

**Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia**

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

**Clínica de Animais de Companhia**

Lénia Patrícia Silva Candeias

Orientador(es) | Maria Cristina Queiroga

Sónia Patrícia Macedo Monteiro

Évora 2025

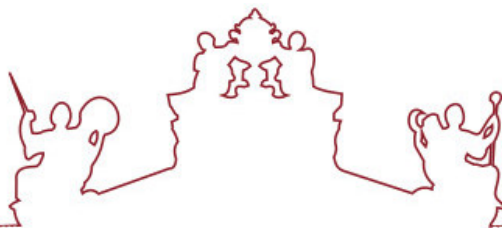
---

---

---

---

---



**Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia**

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

Relatório de Estágio

**Clínica de Animais de Companhia**

**Lénia Patrícia Silva Candeias**

Orientador(es) | Maria Cristina Queiroga  
Sónia Patrícia Macedo Monteiro

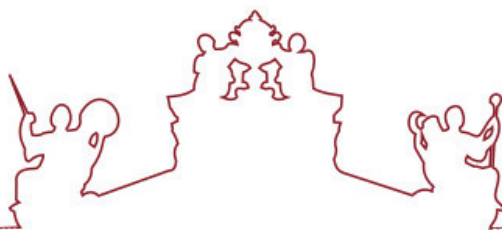
Évora 2025

---

---

---

---



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

Presidente | Ricardo Jorge Romão (Universidade de Évora)

Vogais | Carina Luísa Carvalho (Universidade de Évora) (Arguente)  
Maria Cristina Queiroga (Universidade de Évora) (Orientador)

## Agradecimentos

Às minhas orientadoras, a Professora Doutora Cristina Queiroga e a Doutora Sónia Monteiro Diniz, por tornarem possível a realização deste objetivo.

A toda equipa do hospital veterinário CasVet por me ter recebido tão bem e por toda ajuda e conselhos que me deram durante o estágio curricular.

À minha família e amigos por todo o apoio e força que me deram.

## Resumo

Este relatório foi elaborado com base no Estágio Curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora, que foi realizado ao longo de cinco meses no hospital veterinário CasVet. O relatório está dividido em três partes, sendo que a primeira parte consiste na apresentação da casuística observada durante o estágio e aborda, brevemente, uma afeção específica em cada área médica acompanhada.

A segunda parte é uma monografia sobre a panleucopénia felina, uma doença de elevada mortalidade, causada por um parvovírus, que é extremamente resistente no meio ambiente e a desinfetantes. Esta doença afeta principalmente gatos jovens e não vacinados, causando anorexia, vômito, desidratação, incoordenação e tremores. O vírus replica-se em células que têm maior atividade mitótica, como o intestino, os tecidos linfóides e a medula óssea, causando leucopénia, com linfopénia e neutropénia, e trombocitopénia. A terceira parte apresenta um caso clínico relacionado com o tema da monografia.

Palavras-Chave: parvovírus felino; panleucopénia; vômito; anorexia.

## Abstract

### **Small Animal Clinics**

This report was written based on the Curricular Internship of the Master's Degree in Veterinary Medicine from the University of Évora, which was held for five months in the veterinary hospital CasVet. The report is divided in three parts with the first part describing the observed casuistic during the internship and approaching a specific condition in each medical area.

The second part is a monography about feline panleukopenia, a disease with high mortality, caused by a parvovirus that is very resistant in the environment and to disinfectants. This disease mostly affects young unvaccinated cats, causing inappetence,

vomiting, dehydration, incoordination and tremors. The virus replicates in cells with higher mitotic rate, such as intestine, lymphoid tissues and bone marrow, causing leukopenia, with lymphopenia and neutropenia, and thrombocytopenia. The third part presents a clinical case connected to the monography's topic.

Keywords: feline parvovirus; panleukopenia; vomiting; inappetence.

## Índice

Agradecimentos .....	i
Resumo .....	ii
Índice de Imagens .....	vi
Índice de Tabelas .....	vii
Lista de Abreviaturas.....	ix
I. Introdução.....	1
II. Relatório de casuística .....	2
1. Medicina Preventiva .....	3
2. Clínica médica .....	7
2.1 Artrologia, Ortopedia, Traumatologia e Neurologia .....	7
2.2 Cardiologia .....	10
2.3 Dermatologia .....	16
2.4 Doenças infecciosas e parasitárias .....	20
2.5 Gastroenterologia e glândulas anexas.....	23
2.6 Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia .....	27
2.7 Nefrologia e Urologia.....	30
2.8 Oftalmologia.....	36
2.9 Oncologia .....	39
3. Cirurgia.....	43
3.1 Cirurgia de Tecidos Moles .....	43
3.2 Cirurgia Ortopédica .....	44
4. Exames complementares .....	45
5. Terapias não convencionais.....	45
6. Outros procedimentos.....	46
III. Monografia: Panleucopénia Felina.....	47
1. Etiologia .....	47
2. Distribuição e suscetibilidade.....	48
3. Patogénese .....	49
4. Sinais clínicos.....	51
5. Diagnóstico.....	52
6. Tratamento.....	54

7. Prognóstico .....	56
8. Proflaxia .....	57
IV. Caso Clínico .....	59
1. Identificação do paciente .....	59
2. Anamnese .....	59
3. Exame clínico .....	59
4. Diagnóstico .....	59
5. Internamento .....	60
6. Discussão .....	62
V. Conclusão .....	65
Bibliografia.....	66



## Índice de Imagens

Figura 1 – Radiografia com medição do Vertebral Heart Score (VHS) em cão com doença cardíaca (Fox-Alvarez & Estrada, 2016).....	13
Figura 2 – Histologia normal da córnea (felina) (Sanchez, 2014).....	37
Figura 3 - Mau. (fotografia da autora).....	59

## Índice de Tabelas

Tabela 1 – Distribuição da casuística pelas áreas clínicas e espécie animal. ....	2
Tabela 2 – Distribuição da casuística na área de medicina preventiva, segundo o procedimento e a espécie animal. ....	3
Tabela 3 - Distribuição da casuística por área médica e espécie animal. ....	7
Tabela 4 – Distribuição da casuística nas áreas de artrologia, ortopedia, traumatologia e neurologia, segundo a afeção e a espécie animal. ....	8
Tabela 5 – Distribuição da casuística na área de cardiologia, segundo a afeção e a espécie animal. ....	11
Tabela 6 - Estadiamento da DMVM, segundo Keene <i>et al.</i> (2019). ....	14
Tabela 7 – Distribuição da casuística na área de dermatologia, segundo a afeção e a espécie animal. ....	17
Tabela 8 - Critérios de Favrot para o diagnóstico de dermatite atópica (Favrot <i>et al.</i> , 2010). ....	18
Tabela 9 – Distribuição da casuística na área de doenças infecciosas e parasitárias, segundo a afeção e a espécie animal. ....	21
Tabela 10 – Distribuição da casuística na área de gastroenterologia e glândulas anexas, segundo a afeção e a espécie animal. ....	24
Tabela 11 – Distribuição da casuística na área de ginecologia, andrologia e obstetrícia, segundo a afeção e a espécie animal. ....	27
Tabela 12 – Distribuição da casuística na área de nefrologia e urologia, segundo a afeção e a espécie animal. ....	31
Tabela 13 - Estádios de Doença Renal Crónica no Cão e no Gato (adaptado de IRIS, 2023 a). ....	33
Tabela 14 - Subestadiamento da DRC segundo a proteinúria (adaptado de IRIS, 2023 a). ....	34
Tabela 15 - Subestadiamento da DRC segundo a pressão sanguínea (adaptado de IRIS, 2023 a). ....	34
Tabela 16 – Distribuição da casuística na área de oftalmologia, segundo a afeção e a espécie animal. ....	36

Tabela 17 - Distribuição da casuística na área de oncologia, por afeção e espécie animal. .....	39
Tabela 18 - Estadiamento clínico da Organização Mundial da Saúde (OMS) para as neoplasias mamárias caninas e estadiamento clínico da OMS modificado para as neoplasias mamárias felinas (adaptado de Cassali <i>et al.</i> 2019).....	41
Tabela 19 - Distribuição da casuística na área de cirurgia, por espécie animal. ....	43
Tabela 20 - Distribuição da casuística na área de cirurgia de tecidos moles, por espécie animal. ....	44
Tabela 21 - Distribuição da casuística na área de cirurgia ortopédica, por espécie animal. .....	44
Tabela 22 - Distribuição da casuística relativamente a exames complementares observados, por espécie animal. ....	45
Tabela 23 - Distribuição da casuística relativamente a terapias não convencionais observadas, por espécie animal. ....	46
Tabela 24 - Distribuição da casuística relativamente a outros procedimentos observados, por espécie animal. ....	46
Tabela 25 - Resultado do hemograma e análises bioquímicas do Mau.....	60

