eldering M, Slater H, Ferguson N, Ambrose P, Lees R S, Koolen K M J, Pruzinova K, Jancarova M, Volf P, Koenraadt C J M, Duerr H P, Trevitt G, Yang B, Chatterjee A K, Wisler J, Sturm A, Bousema T, Sauerwein R W, Schultz P G, Tremblay M S e Dechering K J (2018) Repurposing isoxazoline veterinary drugs for control of vector-borne human diseases, *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, 115(29) pp. E6920–E6926.
- Miller P E (2017) The Glaucomas, em *Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology 6th Edition Maggs, David Miller, Paul Ofri, Ron. 6ª ed.*, D. Maggs, P. Miller, e R. Ofri (eds.). St. Louis, Missouri: Saunders. ISBN:9780323443371 pp. 279–305.

- Miller W H, Griffin C E e Campbell K L (2012) Miscellaneous Skin Diseases, em *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*. 7ª ed.,. St. Louis, Missouri: Elsevier. ISBN:9780323241939 pp. 708–709.
- Miró G, Cardoso L, Pennisi M G, Oliva G e Baneth G (2008) Canine leishmaniosis--new concepts and insights on an expanding zoonosis: part two, *Trends Parasitol.*, 24(8) pp. 371–377.
- Morales-Yuste M, Martín-Sánchez J e Corpas-Lopez V (2022) Canine Leishmaniasis: Update on Epidemiology, Diagnosis, Treatment, and Prevention, *Biol. Sci.*, 9(8) p. 387.
- Moreno J (2019) Assessment of vaccine-induced immunity against canine visceral leishmaniasis, *Front. vet. sci*, 6(JUN) p. 168.
- Morganti G, Veronesi F, Stefanetti V, Di Muccio T, Fiorentino E, Diaferia M, Santoro A, Passamonti F e Gramiccia M (2019) Emerging feline vector-borne pathogens in Italy, *Parasites & Vectors*, 12(1) pp. 1–9.
- Mosallanejad B, Avizeh R, Razi Jalali M H e Pourmehdi M (2013) Antibody detection against *Leishmania infantum* in sera of companion cats in Ahvaz, south west of Iran, *Arch. Razi Inst.*, 68(2) pp. 165–171.
- Mylonakis M, Kalli I e Rallis T (2016) Canine parvoviral enteritis: an update on the clinical diagnosis, treatment, and prevention, *Veterinary medicine*, 7 pp. 91–100.
- Niessen S J M (2020) Diabetes Mellitus, em *Cote's Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats*. 4ª ed., L. Cohn e E. Cote (eds.). St. Louis, Missouri: Elsevier Inc. ISBN:9780323554510 pp. 251–253.
- Nimri L, Soubani R e Gramiccia M (2002) *Leishmania* species and zymodemes isolated from endemic areas of cutaneous leishmaniasis in Jordan.
- Nimwegen S A van e Kirpensteijn J (2018) Specific Disorders of the Skin and Subcutaneous Tissues, em *Veterinary Surgery: Small Animal Expert Consult*. 2ª ed., S.A. Johnston e K.M. Tobias (eds.). St. Louis, Missouri: Saunders. ISBN:9780323320658 pp. 1529–1535.
- O'Connell T X, Horita T J e Kasravi B (2005) Understanding and Interpreting Serum Protein Electrophoresis, *Am Fam Physician*, 71(1) pp. 105–112.
- Ola-Davies O E, Azeez O I, Oyagbemi A A e Abatan M O (2018) Acute coumaphos organophosphate exposure in the domestic dogs: Its implication on haematology and liver functions, *Int. J. Vet. Sci*, 6(1) pp. 103–112.
- Oliva G, Roura X, Crotti A, Maroli M, Castagnaro M, Gradoni L, Lubas G, Paltrinieri S, Zatelli A e Zini E (2010) Guidelines for treatment of leishmaniasis in dogs, *J. Am. Vet. Med.*, 236(11) pp.

1192–1198.

de Paiva-Cavalcanti M, de Moraes R C S, Pessoa-e-Silva R, Trajano-Silva L A M, Gonçalves-de-Albuquerque S da C, Tavares D de H C, Brelaz-de-Castro M C A, Silva R de F e. e Pereira V R A (2015) Leishmaniasis diagnosis: an update on the use of immunological and molecular tools, *Cell Biosci.*, 5(1).

Paltrinieri S, Gradoni L, Roura X, Zatelli A e Zini E (2016) Laboratory tests for diagnosing and monitoring canine leishmaniasis, *Veterinary clinical pathology*, 45(4) pp. 552–578.

Paşa S, Tetik Vardarli A, Erol N, Karakuş M, Töz S, Atasoy A, Balcioğlu I C, Emek Tuna G, Ermiş Ö V., Ertabaklar H e Özbek Y (2015) Detection of *Leishmania major* and *Leishmania tropica* in domestic cats in the Ege Region of Turkey, *Vet. Parasitol.*, 212(3–4) pp. 389–392.

Pawloski D R e Broaddus K D (2010) Pneumothorax: a review, *J Am Anim Hosp Assoc.*, 46(6) pp. 385–397.

Peña M T, Roura X e Davidson M G (2000) Ocular and periocular manifestations of leishmaniasis in dogs: 105 cases (1993-1998), *Vet. Ophthalmol.*, 3(1) pp. 35–41.

Pennisi M G, Cardoso L, Baneth G, Bourdeau P, Koutinas A, Miró G, Oliva G e Solano-Gallego L (2015) LeishVet update and recommendations on feline leishmaniasis, *Parasites and Vectors*, 8(1) pp. 1–18.

Pennisi M G e Persichetti M F (2018) Feline leishmaniasis: Is the cat a small dog?, *Vet. Parasitol.*, 251 pp. 131–137.

Pennisi M G, Venza M, Reale S, Vitale F e Lo Giudice S (2004) Case report of leishmaniasis in four cats, *Vet. Res. Commun.*, 28 Suppl 1(Suppl 1) pp. 363–366.

Pereira A, Cristóvão J M, Vilhena H, Martins Â, Cachola P, Henriques J, Coimbra M, Catarino A, Lestinova T, Spitzova T, Volf P, Campino L e Maia C (2019) Antibody response to *Phlebotomus perniciosus* saliva in cats naturally exposed to phlebotomine sand flies is positively associated with *Leishmania* infection, *Parasites & Vectors*, 12(1) pp. 1–9.

Pereira A e Maia C (2021) *Leishmania* infection in cats and feline leishmaniasis: An updated review with a proposal of a diagnosis algorithm and prevention guidelines, *Current research in parasitology & vector-borne diseases*, 1 p. 100035.

Pereira A, Parreira R, Cristóvão J M, Castelli G, Bruno F, Vitale F, Campino L e Maia C (2020) Phylogenetic insights on *Leishmania* detected in cats as revealed by nucleotide sequence analysis of multiple genetic markers, *Infection, Genetics and Evolution*, 77.

Pereira A, Valente J, Parreira R, Cristóvão J M, Azinheira S, Campino L e Maia C (2019) An Unusual Case of Feline Leishmaniasis With Involvement of the Mammary Glands, *Top.*

Companion Anim. Med., 37 p. 100356.

Persichetti M F, Solano-Gallego L, Vullo A, Masucci M, Marty P, Delaunay P, Vitale F e Pennisi M G (2017) Diagnostic performance of ELISA, IFAT and Western blot for the detection of anti-*Leishmania infantum* antibodies in cats using a Bayesian analysis without a gold standard, *Parasites & vectors*, 10(1).

Pimenta P, Alves-Pimenta S, Barros J, Barbosa P, Rodrigues A, Pereira M J, Maltez L, Gama A, Cristóvão J M, Campino L, Maia C e Cardoso L (2015) Feline leishmaniosis in Portugal: 3 cases (year 2014), *Vet. Parasitol.: Reg. Stud. Rep.*, 1–2 pp. 65–69.

Pinto-Martinez A K, Rodriguez-Durán J, Serrano-Martin X, Hernandez-Rodriguez V e Benaim G (2017) Mechanism of Action of Miltefosine on *Leishmania donovani* Involves the Impairment of Acidocalcisome Function and the Activation of the Sphingosine-Dependent Plasma Membrane Ca²⁺ Channel, *Antimicrob. Agents Chemother.*, 62(1).

Plummer C E (2020) Glaucoma, em *Cote's Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats*. 4^a ed., L. Cohn e E. Cote (eds.). St. Louis, Missouri: Elsevier Inc. ISBN:9780323554510 pp. 387–389.

Poli A, Abramo F, Barsotti P, Leva S, Gramiccia M, Ludovisi A e Mancianti F (2002) Feline leishmaniosis due to *Leishmania infantum* in Italy, *Vet. Parasitol.*, 106(3) pp. 181–191.