## Lista de Abreviaturas

- AEM – Agência europeia do medicamento
- AINEs – Anti-inflamatórios não esteróides
- ALT – Alanina aminotransferase
- AST – Aspartato aminotransferase
- BUN – Ureia sérica (*Blood urea nitrogen*)
- CBD – Canabidiol
- CIVD – Coagulação intravascular disseminada
- CPV – Parvovírus canino (*Canine parvovirus*)
- DGAV – Direção geral de alimentação e veterinária
- DMVM – Doença mixomatosa da válvula mitral
- DNA – Ácido desoxirribonucleico (*Deoxyribonucleic acid*)
- DRC – Doença renal crónica
- EDTA – Ácido etilendiamino tetra-acético (*Ethylenediaminetetraacetic acid*)
- ELISA – Ensaio de imunoabsorção enzimática (*Enzyme-linked immunosorbent assay*)
- ESCCAP – *European Scientific Counsel Companion Animal Parasites*
- FA – Fosfatase alcalina
- FCV – Calicivírus felino (*Feline calicivirus*)
- FeLV – Vírus da leucemia felina (*Feline leukemia virus*)
- FGF 23 – Fator de crescimento fibroblástico 23 (*Fibroblast growth factor 23*)
- FHV-1 – Herpesvírus felino tipo 1 (*Feline herpesvirus 1*)
- Fi – Frequência absoluta
- FIV – Vírus da imunodeficiência felina (*Feline immunodeficiency virus*)
- FPV – Parvovírus felino (*Feline parvovirus*)
- Fr – Frequência relativa
- GGT – Gama glutamil transferase
- IECA – Inibidor da enzima conversora da angiotensina
- IgE – Imunoglobulina E
- IM – Por via intramuscular
- IRIS – *International Renal Interest Society*
- IV – Por via endovenosa (intravenosa)
- LA:Ao – Rácio entre dimensões do átrio esquerdo (*Left atrium*) e aorta

LHF – Lipidose hepática felina

LVIDD – Diâmetro interno do ventrículo esquerdo em diástole (*Left ventricular internal diameter – diástole*)

NS1 – Proteína não estrutural 1 (*Non-structural protein 1*)

NS2 – Proteína não estrutural 2 (*Non-structural protein 2*)

OMS – Organização mundial da saúde

P/C – Rácio proteína/creatinina urinário

PCR – Reação em cadeia da polimerase (*Polymerase chain reaction*)

PD – Polidipsia

PO – Por via oral (*Per os*)

PU – Poliúria

SAMe – S-adenosilmetionina

SC – Por via subcutânea

SDMA – Dimetilarginina simétrica (*Symmetric dimethylarginine*)

TFG – Taxa de filtração glomerular

THC – Tetraidrocanabinol

VHS – *Vertebral heart score*

VLAS – *Vertebral left atrium size*

VP1 – Proteína da cápside 1 (*Virion protein 1*)

VP2 – Proteína da cápside 2 (*Virion protein 2*)

WSAVA – *World Small Animal Veterinary Association*

## I. Introdução

O objetivo do presente relatório é descrever as atividades realizadas durante o estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. O relatório está dividido em três partes, a primeira consiste no relatório da casuística observada, a segunda é uma monografia sobre a panleucopénia felina e a terceira parte apresenta um caso clínico observado e relacionado com o tema da monografia.

O estágio foi realizado no hospital veterinário CasVet com duração de 5 meses, entre 5 de setembro de 2016 e 10 de fevereiro de 2017, tendo permitido a aprendizagem prática da clínica de animais de companhia e convivência com a realidade do dia-a-dia do médico veterinário. O hospital funcionava 24 horas por dia e de forma a aproximar o estágio à realidade, o horário do estágio tinha os seguintes turnos: 9:00 – 18:00; 10:00 – 19:00; 13:00 – 22:00; 17:00 – 01:00. O tempo do estágio foi dividido entre internamento, consultas, cirurgia, laboratório de análises e imagiologia.

## II. Relatório de casuística

O relatório de casuística visa apresentar todas as atividades, observadas e realizadas, e casos observados durante o estágio. Apresenta-se organizado em seis segmentos, a medicina preventiva, a clínica médica, a clínica cirúrgica, os exames complementares, as terapias não convencionais e outros procedimentos. A clínica médica está organizada em diversas áreas e em cada área é apresentada a respetiva casuística e abordada a afeção mais frequentemente observada ou outra escolhida.

A casuística, em cada segmento e área, é apresentada em termos de frequência relativa, Fr (%), e em frequência absoluta, Fi, por afeção ou procedimento em cada espécie animal, por afeção ou procedimento (em todas as espécies animais) e por espécie animal (no conjunto de todas as afeções ou procedimentos).

A distribuição da casuística nas diferentes áreas clínicas está representada na tabela 1, sendo que o número de casos observados nas áreas de medicina preventiva e clínica médica foi semelhante, com frequências relativas de 45% e 43%, respetivamente. A clínica cirúrgica (12%) constituiu a área menos observada. Os canídeos e felídeos representaram a grande maioria da casuística, tendo-se observado apenas dois casos de espécies exóticas, e somente na área de clínica médica. Uma vez que a frequência relativa de casos de espécies exóticas corresponde a um valor muito baixo, este está referido como sendo inferior a 1%.

Tabela 1 – Distribuição da casuística pelas áreas clínicas e espécie animal.

	Canídeos		Felídeos		Exóticos		Total	
	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)
<b>Medicina Preventiva</b>	101	24	91	21	0	0	192	45
<b>Clínica médica</b>	104	24	78	18	2	<1	184	43
<b>Clínica cirúrgica</b>	26	6	24	6	0	0	50	12
<b>Total</b>	231	54	193	45	2	<1	426	100

## 1. Medicina Preventiva

A casuística na área de medicina preventiva está representada na tabela 2, sendo o procedimento mais frequente a vacinação (55%) seguida da desparasitação (36%). Ambas as espécies apresentam frequências semelhantes nos procedimentos de vacinação e desparasitação, não tendo existido casos de espécies exóticas nesta área.

Tabela 2 – Distribuição da casuística na área de medicina preventiva, segundo o procedimento e a espécie animal.

	Canídeos		Felídeos		Total	
	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)
Vacinação	57	30	49	25	106	55
Desparasitação	32	17	38	20	70	36
Identificação eletrónica	11	6	2	1	13	7
Emissão de Passaporte	1	<1	2	1	3	2
Total	101	53	91	47	192	100

A vacinação de cachorros tem início às oito ou nove semanas de idade com a vacina contra o vírus da esgana, adenovírus canino tipo 1 e 2, vírus da parvovirose canina, vírus da parainfluenza canina e quatro estirpes de *Leptospira* spp. (Nobivac® DHPPi + L4), devendo depois fazer reforços com duas a quatro semanas de intervalo entre estes, sendo que o último deve ser às 16 semanas ou mais (Agência Europeia do Medicamento [AEM], 2021; Direção Geral de Alimentação e Veterinária [DGAV], 2016; Squires et al., 2024). A vacinação contra a leptospirose só necessita de um reforço, ou seja, duas doses com duas a quatro semanas de intervalo. Após a primovacinação a vacina era feita anualmente, no entanto, atualmente é recomendado pela *World Small Animal Veterinary Association* (WSAVA), que seja realizado um reforço às 26 semanas de idade e, posteriormente, a cada três anos para os vírus da esgana, parvovirose e adenovírus, e anualmente contra a leptospirose e vírus da parainfluenza (Squires *et al.*, 2024). Aos animais que tinham feito vacinação no ano anterior com uma vacina que continha apenas duas estirpes de *Leptospira* spp. foi sugerido fazer uma segunda dose da vacina contra a leptospirose duas a quatro semanas mais tarde, uma vez que a vacina que estava a ser



utilizada conferia proteção contra mais estirpes de *Leptospira* spp. (AEM, 2021). Na primovacinação de cães adultos é recomendado que se faça duas doses de vacina com duas a quatro semanas de intervalo (Squires *et al.*, 2024). Esta vacina é uma vacina viva atenuada para os componentes víricos, sendo que a componente contra a leptospirose é uma vacina inativada (AEM, 2021; DGAV, 2016). Com exceção do vírus da parainfluenza canina, todos os outros componentes fazem parte das vacinas essenciais caninas (vacinas que todos os animais da espécie devem fazer, considerando a área geográfica que habitam e o seu estilo de vida, sendo que algumas vacinas podem ser consideradas essenciais apenas em áreas geográficas endêmicas para determinada doença, como por exemplo, a vacina contra a leptospirose) (Squires *et al.*, 2024).