Portaria n.º 264/2013 de 16 de agosto (2013) Portaria n.º 264/2013 de 16 de agosto, ASSEMBLEIA DA REPÚBLICA, MINISTÉRIOS DAS FINANÇAS, DA ADMINISTRAÇÃO INTERNA E DA AGRICULTURA, DO MAR, DO AMBIENTE E DO ORDENAMENTO DO TERRITÓRIO.

Pratlong F, Lami P, Ravel C, Balard Y, Dereure J, Serres G, Baidouri F E L e Dedet J P (2013) Geographical distribution and epidemiological features of Old World *Leishmania infantum* and *Leishmania donovani* foci, based on the isoenzyme analysis of 2277 strains, *Parasitology*, 140(4) pp. 423–434.

Priolo V, Martínez-Orellana P, Pennisi M G, Masucci M, Prandi D, Ippolito D, Bruno F, Castelli G e Solano-Gallego L (2019) *Leishmania infantum*-specific IFN- γ production in stimulated blood from cats living in areas where canine leishmaniosis is endemic, *Parasites & vectors*, 12(1).

Priolo V, Masucci M, Donato G, Solano-Gallego L, Martínez-Orellana P, Persichetti M F, Raya-Bermúdez A, Vitale F e Pennisi M G (2022) Association between feline immunodeficiency virus and *Leishmania infantum* infections in cats: a retrospective matched case-control study, *Parasites & vectors*, 15(1).

Puerto D A, Brockman D J, Lindquist C e Drobatz K (2002) Surgical and nonsurgical management of and selected risk factors for spontaneous pneumothorax in dogs: 64 cases (1986-1999), *J. Am. Vet. Med.*, 220(11) pp. 1670–1674.

- Queiroga T B D, Ferreira H R P, dos Santos W V, de Assis A B L, de Araújo Neto V T, da Câmara A C J, Fagundes Neto J C, dos Reis R K, Nascimento M S L, Gama R A e Guedes P M M (2020) Fluralaner (Bravecto®) induces long-term mortality of *Lutzomyia longipalpis* after a blood meal in treated dogs., *Parasites & Vectors*, 13(1) pp. 609–609.
- Radlinsky M e Fossum T W (2018) Surgery of the Digestive System, em *Small Animal Surgery*. 5ª ed., T. Fossum (ed.). St. Louis, Missouri: Elsevier Inc. ISBN:9780323443449 pp. 406–416.
- Rallis T, Day M J, Saridomichelakis M N, Adamama-Moraitou K K, Papazoglou L, Fytianou A e Koutinas A F (2005) Chronic hepatitis associated with canine leishmaniosis (*Leishmania infantum*): a clinicopathological study of 26 cases, *J. Comp. Pathol.*, 132(2–3) pp. 145–152.
- Ramos H, Valdivieso E, Gamargo M, Dagger F e Cohen B E (1996) Amphotericin B kills unicellular leishmanias by forming aqueous pores permeable to small cations and anions, *The Journal of membrane biology*, 152(1) pp. 65–75.
- Rand J e Gottlieb S A (2017) Feline Diabetes Mellitus, em *Textbook of Veterinary Internal Medicine Expert Consult, 8th Edition Stephen J. Feldman, Edward C. Cote, Etienne*. 8ª ed., S.J. Ettinger, E.C. Feldman, e E. Cote (eds.). St. Louis, Missouri: Saunders. ISBN:9780323312110 pp. 4306–4344.
- Ravicini S, Baines S J, Taylor A, Amores-Fuster I, Mason S L e Treggiari E (2018) Outcome and prognostic factors in medically treated canine prostatic carcinomas: A multi-institutional study, *Vet Comp Oncol*, 16(4) pp. 450–458.
- Reddymasu S C, Soykan I e McCallum R W (2007) Domperidone: review of pharmacology and clinical applications in gastroenterology, *Am. J. Gastroenterol.*, 102(9) pp. 2036–2045.
- Reguera R M, Morán M, Pérez-Pertejo Y, García-Estrada C e Balaña-Fouce R (2016) Current status on prevention and treatment of canine leishmaniasis, *Vet. Parasitol.*, 227 pp. 98–114.
- Reiner S L e Locksley R M (1995) The regulation of immunity to *Leishmania major*, *Annu. Rev. Immunol.*, 13 pp. 151–177.
- Relford R, Robertson J e Clements C (2016) Symmetric Dimethylarginine: Improving the Diagnosis and Staging of Chronic Kidney Disease in Small Animals, *Vet. Clin. North Am. Small Anim.*, 46(6) pp. 941–960.
- Reynolds B S e Lefebvre H P (2013) Feline CKD: Pathophysiology and risk factors--what do we know?, *J. Feline Med. Surg.*, 15 Suppl 1(1 SUPPL.) pp. 3–14.
- Richter M, Schaarschmidt-Kiener D e Krudewig C (2014) Ocular signs, diagnosis and long-term treatment with allopurinol in a cat with leishmaniasis, *Schweizer Archiv fur Tierheilkunde*, 156(6) pp. 289–294.

- Rosselli D D e Johnston S A (2020) Osteoarthritis, em *Cote's Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats*. 4ª ed., L. Cohn e E. Cote (eds.). St. Louis, Missouri: Elsevier Inc. ISBN:9780323554510 pp. 721–722.
- Rosser E J (2004) Causes of otitis externa, *Vet. Clin. North Am. Small Anim.*, 34(2) pp. 459–468.
- Rougier S, Vouldoukis I, Fournel S, Pérès S e Woehrlé F (2008) Efficacy of different treatment regimens of marbofloxacin in canine visceral leishmaniosis: a pilot study, *Vet. Parasitol.*, 153(3–4) pp. 244–254.
- Rüfenacht S, Sager H, Müller N, Schaerer V, Heier A, Welle M M e Roosje P J (2005) Two cases of feline leishmaniosis in Switzerland, *Vet. Rec.*, 156(17) pp. 542–545.
- Rychel J K (2010) Diagnosis and treatment of osteoarthritis, *Top. Companion Anim. Med.*, 25(1) pp. 20–25.
- Saridomichelakis M N (2009) Advances in the pathogenesis of canine leishmaniosis: epidemiologic and diagnostic implications, *Vet. Dermatol.*, 20(5–6) pp. 471–489.
- Sathya S (2020) Intervertebral Disc Disease, em *Cote's Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats*. 4ª ed., L. Cohn e E. Cote (eds.). St. Louis, Missouri: Elsevier Inc. ISBN:9780323554510 pp. 555–557.
- Savioli G, Archer J, Brianti E, Benelli G, Schnyder M, Iatta R, Otranto D e Cantacessi C (2021) Serum amyloid A levels and alpha 2 and gamma globulins on serum protein electrophoresis in cats exposed to and infected with *Leishmania infantum*, *Parasites & vectors*, 14(1).
- Schlein Y (1993) *Leishmania* and Sandflies: Interactions in the life cycle and transmission, *Parasitology Today*, 9(7) pp. 255–258.
- Schulz K S, Hayashi K e Fossum T W (2018) Diseases of the Joints, em *Small Animal Surgery*. 5ª ed., T. Fossum (ed.). St. Louis, Missouri: Elsevier Inc. ISBN:9780323443449 pp. 1228–1237.
- Scott E M, Vallone L V., Olson N L, Han G, Loria Lepiz M A e Simon B T (2021) Analgesic effects of a retrobulbar block with 0.75% ropivacaine in dogs undergoing enucleation, *Vet Anaesth Analg*, 48(5) pp. 749–758.
- Segarra S, Miró G, Montoya A, Pardo-Marín L, Boqué N, Ferrer L e Cerón J (2017) Randomized, allopurinol-controlled trial of the effects of dietary nucleotides and active hexose correlated compound in the treatment of canine leishmaniosis, *Vet. Parasitol.*, 239 pp. 50–56.
- Sen R, Ganguly S, Saha P e Chatterjee M (2010) Efficacy of artemisinin in experimental visceral leishmaniasis, *Int. J. Antimicrob. Agents*, 36(1) pp. 43–49.
- Seneviratne M, Kaye B M e Ter Haar G (2020) Prognostic indicators of short-term outcome in

dogs undergoing surgery for brachycephalic obstructive airway syndrome, *Vet. Rec.*, 187(10) p. 403.

Serafim T D, Iniguez E e Oliveira F (2020) *Leishmania infantum*, *Trends Parasitol.*, 36(1) pp. 80–81.

da Silva S M, Rabelo P F B, Gontijo N de F, Ribeiro R R, Melo M N, Ribeiro V M e Michalick M S M (2010) First report of infection of *Lutzomyia longipalpis* by *Leishmania* (*Leishmania*) *infantum* from a naturally infected cat of Brazil, *Vet. Parasitol.*, 174(1–2) pp. 150–154.