A vacina da raiva, obrigatória para todos os cães, deve ser administrada a partir das 12 semanas numa dose única, sendo que a frequência de vacinação depende do produto utilizado e poderá variar entre um e três anos (Squires *et al.*, 2024).

A vacina da “Tosse do canil” (Nobivac® KC) administrada por via intranasal numa única dose, protege contra o vírus da parainfluenza e a bactéria *Bordetella bronchiseptica*, podendo iniciar-se às oito semanas de idade (DGAV, 2021 c). Posteriormente, a vacina pode ser administrada anualmente, sendo considerada uma vacina não essencial (vacinas que são recomendadas para animais que apresentam risco de contrair determinada doença, por exemplo, pela área geográfica onde se encontram ou por terem acesso ao exterior). Esta é uma vacina viva atenuada. Existem também vacinas parenterais e orais contra a “tosse do canil” (Squires *et al.*, 2024). As vacinas intranasais aparentam conferir melhor proteção (menor manifestação de sinais clínicos em caso de infeção pelo agente) comparativamente às vacinas orais (Ellis *et al.*, 2016; Squires *et al.*, 2024).

Para a prevenção da Leishmaniose, a vacina pode ser administrada a partir dos seis meses de idade, após teste serológico negativo, sendo o protocolo de primovacinação realizado em função da vacina utilizada (podem ser necessárias várias doses ou apenas uma), e posteriormente revacinação anual. Estas vacinas são consideradas não essenciais (Squires *et al.*, 2024). O xarope com o princípio ativo domperidona (Leisguard®), também recomendado como forma de prevenção da leishmaniose, deve ser administrado por via oral nos meses de fevereiro, junho e outubro, durante quatro semanas consecutivas. A domperidona estimula a imunidade celular, sendo que, quando

administrada a animais com leishmaniose, leva à redução da carga parasitária (DGAV, 2022).

Para a prevenção da dirofilariose, pode ser administrado um produto constituído por moxidectina (Guardian® SR), uma lactona macrocíclica, que elimina as formas lavares do parasita. Este deve ser administrado no mês anterior ao início de atividade do vetor, de forma a permanecer eficaz durante o período de risco de transmissão do parasita (DGAV, 2021 b).

A vacinação de gatos tem início às oito ou nove semanas de idade com a vacina contra o vírus da panleucopénia felina, o herpesvírus felino e o calicivírus felino (Tricat® trio – vacina viva atenuada), podendo incluir também a *Chlamydia felis* (Purevax® RCPCCh – vacina viva atenuada com exceção do calicivírus que é inativado) (AEM, 2022; DGAV, 2014; Squires et al., 2024). Devem ser realizados reforços com duas a quatro semanas de intervalo até às 16 semanas ou mais, sendo, atualmente, recomendado que o seguinte reforço seja às 26 semanas de idade (ao invés de um ano de idade). A primovacinação de gatos adultos deve ser feita com a administração de duas doses de vacina com duas a quatro semanas de intervalo entre as mesmas. A WSAVA recomenda que, após o reforço às 26 semanas, as vacinas essenciais (parvovírus, herpesvírus e calicivírus felinos) sejam administradas a cada três anos para gatos com baixo risco de exposição aos agentes infecciosos (gatos de interior que não convivem com outros gatos) e anualmente para gatos de elevado risco (por exemplo, gatos com acesso ao exterior ou gatos em abrigos). A vacina contra a *Chlamydia felis* é uma vacina não essencial, sendo que deve ser administrada anualmente aos animais com maior risco de contrair a doença (Squires et al., 2024).

A vacina contra o vírus da leucemia felina (FeLV) pode ser iniciada a partir das oito ou nove semanas, fazendo posteriormente um reforço três a quatro semanas depois e, novamente, um ano após a primovacinação (Squires et al., 2024). Segundo Little et al. (2020), os gatos com elevado risco de exposição devem ser revacinados anualmente, mas se o risco de exposição for baixo, a revacinação deve ser a cada dois anos, e nos gatos em que o risco é nulo não devem ser revacinados após um ano de idade (Little et al., 2020). Esta vacina é considerada essencial em gatos com menos de um ano de idade, ou gatos mais velhos com maior risco de exposição, e que habitem em regiões onde existe um número significativo de infeções com o FeLV. Podem ser utilizadas vacinas

recombinantes ou vacinas inativadas. Apenas os animais não infetados pelo vírus devem ser vacinados. Devido ao risco de desenvolvimento de sarcoma vacinal em gatos, associado a vacinas com coadjuvante, é recomendado que as vacinas sejam administradas, por exemplo, em regiões mais distais dos membros ou na cauda, e que o local de administração seja registado (Squires *et al.*, 2024).

Atualmente, de acordo com o Decreto-Lei n.º 82/2019, a identificação eletrónica é obrigatória para todos os cães, gatos e furões até 120 dias após o nascimento (Decreto-Lei n.º 82/2019, 2019).

A desparasitação dos cachorros deve ter início às duas semanas de idade e ser realizada a cada 15 dias até duas semanas após o desmame, depois mensalmente até aos seis meses. Os gatinhos devem iniciar a desparasitação às três semanas de idade, repetindo a cada 15 dias até ao desmame, depois mensalmente até aos seis meses (European Scientific Counsel Companion Animal Parasites [ESCCAP], 2021).

As cadelas e gatas em lactação devem ser desparasitadas aquando da primeira desparasitação das suas crias. Durante a gestação, a desparasitação deve ser realizada uma semana antes da data prevista para o parto, no caso das gatas, e, nas cadelas, pode ser realizada no último terço da gestação, fazendo duas administrações com duas semanas de intervalo entre estas, se for utilizada uma lactona macrocíclica, ou continuamente até dois dias após o parto, utilizando o fenbendazol (ESCCAP, 2021).

Nos adultos sem acesso ao exterior e sem contacto com outros animais, a desparasitação deve ser realizada uma a duas vezes por ano ou conforme o resultado do exame coprológico. Os cães com acesso ao exterior devem ser desparasitados entre quatro a 12 vezes por ano conforme o risco de parasitismo (por exemplo, se come carne crua ou gastrópodes terrestres, tem maior risco). Em áreas endémicas de *Echinococcus multilocularis* deve ser realizada desparasitação mensal contra céstodes. Os gatos com acesso ao exterior devem fazer desparasitação pelo menos quatro vezes por ano (ESCCAP, 2021).

Em zonas endémicas de *Dirofilaria immitis*, a prevenção também pode ser realizada com desparasitação mensal, com uma lactona macrocíclica, durante a época de atividade do mosquito (ESCCAP, 2021).

A prevenção de parasitas externos pode ser efetuada com soluções *spot-on*, comprimidos ou coleiras, sendo que a periodicidade depende o produto utilizado.

## 2. Clínica médica

A distribuição da casuística por área médica encontra-se representada na tabela 3, tendo-se observado maior número de casos na área das doenças infecciosas e parasitárias, com frequência relativa de 19%, seguindo-se a gastroenterologia com 17%. As áreas menos representadas foram a cardiologia (4%) e a ginecologia, andrologia e obstetrícia (5%).

Tabela 3 - Distribuição da casuística por área médica e espécie animal.

	Canídeos		Felídeos		Exóticos		Total	
	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)
<b>Artrologia, ortopedia, traumatologia e neurologia</b>	21	11	5	3	0	0	26	14
<b>Cardiologia</b>	6	3	1	1	0	0	7	4
<b>Dermatologia</b>	19	10	6	3	0	0	25	14
<b>Doenças infecciosas e parasitárias</b>	6	3	29	16	0	0	35	19
<b>Gastroenterologia</b>	20	11	11	6	1	1	32	17
<b>Ginecologia, andrologia e obstetrícia</b>	9	5	1	1	0	0	10	5
<b>Nefrologia e Urologia</b>	7	4	11	6	0	0	18	10
<b>Oftalmologia</b>	7	4	8	4	0	0	15	8
<b>Oncologia</b>	9	5	6	3	1	1	16	9
<b>Total</b>	104	57	78	42	2	1	184	100

### 2.1 Artrologia, Ortopedia, Traumatologia e Neurologia

A tabela 4 apresenta a distribuição da casuística nas áreas de Artrologia, Ortopedia, Traumatologia e Neurologia, sendo a afeção mais observada a osteoartrose

(38%), seguida de fraturas ósseas (31 %). Nesta área predominam os casos observados em canídeos, que representam 81% da casuística.

Tabela 4 – Distribuição da casuística nas áreas de artrologia, ortopedia, traumatologia e neurologia, segundo a afeção e a espécie animal.

	Canídeos		Felídeos		Total	
	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)
<b>Fraturas ósseas</b>	5	19	3	12	8	31
<b>Hérnia de disco toraco-lombar</b>	2	8	0	0	2	8
<b>Hérnia de disco cervical</b>	1	4	0	0	1	4
<b>Osteoartrose</b>	8	31	2	8	10	38
<b>Claudicação inespecífica</b>	1	4	0	0	1	4
<b>Displasia de anca</b>	2	8	0	0	2	8
<b>Higroma de cotovelo</b>	1	4	0	0	1	4
<b>Subluxação da articulação temporo-mandibular</b>	1	4	0	0	1	4
<b>Total</b>	21	81	5	19	26	100

A osteoartrose ou doença articular degenerativa é uma doença crónica e progressiva que acomete cães e gatos, independentemente da raça, porte ou idade, podendo atingir uma ou mais articulações e qualquer articulação pode ser afetada. Nos gatos com mais idade as articulações da anca e cotovelo são as mais frequentemente afetadas (Taylor, 2020).

As metaloproteases de matriz e agrecanases parecem exercer um papel importante no aumento da degradação da matriz da cartilagem (Fox, 2017). Inicialmente existe um aumento compensatório de síntese de matriz, no entanto, eventualmente, existe lesão na cartilagem e, posteriormente, erosão óssea e formação de osteófitos (Bland, 2015; Fox, 2017). Numa fase mais tardia a maior parte da cartilagem foi destruída e existe redução drástica do espaço articular e da mobilidade da articulação (Bland, 2015). A perda de cartilagem articular, a formação de osteófitos e fibrose periarticular são fatores importantes no desenvolvimento da doença e na inflamação e dor associadas (Bland, 2015; Taylor, 2020).

A osteoartrose tem sido considerada como uma doença não inflamatória, uma vez que não existe um número elevado de leucócitos no líquido sinovial, comparativamente a outras doenças articulares consideradas inflamatórias, no entanto, existe inflamação intermitente e os mediadores inflamatórios são um fator importante na manifestação clínica e progressão da doença (Fox, 2017; Taylor, 2020).

Pode existir osteoartrose primária, relacionada com o envelhecimento, por alteração na homeostase articular, ou secundária a outras condições tais como trauma, instabilidade articular ou rotura de ligamento (Barros *et al.*, 2022; Taylor, 2020).

Os sinais clínicos são insidiosos, inicialmente apenas se manifestando claudicação e rigidez após exercício intenso, tendo tendência a piorar com o frio ou elevada humidade (Taylor, 2020). Os cães com doença ligeira podem mostrar claudicação após repouso que melhora com exercício (Barros *et al.*, 2022; Taylor, 2020). Com a progressão da doença e aumento da dor, existe menor tolerância ao exercício, claudicação persistente e atrofia muscular. Nos gatos os sinais clínicos são subtis, podendo existir diminuição da atividade e do apetite, perda de peso, irritabilidade e também claudicação (Taylor, 2020).

O diagnóstico é baseado na história clínica e no exame físico, em que se pode encontrar dor, redução da amplitude de movimentos, crepitação à flexão e extensão e, por vezes, tumefação nas articulações afetadas. Na radiografia, pode observar-se efusão articular, osteófitos periarticulares, redução do espaço articular e remodelação óssea. O líquido sinovial pode apresentar-se menos viscoso do que o normal e com presença de poucos neutrófilos (levando à classificação como doença não inflamatória), sendo que após lesão aguda ou rotura de ligamentos pode existir um aumento moderado nos neutrófilos, devido à resposta inflamatória causada (Taylor, 2020).

O tratamento é sintomático e inespecífico e consiste no alívio da dor e em evitar maior degenerescência articular (Barros *et al.*, 2022; Taylor, 2020). Devem adotar-se estratégias como a perda de peso (quando necessário), realização de repouso em crises agudas, evitar exercícios que causem maior dano articular e promover exercícios que não causem impacto nas articulações (para manter a mobilidade e massa muscular) (Taylor, 2020).

Os anti-inflamatórios não esteróides (AINEs) são úteis na redução das prostaglandinas responsáveis pela dor e inflamação, no entanto, deve-se monitorizar periodicamente a função renal e os gatos são mais sensíveis a esta classe de

medicamentos. Nos cães pode utilizar-se meloxicam (Metacam®), carprofeno (Rimadyl®), firocoxib (Previcox®), entre outros, e se não existir resposta com um fármaco, após uma pausa de três dias, pode alterar-se para outro, uma vez que a resposta a diferentes AINEs pode variar entre animais. No caso dos gatos, a utilização de meloxicam em doses baixas (0,1 mg/kg/dia *per os* [PO] quatro dias e depois 0,1mg/gato/dia) tem demonstrado bons resultados. Se for necessário maior controlo de dor ou existir intolerância aos AINEs, pode fazer-se, buprenorfina (Bupaq®), tramadol (Tralieve®), gabapentina ou amantidina (Taylor, 2020).

A suplementação com ómega 3 ajuda a diminuir a resposta inflamatória (Taylor, 2020). Os nutracêuticos com agentes condroprotetores, como a glucosamina e a condroitina, podem ajudar na reparação articular (Barros *et al.*, 2022; Taylor, 2020). A administração intra-articular de ácido hialurónico melhora a viscosidade sinovial e reduz a inflamação (Taylor, 2020).

A terapia laser pode ser utilizada no controlo de dor, e também estimula a produção de colagénio. Pode, ainda, recorrer-se aos canabinóides, canabidiol (CBD) e tetraidrocanabinol (THC), para ajudar a reduzir a dor (Barros *et al.*, 2022).

Recentemente, foram desenvolvidos produtos com anticorpos monoclonais, bendivetmab (Librela® [anticorpos monoclonais caninizados]) e frunevetmab (Solensia® [anticorpos monoclonais felinizados]), que têm como alvo o fator de crescimento nervoso. Este fator apresenta um papel importante na sinalização de dor e contribui para a resposta inflamatória articular, sendo que a sua concentração se encontra aumentada em articulações com osteoartrose. Os anticorpos monoclonais ligam-se ao fator de crescimento nervoso impedindo a ligação deste ao seu recetor e, conseqüentemente, inibindo a sinalização de dor. Estudos realizados têm demonstrado a eficácia destes produtos, e apresentam a vantagem de apenas ser uma administração mensal, apesar de esta ser por via parenteral (Corral *et al.*, 2021; Gruen, Myers e Lascelles, 2021).

## **2.2 Cardiologia**

Na área de cardiologia, a afeção mais observada foi a doença degenerativa valvular, representando 57% dos casos, como pode ser observado na tabela 5. Nos felídeos apenas foi observado um caso nesta área, com cardiomiopatia hipertrófica.

Tabela 5 – Distribuição da casuística na área de cardiologia, segundo a afeção e a espécie animal.

	Canídeos		Felídeos		Total	
	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)
<b>Doença degenerativa valvular</b>	4	57	0	0	4	57
<b>Insuficiência cardíaca congestiva</b>	2	29	0	0	2	29
<b>Cardiomiopatia hipertrófica</b>	0	0	1	14	1	14
<b>Total</b>	6	86	1	14	7	100

A doença degenerativa valvular é a causa mais comum de insuficiência cardíaca no cão, responsável por mais de 70% dos casos de doença cardíaca canina, sendo rara em gatos (Bagardi *et al.*, 2022; Ware e Ward, 2020 a). A válvula mitral é a mais frequentemente afetada e a que sofre maior grau de degenerescência, sendo que muitas vezes acaba por afetar simultaneamente a tricúspide. A degenerescência da válvula tricúspide apenas é pouco comum (Ware e Ward, 2020 a).

A doença degenerativa ou doença mixomatosa da válvula mitral (DMVM) afeta principalmente cães de pequeno e médio porte que desenvolvem a doença com a idade (Ware e Ward, 2020 a). Alguns cães de grande porte também podem apresentar DMVM com alterações mais ligeiras, mas que podem progredir mais rapidamente. Keene *et al.* (2019) refere que a doença é 1.5 vezes mais frequente em machos, no entanto, Ware e Ward (2020) considera que a doença ocorre com frequência semelhante em ambos os sexos, mas os machos apresentam a doença mais precocemente e esta progride mais rapidamente do que nas fêmeas. Parece existir uma forte componente hereditária, tendo sido estudados vários genes que podem ter influência no desenvolvimento e progressão da doença, e algumas raças são mais afetadas pela doença, em particular, os animais da raça *Cavalier King Charles Spaniel* apresentam mais frequentemente, e com início muito precoce, doença degenerativa valvular (Keene *et al.*, 2019; Ware e Ward, 2020 a).