Smith F O (2006) Canine pyometra, *Theriogenology*, 66(3) pp. 610–612.

Soares C S A, Duarte S C e Sousa S R (2015) What do we know about feline leishmaniosis?, *J. Feline Med. Surg.*, 18(6) pp. 435–442.

Sobrinho L S V, Rossi C N, Vides J P, Braga E T, Gomes A A D, de Lima V M F, Perri S H V, Generoso D, Langoni H, Leutenegger C, Biondo A W, Laurenti M D e Marcondes M (2012) Coinfection of *Leishmania chagasi* with *Toxoplasma gondii*, Feline Immunodeficiency Virus (FIV) and Feline Leukemia Virus (FeLV) in cats from an endemic area of zoonotic visceral leishmaniasis, *Vet. Parasitol.*, 187(1–2) pp. 302–306.

Solano-Gallego L, Koutinas A, Miró G, Cardoso L, Pennisi M G, Ferrer L, Bourdeau P, Oliva G e Baneth G (2009) Directions for the diagnosis, clinical staging, treatment and prevention of canine leishmaniosis, *Vet. Parasitol.*, 165(1–2) pp. 1–18.

Solano-Gallego L, Miró G, Koutinas A, Cardoso L, Pennisi M G, Ferrer L, Bourdeau P, Oliva G e Baneth G (2011) LeishVet guidelines for the practical management of canine leishmaniosis, *Parasites & Vectors*, 4(1) pp. 1–16.

Spada E, Perego R, Vitale F, Bruno F, Castelli G, Tarantola G, Baggiani L, Magistrelli S e Proverbio D (2020) Feline *Leishmania* spp. Infection in a Non-Endemic Area of Northern Italy, *Animals : an Open Access Journal from MDPI*, 10(5) p. 817.

Srinivas U, Kar R, Prem S, Mahapatra M e Pati H P (2007) Visceral leishmaniasis with aplastic bonemarrow: coincidental or causal, *Scandinavian journal of infectious diseases*, 39(3) pp. 261–262.

Steiner J M (2020a) Pancreatitis, Cat, em *Cote's Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats*. 4^a ed., L. Cohn e E. Cote (eds.). St. Louis, Missouri: Elsevier Inc. ISBN:9780323554510 pp. 740–741.

Steiner J M (2020b) Pancreatitis, Dog, em *Cote's Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats*. 4^a ed., L. Cohn e E. Cote (eds.). St. Louis, Missouri: Elsevier Inc. ISBN:9780323554510 pp. 742–743.

Stone A E S, Brummet G O, Carozza E M, Kass P H, Petersen E P, Sykes J e Westman M E (2020) 2020 AAHA/AAFP Feline Vaccination Guidelines, *J. Feline Med. Surg.*, 22(9) pp. 813–830.

Sullivan L (2020) Parvoviral Enteritis, em *Cote's Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats*. 4^a ed., L. Cohn e E. Cote (eds.). St. Louis, Missouri: Elsevier Inc. ISBN:9780323554510 pp. 760–762.

Swann J W, Garden O A, Fellman C L, Glanemann B, Goggs R, LeVine D N, Mackin A J e Whitley N T (2019) ACVIM consensus statement on the treatment of immune-mediated hemolytic anemia in dogs, *J. Vet. Intern. Med.*, 33(3) pp. 1141–1172.

Tabar M D, Naranjo C, Dehesa A e Rodríguez M C (2022) Leishmaniosis in a cat with chronic diarrhea as the only clinical manifestation, *J. Vet. Intern. Med.*, 36(2) pp. 753–757.

Taylor M A, Coop R L e Wall R (2007) *Veterinary parasitology* Blackwell Pub., Oxford e 2007. 3^a Edição ed. Blackwell Publishing. ISBN:978-14-051-1964-1.

Taylor S S, Tappin S W, Dodkin S J, Papasouliotis K, Casamian-Sorrosal D e Tasker S (2010) Serum protein electrophoresis in 155 cats, *J. Feline Med. Surg.*, 12(8) pp. 643–653.

Teske E, Naan E C, Van Dijk E M, Van Garderen E e Schalken J A (2002) Canine prostate carcinoma: Epidemiological evidence of an increased risk in castrated dogs, *Molecular and Cellular Endocrinology*, 197(1–2) pp. 251–255.

Thomason J M (2020) Anemia, Immune-Mediated Hemolytic, em *Cote's Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats*. 4^a ed., L. Cohn e E. Cote (eds.). St. Louis, Missouri: Elsevier Inc. ISBN:9780323554510 pp. 60–63.