O *stress* mecânico nas extremidades dos folhetos das válvulas pode marcar o início do processo degenerativo, levando progressivamente à alteração das válvulas, com espessamento e deformação das mesmas, e conseqüentemente regurgitação por falta de coaptação das margens (Keene *et al.*, 2019; Ware e Ward, 2020 a). Com a evolução da doença ocorre dilatação e remodelação do átrio e ventrículo, que por sua vez contribui



para aumentar a regurgitação e agravar a doença, levando a insuficiência cardíaca congestiva (Bagardi *et al.*, 2022). Os mecanismos compensatórios desencadeados permitem que os cães fiquem assintomáticos durante muito tempo, mesmo quando já existem marcadas alterações, como por exemplo: o aumento da atividade simpática e ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona aumentam o volume sanguíneo circulante, de forma a suprir as necessidades do organismo; o aumento de pressão hidrostática atrial e venosa e capilar pulmonar é contrariada por aumento compensatório no fluxo linfático pulmonar. A função ventricular é mantida até a doença estar muito avançada (Ware e Ward, 2020 a).

Os sinais clínicos geralmente apresentados são intolerância ao exercício, tosse, taquipneia, dispneia e síncope, nos casos de doença severa. Um aumento persistente na frequência respiratória basal pode indicar o início de edema pulmonar, antes do aparecimento de outros sintomas. O edema pulmonar pode desenvolver-se de forma gradual ou aguda, sendo que podem existir episódios intermitentes de edema pulmonar ao longo de muito tempo. Quando a doença afeta também o lado direito do coração pode existir ascite, efusão pleural, hepatomegália e sinais clínicos gastrointestinais (Ware e Ward, 2020 a).

No exame clínico, deteta-se sopro cardíaco à auscultação, que pode ser classificado numa escala de 1 a 6, conforme seja um sopro quase inaudível até um sopro que se pode auscultar com o estetoscópio afastado do animal e com presença de frémito precordial, respetivamente (Ware e Ward, 2020 b). Nos casos em que está presente edema, também se ouvem alterações na auscultação pulmonar. Pode existir também hipertensão arterial (Ware e Ward, 2020 a).

Alterações nas análises sanguíneas podem existir nos estádios mais avançados ou se houver doenças concomitantes, como doença renal, cujo diagnóstico é importante para o tratamento e prognóstico de DMVM (Keene *et al.*, 2019; Ware e Ward, 2020 a). Nos cães com DMVM existe aumento da concentração sérica de péptido natriurético e de troponina I cardíaca circulante (Ware e Ward, 2020 a).

Na radiografia é possível observar o aumento das câmaras cardíacas e elevação dorsal da carina e efetuar medição do *Vertebral Heart Score* (VHS) (figura 1) e do *Vertebral Left Atrium Size* (VLAS), parâmetros que são importantes para diferenciar os estádios B1 e B2 (Keene *et al.*, 2019; Ware e Ward, 2020 a). O VLAS é um parâmetro

que ainda não está muito estudado, mas na impossibilidade de fazer ecocardiografia deve ser utilizado (Keene *et al.*, 2019).

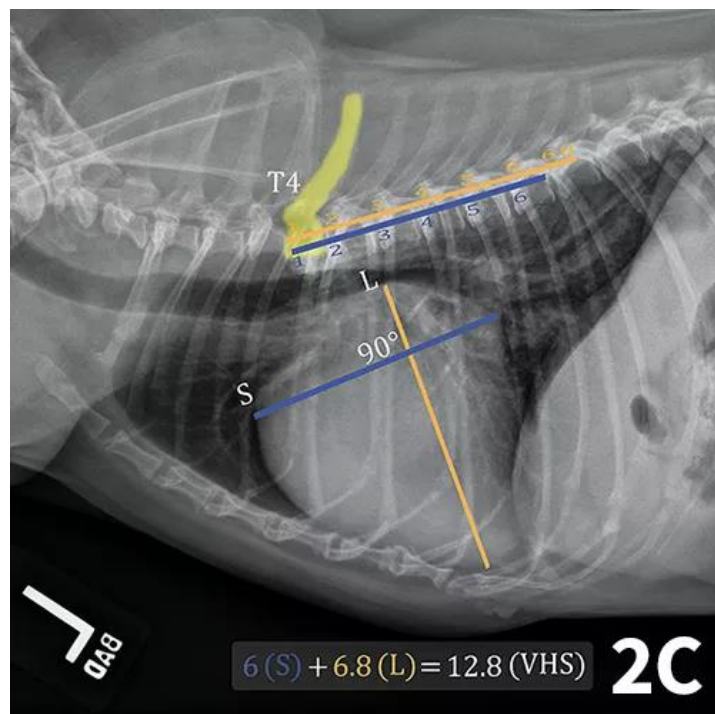


Figura 1 – Radiografia com medição do *Vertebral Heart Score* (VHS) em cão com doença cardíaca. O eixo maior (L), corresponde à linha entre a carina e a zona mais ventral do coração; o eixo menor (S), é uma linha perpendicular ao eixo maior na parte mais larga do coração; estas linhas são transpostas para as vértebras torácicas a partir de T4 e o VHS corresponde à soma do número de vértebras atravessadas por ambas as linhas (Fox-Alvarez e Estrada, 2016).

O eletrocardiograma é um exame menos sensível, em que muitas vezes não se observa nenhuma alteração nos casos de doença mais ligeira. Nos cães com doença severa ou descompensados é frequente a presença de arritmias (Ware e Ward, 2020 a).

A ecocardiografia é o exame que melhor permite avaliar as alterações estruturais e a gravidade da regurgitação em cães com DMVM, sendo possível medir diversos parâmetros, destacando-se o rácio entre as dimensões do átrio esquerdo e aorta (rácio LA:Ao), bem como, o diâmetro interno do ventrículo esquerdo em diástole (LVIDD), que são utilizados para definir animais no estadio B2 (Keene *et al.*, 2019; Ware e Ward, 2020 a). Para além destes parâmetros, muitos outros são avaliados, podendo observar-se

também alterações no lado direito, nos casos mais severos (Ware e Ward, 2020 a). Na tabela 6 estão apresentados os critérios de estadiamento da DMVM.

Tabela 6 - Estadiamento da DMVM, segundo Keene *et al.* (2019).

Estadio A		Animais em risco de desenvolver doença cardíaca, como por exemplo, de raças predispostas. Ainda não têm nenhuma alteração estrutural no coração.
Estadio B – Animais assintomáticos, mas com doença cardíaca estrutural (ex: sopro cardíaco)	B1	Animais sem dilatação atrial e ventricular esquerda, observadas em radiografia ou ecocardiografia, ou com ligeira dilatação, mas que não cumprem critérios do estadio B2.
	B2	Animais com regurgitação severa e de longa duração que originou dilatação atrial e ventricular esquerda observadas em radiografia e ecocardiografia e que cumprem os seguintes critérios: Intensidade de sopro $\geq 3/6$ - sopro moderado, que irradia para as outras áreas precordiais, sem frémito (Ware e Ward, 2020 b); VHS $\geq 11,5$ ou VHS para determinadas raças $\geq 10,5$ ; rácio LA:Ao $\geq 1,6$ ; LVIDD normalizado para o peso do animal $\geq 1,7$ ; VLAS $\geq 3$ .
Estadio C – Animais com sinais clínicos de insuficiência cardíaca ou nos quais ocorreu remissão dos sintomas	Regime hospitalar	Animais com sinais clínicos agudos e severos que necessitam de internamento hospitalar.
	Regime ambulatório	Animais com sinais clínicos crónicos, que não necessitam de internamento hospitalar, ou animais que já tiveram alta hospitalar.
Estadio D – Animais com sinais clínicos de insuficiência cardíaca, mas que são refratários ao tratamento	Regime hospitalar	Animais que necessitam de internamento hospitalar.
	Regime ambulatório	Animais que não necessitam de internamento hospitalar ou que já tiveram alta hospitalar.

Os cães nos estádios A e B1 não necessitam de tratamento, no entanto devem ser avaliados regularmente, no caso do estádio A, apenas auscultação anualmente, enquanto que no estádio B1 devem realizar exames de radiografia e ecocardiografia a cada seis a 12 meses (Keene *et al.*, 2019).

No estádio B2 é recomendado iniciar pimobendan (Vetmedin® - 0,25 a 0,3 mg/kg PO q12h) e ligeira restrição de sódio na dieta (Keene *et al.*, 2019). Se existir hipertensão ou se a dilatação do átrio esquerdo aumentou muito, em sucessivas reavaliações deve também iniciar um Inibidor da Enzima Conversora da Angiotensina (IECA), por exemplo, benazepril (Fortekor®) (Keene *et al.*, 2019; Ware e Ward, 2020 a)

Os animais em estádio C que necessitam de hospitalização devem iniciar furosemida (2mg/kg por via endovenosa [IV] ou intramuscular [IM] q1h ou 8 mg/kg num período de quatro horas) até melhoria dos sinais clínicos de edema pulmonar, devendo fazer suplementação de oxigénio e, se necessário, toracocentese e abdominocentese. Alguns animais beneficiam de sedação. Tal como no estádio B2, os pacientes devem fazer pimobendan e IECA. Se não houver resposta ao tratamento já instituído, pode ainda associar-se dobutamina, nitroprussiato de sódio, hidralazina ou amlodipina e nitroglicerina tópica. Os cães em regime ambulatorio, devem fazer pimobendan, IECA, furosemida (Libeo® - 2mg/kg PO, q12h ou dose superior se necessário) ou alternativamente torasemida (Isemid® - 0,1 a 0,3 mg/kg PO q24h), e espironolactona (Prilactone® next - 2mg/kg PO q12 ou 24h), sendo que a sua associação aos fármacos anteriores mostrou ser vantajosa e aumentar a sobrevivência de pacientes com insuficiência cardíaca associada a DMVM. Se não existir resposta ao tratamento com uma dose de furosemida igual ou superior a 8mg/kg a cada 24 horas ou a dose equivalente de torasemida, são considerados estádio D. Em caso de fibrilação atrial deve administrar-se digoxina e diltiazem. A dieta deve ter restrição moderada do teor de sódio e adequado teor proteico, sendo que apenas se deve fazer uma dieta com baixo teor proteico se existir doença renal concomitante. Nestes cães que iniciam furosemida e IECA deve monitorizar-se a creatinina, ureia sérica (BUN) e eletrólitos (Keene *et al.*, 2019).

No estádio D, o tratamento consiste nas mesmas medicações indicadas para o estádio C, podendo aumentar-se o número de tomas diárias do pimobendan para três (0,25 a 0,3 mg/kg PO q8 horas). Pode-se adicionar sildenafil (dose inicial de 1 a 2 mg/kg PO q8 horas), em caso de hipertensão pulmonar, e hidroclorotiazida, sendo que a última deve

ser administrada com precaução devido a risco aumentado de desenvolver doença renal aguda. Em casos extremamente graves pode ser necessário iniciar ventilação mecânica, bem como a administração por via endovenosa de nitroprussato de sódio e dobutamina, para obter um efeito mais rápido do que as medicações orais (Keene *et al.*, 2019).

Podem ocorrer várias complicações na DMVM, como por exemplo, rotura de corda tendinosa, arritmias, doença renal e rotura do átrio esquerdo, sendo esta última pouco comum (Keene *et al.*, 2019).

O prognóstico pode ser muito variado em função do estadio em que o paciente se encontra e da evolução da doença (Ware e Ward, 2020 a).

### **2.3 Dermatologia**

Na tabela 7 está representada a casuística na área de dermatologia, sendo a afeição mais frequente a dermatite atópica canina, representando 28% dos casos, seguida de abcesso e ferida por mordedura ambas com 16%. Nesta área destacaram-se os casos em canídeos (76%) comparativamente aos felídeos (24%).

A dermatite atópica canina é definida como uma doença alérgica prurítica e inflamatória com predisposição genética, maioritariamente associada a alérgenos ambientais (Hensel *et al.*, 2015; Saridomichelakis e Olivry, 2016).

As apresentações clínicas são muito variadas, dependendo da extensão das lesões, da presença de infeção bacteriana secundária, entre outros, e os sinais clínicos assemelham-se aos de outras doenças não relacionadas com a dermatite atópica, o que torna o diagnóstico mais difícil (Hensel *et al.*, 2015).

A patogénese da doença não é completamente conhecida, com fatores genéticos e ambientais a determinarem a suscetibilidade à doença clínica. Alguns outros fatores envolvidos na manifestação da doença são: a sensibilização por alérgenos (ambientais, alimentares ou outros) causando produção de mediadores da inflamação e infiltração da pele por células inflamatórias; a disfunção da barreira epidérmica; a presença de infeção bacteriana ou por leveduras; fatores psicogénicos e doenças cutâneas concomitantes (Saridomichelakis e Olivry, 2016).

Tabela 7 – Distribuição da casuística na área de dermatologia, segundo a afeção e a espécie animal.

	Canídeos		Felídeos		Total	
	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)
<b>Dermatite atópica</b>	7	28	0	0	7	28
<b>Otohematoma</b>	1	4	0	0	1	4
<b>Abcesso</b>	1	4	3	12	4	16
<b>Fístula dos sacos anais</b>	0	0	2	8	2	8
<b>Ferida de Mordedura</b>	4	16	0	0	4	16
<b>Dermatite alérgica à picada da pulga</b>	2	8	1	4	3	12
<b>Otite externa</b>	3	12	0	0	3	12
<b>Dermatite escroto</b>	1	4	0	0	1	4
<b>Total</b>	19	76	6	24	25	100

O diagnóstico é baseado nos sinais clínicos, exame físico e exclusão de outras afeções com apresentação similar, devendo excluir-se a presença de pulgas e outros ectoparasitas. A presença de infeção bacteriana ou por *Malassezia*, também deve ser investigada (Hensel *et al.*, 2015). A raspagem e a citologia cutâneas são importantes nestes processos (Hensel *et al.*, 2015; Saridomichelakis e Olivry, 2016). Deve determinar-se se as manifestações clínicas são devidas a alérgénio alimentar e, para tal, faz-se uma dieta de exclusão (introdução de dieta hipoalérgica) e subsequente provocação (reintrodução da dieta inicial) (Saridomichelakis e Olivry, 2016). Os critérios de Favrot (tabela 8) também são uma importante ferramenta para ajudar no diagnóstico. Pode ainda realizar-se testes intradérmicos ou serologia para deteção de imunoglobulinas E (IgE) contra alérgénios específicos (Hensel *et al.*, 2015).

Tabela 8 - Critérios de Favrot para o diagnóstico de dermatite atópica (Favrot et al., 2010).

<b>Grupo 1</b>	Cumprir 5 critérios:
1. Início de sinais clínicos com idade < 3anos	Sensibilidade 85.4%
2. Permanece maioritariamente no interior de casa	Especificidade 79.1%
3. Prurido responsivo a corticoesteróides	
4. Infecções crónicas ou recorrentes por leveduras	Cumprir 6 critérios:
5. Acomete extremidades dos membros anteriores	Sensibilidade 58.2%
6. Acomete pavilhão auricular	Especificidade 88.5%
7. Não afeta as margens das orelhas	
8. Não afeta a região dorso-lombar	
<b>Grupo 2</b>	Cumprir 5 critérios:
1. Início de sinais clínicos com idade < 3anos	Sensibilidade 77.2%
2. Permanece maioritariamente no interior de casa	Especificidade 83%
3. Prurido alesional	
4. Acomete extremidades dos membros anteriores	Cumprir 6 critérios:
5. Acomete pavilhão auricular	Sensibilidade 42%
6. Não afeta as margens das orelhas	Especificidade 93.7%
7. Não afeta a região dorso-lombar	

No tratamento, o controlo da inflamação e prurido pode ser feito com glucocorticóides, ciclosporina (Atopica®), tacrolimus ou oclacitinib (Apoquel®). Os glucocorticóides são a opção menos dispendiosa e eficazes, no entanto, com maior risco de efeitos secundários, pelo que a sua utilização sistémica deve ser reservada para crises agudas e, preferencialmente, administração a curto prazo. No caso de necessária a utilização a longo prazo, deve utilizar-se glucocorticóides de curta-ação (como por exemplo a prednisolona [Prednicortone®]) e reduzir-se até à mínima dose eficaz. A utilização de glucocorticóides tópicos, especialmente na manutenção a longo prazo, é uma opção mais segura. A ciclosporina é também muito eficaz e os seus efeitos secundários são menos severos, no entanto não tem um início de ação rápido, tornando necessária a associação de outro medicamento nas primeiras semanas. É possível o tratamento tópico com tacrolimus. O oclacitinib é muito seguro e de ação rápida, podendo ser utilizado nas crises agudas e na manutenção a longo prazo, com a desvantagem de ter

um custo mais elevado. Os anti-histamínicos têm uma eficácia muito limitada em cães, no entanto podem ser utilizados na manutenção a longo prazo (Saridomichelakis e Olivry, 2016).