Thompson M S (2017) *Small animal medical differential diagnosis : a book of lists*. 3^a ed. ISBN:9780323567978.

Tirado T C, Bavia L, Ambrosio A R, Campos M P, de Almeida Santiago M, Messias-Reason I J e Figueiredo F B (2021) A comparative approach on the activation of the three complement system pathways in different hosts of Visceral Leishmaniasis after stimulation with *Leishmania infantum*, *Dev. Comp. Immunol.*, 120 p. 104061.

Torres M, Bardagí M, Roura X, Zanna G, Ravera I e Ferrer L (2011) Long term follow-up of dogs diagnosed with leishmaniosis (clinical stage II) and treated with meglumine antimoniate and allopurinol, *Vet. J.*, 188(3) pp. 346–351.

Torres M, Pastor J, Roura X, Tabar M D, Espada Y, Font A, Balasch J e Planellas M (2016) Adverse urinary effects of allopurinol in dogs with leishmaniasis, *J Small Anim Pract*, 57(6) pp. 299–304.

- Velez R e Gállego M (2020) Commercially approved vaccines for canine leishmaniosis: a review of available data on their safety and efficacy, *Trop. Med. Int. Health*, 25(5) pp. 540–557.
- Vilar J M, Batista M, Pérez R, Zagorskaia A, Jouanisson E, Díaz-Bertrana L e Rosales S (2018) Comparison of 3 anesthetic protocols for the elective cesarean-section in the dog: Effects on the bitch and the newborn puppies, *Anim. Reprod. Sci.*, 190 pp. 53–62.
- Vilhena H, Martinez-Díaz V L, Cardoso L, Vieira L, Altet L, Francino O, Pastor J e Silvestre-Ferreira A C (2013) Feline vector-borne pathogens in the north and centre of Portugal, *Parasites and Vectors*, 6(1) pp. 1–6.
- Vouldoukis I, Rougier S, Dugas B, Pino P, Mazier D e Woehrlé F (2006) Canine visceral leishmaniosis: comparison of in vitro leishmanicidal activity of marbofloxacin, meglumine antimoniate and sodium stibogluconate, *Vet. Parasitol.*, 135(2) pp. 137–146.
- Watson P J (2019) Exocrine Pancreas, em *Small Animal Internal Medicine 6th Edition Nelson, Richard W. Couto, C. Guillermo.*, Elsevier. ISBN:9780323636155 pp. 620–642.
- Wellington J (2020) Juvenile Cellulitis, em *Cote's Clinical Veterinary Advisor: Dogs and Cats*. 4ª ed., L. Cohn e E. Cote (eds.). St. Louis, Missouri: Elsevier Inc. ISBN:9780323554510 pp. 567–568.
- Westermeyer H D e Hendrix D V H (2018) Basic Ophthalmic Surgical Procedures, em *Veterinary Surgery: Small Animal Expert Consult, 2nd Edition Johnston Spencer A. Tobias Karen M.* 2ª ed., S.A. Johnston e K.M. Tobias (eds.). St. Louis, Missouri: Saunders. ISBN:9780323320658 pp. 2368–2370.
- WHO (2022) Leishmaniasis. https://www.who.int/health-topics/leishmaniasis#tab=tab_1
Acedido: 30 de Julho de 2022.
- Woolcock A e Scott-Moncrieff J C R (2019) Immune-Mediated Disorders-Common Immune-Mediated Diseases, em *Small Animal Internal Medicine*. 6ª ed., R.W. Nelson e C.G. Couto (eds.). St. Louis, Missouri: Elsevier pp. 1231–1238.
- Xenoulis P G (2015) Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats, *J Small Anim Pract*, 56(1) pp. 13–26.
- Yarali N, Fişgin T, Duru F e Kara A (2002) Myelodysplastic features in visceral leishmaniasis, *American journal of hematology*, 71(3) pp. 191–195.
- Yasur-Landau D, Jaffe C L, David L e Baneth G (2016) Allopurinol Resistance in *Leishmania infantum* from Dogs with Disease Relapse, *PLOS Negl. Trop. Dis.*, 10(1).
- Yu-Speight A, Cho J e Fossum T W (2018) Surgery of the Eye, em *Small Animal Surgery*. 5ª ed., T. Fossum (ed.). St. Louis, Missouri: Elsevier Inc. ISBN:9780323443449 pp. 291–301.