O lokivetmab (Cytoint®) é um anticorpo monoclonal caninizado, que se liga à Interleucina-31 (uma citocina responsável pela indução de prurido em várias espécies), e impede a ligação desta aos seus recetores, inibindo o seu efeito. A administração do lokivetmab por via subcutânea (SC), a cada quatro a oito semanas tem demonstrado reduzir o prurido em cães com dermatite atópica e outras formas de dermatite alérgica, sendo que o seu efeito tem início poucas horas após a administração (Fleck *et al.*, 2021).

Tentar evitar a exposição aos alergénios pode ser difícil no caso de alergénios ambientais, sendo apenas possível, e recomendado, no caso de sensibilização a alergénios alimentares (Saridomichelakis e Olivry, 2016). A imunoterapia alérgica específica consiste na administração de determinados alergénios em doses e intervalos crescentes, sendo que existem diversas vias de administração e protocolos que podem ser utilizados (Fischer e Müller, 2019; Saridomichelakis e Olivry, 2016). A escolha dos alergénios a administrar é baseada na interpretação dos resultados do teste intradérmico ou serologia (ou ambos) em conjunto com a anamnese (Fischer e Müller, 2019). A imunoterapia é considerada eficaz se existir uma melhoria de pelo menos 50% nos sinais clínicos, e os estudos têm mostrado resultados promissores, no entanto, é muito dispendiosa e pode demorar algum tempo até se observarem resultados (Fischer e Müller, 2019; Saridomichelakis e Olivry, 2016).

A suplementação com ácidos gordos ómega 3 e 6, também parece ser benéfica na fase de manutenção, uma vez que é necessário tempo até se observar o seu efeito, no entanto, não se conhece bem as quantidades necessárias (Saridomichelakis e Olivry, 2016).

Devem tratar-se as infeções relacionadas com a dermatite atópica, tais como a dermatite por *Malassezia*, na qual se podem utilizar antifúngicos tópicos ou sistémicos. Na presença de infeção bacteriana, apenas se deve recorrer a antibioterapia sistémica se absolutamente necessário e com a realização prévia de antibiograma, devendo utilizar-se sempre antissépticos tópicos (Saridomichelakis e Olivry, 2016).



As afeções concomitantes também devem ser tratadas, sendo que em áreas endêmicas de ectoparasitas (pulgas) se deve utilizar estratégias de prevenção (Saridomichelakis e Olivry, 2016).

A utilização de medicamentos ansiolíticos no tratamento de fatores psicogénicos não está devidamente comprovada e está associada a efeitos secundários (Saridomichelakis e Olivry, 2016).

O sucesso no controlo da dermatite atópica depende da combinação dos vários tratamentos possíveis, de forma a maximizar os benefícios e minimizar as reações adversas (Saridomichelakis e Olivry, 2016).

## **2.4 Doenças infecciosas e parasitárias**

Na tabela 9 está representada a casuística na área de doenças infecciosas e parasitárias. A afeção mais frequente nesta área foi a panleucopénia felina, com 23% dos casos, seguida da coriza (20%), nos canídeos foi mais frequente a rinotraquite infecciosa (9%), também conhecida por “tosse do canil”. Nesta área os felídeos foram a espécie mais observada, representando 83% dos casos. Uma vez que a panleucopénia felina será abordada na monografia, nesta área a doença discutida será a coriza.

A coriza ou complexo respiratório felino é uma doença contagiosa, associada com vários agentes patogénicos virais e bacterianos, que podem estar presentes isoladamente ou em simultâneo, e que causam doença aguda respiratória e ocular. É uma doença que acomete mais frequentemente gatos em abrigos, colónias, gatis e gatos que vivem em coabitação com outros gatos (Cohn, 2011; Pfaff, 2019). Também são importantes para a doença fatores ambientais e do hospedeiro, que podem agravar o quadro clínico, tais como má-ventilação do abrigo ou imunossupressão. Esta é uma doença com baixa mortalidade, mas elevada morbidade, em que os gatos jovens são os que apresentam maior risco de mortalidade (Cohn, 2011).

Tabela 9 – Distribuição da casuística na área de doenças infecciosas e parasitárias, segundo a afeção e a espécie animal.

	Canídeos		Felídeos		Total	
	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)
Panleucopénia felina	0	0	8	23	8	23
Parvovirose canina	1	3	0	0	1	3
Esgana	1	3	0	0	1	3
Coriza	0	0	7	20	7	20
Infeção pelo vírus da Imunodeficiência Felina (FIV)	0	0	4	11	4	11
Infeção pelo vírus da Leucemia Felina (FeLV)	0	0	3	9	3	9
Rinotraqueíte infecciosa canina	3	9	0	0	3	9
Infeção por <i>Mycoplasma haemofelis</i>	0	0	2	6	2	6
Leishmaniose	1	3	0	0	1	3
Otite por ácaros <i>Otodectes</i>	0	0	5	14	5	14
<b>Total</b>	<b>6</b>	<b>17</b>	<b>29</b>	<b>83</b>	<b>35</b>	<b>100</b>

Os microrganismos causadores de coriza são o calicivírus felino (FCV), o herpesvírus felino tipo 1 (FHV-1), a *Chlamydia felis* (*C. felis*), a *Bordetella bronchiseptica* (*B. bronchiseptica*) e *Mycoplasma* spp. Estes agentes patogénicos estão presentes nas secreções oculares e nasais dos gatos infetados. A transmissão do FCV geralmente ocorre por contacto direto, mas também pode existir transmissão indireta, uma vez que o vírus é resistente no ambiente durante várias semanas (Pfaff, 2019). Existem várias estirpes do vírus, sendo que existe uma estirpe virulenta que causa doença mais severa. Esta estirpe virulenta parece afetar mais severamente gatos adultos do que jovens (Cohn, 2011). Alguns gatos mantêm-se portadores do vírus. O FHV-1 pode manter-se no ambiente durante algumas horas, mas a transmissão ocorre por contacto com gatos doentes. Este vírus fica latente no gânglio do nervo trigémio, sendo reativado periodicamente, especialmente, após situações de *stress*. A *C. felis*, como é uma bactéria

intracelular obrigatória e não sobrevive fora do hospedeiro, é transmitida por contacto próximo com um animal infetado (Pfaff, 2019). Esta bactéria, geralmente, não é encontrada em animais saudáveis (Cohn, 2011). A *B. bronchiseptica* é também um agente causador de doença primária, não é apenas um agente oportunista, mas pode existir no trato respiratório sem causar doença (Cohn, 2011; Pfaff, 2019). A transmissão pode ser por contacto direto com um gato ou cão infetado, uma vez que também causa doença respiratória em cães (Cohn, 2011). Existem muitas espécies de *Mycoplasma* que são comensais do trato respiratório superior, no entanto, algumas espécies parecem ser agentes primários ou secundários de doença respiratória e conjuntivite (Pfaff, 2019).

Os sinais clínicos são semelhantes para os vários agentes patogénicos e podem ser desde ligeiros a severos, sendo que as infeções bacterianas secundárias podem agravar o quadro clínico (Cohn, 2011). Os sinais clínicos mais comuns são corrimento nasal (seroso, mucoso ou mucopurulento), espirros, conjuntivite e corrimento ocular, úlceras orais ou no plano nasal, tosse, febre e anorexia (Cohn, 2011; Pfaff, 2019).

O FCV, geralmente, é o agente que causa úlceras na cavidade oral, lábios, plano nasal e pele, ou algumas estirpes originam febre e claudicação, sendo que a estirpe virulenta de FCV afeta vários órgãos e causa vasculite severa, levando a uma elevada mortalidade (Cohn, 2011; Pfaff, 2019). O FHV-1 causa sinais clínicos de trato respiratório superior e conjuntivite, febre e perda de apetite, podendo também estar associado a lesões ulcerativas da córnea. Em animais imunodeprimidos ou neonatos pode causar pneumonia e doença sistémica. Pode, ainda, predispor para sinusite crónica, por causar lesões nos turbinados nasais (Pfaff, 2019). A *C. felis* é principalmente responsável por causar conjuntivite, que pode ser severa, com corrimento ocular, blefarospasmo e quemose, podendo causar sintomas respiratórios ligeiros. A *B. bronchiseptica* é o agente patogénico mais provável de causar tosse, e a apresentação pode variar entre sinais clínicos ligeiros e broncopneumonia (Cohn, 2011; Pfaff, 2019).

O diagnóstico de coriza é baseado nos sinais clínicos apresentados e na história de exposição recente aos agentes etiológicos, sendo que a identificação do agente ou agentes envolvidos não influencia o tratamento. A identificação do agente pode ser mais importante no caso de surtos, em gatis ou abrigos, com elevados ou graves casos de doença respiratória. No entanto, o isolamento ou identificação de um agente pode não

constituir um diagnóstico, uma vez que muitos destes microrganismos estão presentes mesmo em animais saudáveis (Pfaff, 2019).

O tratamento realizado é de suporte, podendo ser necessário internamento e fluidoterapia, bem como oxigenoterapia, nos casos mais graves (Pfaff, 2019). Deve dar-se alimento altamente palatável e aromático (o olfato também é afetado), sendo que alguns gatos podem necessitar de colocação de sonda nasogástrica (Cohn, 2011; Pfaff, 2019). Devem limpar-se frequentemente as secreções e crostas dos corrimentos nasal e ocular (Pfaff, 2019). A inalação de vapores e nebulização com soro fisiológico também são recomendadas (Cohn, 2011; Pfaff, 2019). No caso de processos dolorosos, como claudicação e úlceras orais, devem administrar-se medicamentos analgésicos (Pfaff, 2019).

Na maioria dos casos em que existe infecção primária por vírus não é necessário antibioterapia, mas em casos severos, para controlar as infecções bacterianas secundárias, pode utilizar-se um antibiótico de largo espectro. A doxiciclina (Ronaxan®) é o antibiótico preferencial para o tratamento da *B. bronchiseptica* e também tem ação contra *C. felis* e *Mycoplasma* spp. (Pfaff, 2019). Se a apresentação administrada deste antibiótico for em comprimido, deve dar-se água após a toma do mesmo, para evitar a formação de estenoses esofágicas (Cohn, 2011; Pfaff, 2019). Também se pode utilizar enrofloxacin (Baytril®) ou pradofloxacin (Veraflox®), sendo que a última parece ser mais segura em gatos e é eficaz contra *C. felis* e *Mycoplasma* spp. (Pfaff, 2019).

Nos casos com sinais oculares deve fazer-se tratamento tópico com colírios e pomadas com antibiótico (Cohn, 2011).

A prevenção é feita através da vacinação, sendo que a vacina contra FCV e FHV-1 faz parte das vacinas essenciais, no entanto a vacinação não previne a infecção (Cohn, 2011; Pfaff, 2019). Também é importante evitar situações de *stress*, e no caso de gatis ou abrigos, a desinfecção dos espaços é essencial (Pfaff, 2019).

## **2.5 Gastroenterologia e glândulas anexas**

Na tabela 10 estão representados os casos observados na área de gastroenterologia e glândulas anexas. A afeção mais observada na área de gastroenterologia foi a

gastroenterite idiopática (34%), no entanto, uma vez que será discutida na monografia uma causa específica de gastroenterite infecciosa e respetivo tratamento, nesta área será abordada a lipidose hepática felina, que corresponde a 13% dos casos observados. Nesta área foi observado um caso de indiscrição alimentar num animal de espécie exótica.

Tabela 10 – Distribuição da casuística na área de gastroenterologia e glândulas anexas, segundo a afeção e a espécie animal.

	Canídeos		Felídeos		Exóticos		Total	
	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)
Gastroenterite aguda idiopática	8	25	3	9	0	0	11	34
Gastroenterite por corpo estranho	3	9	2	6	0	0	5	16
Gastroenterite por corpo estranho linear	0	0	1	3	0	0	1	3
Indiscrição alimentar	1	3	0	0	1	3	2	6
Síndrome de dilatação-torção gástrica	4	13	0	0	0	0	4	13
Pancreatite crónica	0	0	1	3	0	0	1	3
Lipidose hepática felina	0	0	4	13	0	0	4	13
Fecaloma	4	13	0	0	0	0	4	13
Total	20	63	11	34	1	3	32	100

A lipidose hepática felina (LHF) é uma doença com crescente importância na Europa. Os gatos são mais suscetíveis a esta doença devido às suas particulares necessidades dietéticas, tais como elevado teor proteico, arginina e taurina, sendo que uma alimentação com défice destes componentes pode ser importante no desenvolvimento de lipidose hepática (Watson, 2020).

A LHF pode ser primária ou idiopática, manifestando-se em gatos obesos e de interior como uma hepatopatia aguda com severa acumulação de lípidos nos hepatócitos e respetiva perda de função. Nestes casos, existe um evento causador de *stress* ou anorexia

com rápida perda de peso, sendo que nem sempre possível identificar este evento. A LHF secundária pode ocorrer em gatos com qualquer condição corporal e associada a qualquer doença que cause anorexia, tendo sido mais frequentemente observada em gatos com pancreatite, *diabetes mellitus*, outras doenças hepáticas, doença inflamatória intestinal e neoplasia. Deve considerar-se em elevado risco de desenvolver LHF qualquer gato com anorexia e doença concomitante (Watson, 2020).

A patogénese não é bem conhecida, sendo que, parece existir excessiva mobilização de lípidos periféricos para o fígado, carência de proteínas necessárias à metabolização destes lípidos e reduzida mobilização dos mesmos para outros locais, concomitantemente com perturbações do apetite (Kuzi *et al.*, 2017; Watson, 2020).

Os sinais clínicos são icterícia, vômito intermitente e desidratação, podendo existir diarreia ou obstipação. Em casos mais graves, com severa disfunção hepatocelular, pode existir encefalopatia hepática, que se manifesta por depressão e ptialismo. Nos gatos que eram obesos, observa-se perda de massa muscular, mas mantêm-se algumas reservas lipídicas, como a do ligamento falciforme e da região inguinal. No exame físico é palpável a hepatomegália (Watson, 2020).

As alterações encontradas nas análises sanguíneas são valores muito elevados de fosfatase alcalina (FA), alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST), bilirrubina e triglicéridos, podendo existir hipercolesterolemia ou hipocolesterolemia (Kuzi *et al.*, 2017; Watson, 2020). O aumento da gama glutamil transferase (GGT) nos gatos com LHF idiopática é muito menos marcado comparativamente às restantes enzimas hepáticas, o que não acontece em doenças do trato biliar ou obstrução do ducto biliar e na LHF secundária a doença hepatobiliar ou pancreática, em que o aumento da GGT acompanha o aumento da FA (Watson, 2020). A BUN está diminuída, com consequente hiperamoniemia, e anomalias eletrolíticas também são frequentes, tais como hipocalémia, hipofosfatemia e hipomagnesiemia (Kuzi *et al.*, 2017; Watson, 2020). Hiperglicemia, hipercetonemia e glicosúria também podem estar presentes, mas, geralmente, resolvem com tratamento, no entanto, na presença de cetonúria deve suspeitar-se de *diabetes mellitus*, que pode ser resultado de outra doença subjacente ou pode ser a causa da LHF secundária. É frequente observar-se anemia, com presença de corpos de *Heinz* nos eritrócitos, e alterações nos tempos de coagulação, sendo

que podem existir outras alterações, tais como neutrofilia, que são derivadas a comorbilidades, não sendo causadas pela LHF (Watson, 2020).

Nas radiografias observa-se hepatomegália difusa. Na ecografia, o fígado com lipidose apresenta-se hiperecótico, no entanto, esta não é uma alteração específica da LHF, podendo ocorrer também noutros casos, como por exemplo, gatos clinicamente obesos (Watson, 2020). A ecografia também permite avaliar a presença de outras doenças hepáticas e de alterações em outros órgãos abdominais (Watson, 2020).

O diagnóstico definitivo apenas é possível através de histopatologia de biópsia hepática, no entanto, o risco anestésico é muito elevado nos gatos com LHF, só permitindo a realização deste procedimento após estabilização. A citologia de punção aspirativa por agulha fina, em que o animal pode estar apenas sedado ou acordado, pode ser útil para o diagnóstico, mas é menos fiável (Watson, 2020).

Um ponto muito importante no tratamento é o início precoce da alimentação enteral com uma dieta de elevado teor proteico, geralmente, com recurso a tubo de alimentação ou sonda nasogástrica, sendo este um fator extremamente relevante na redução da mortalidade (Kuzi *et al.*, 2017; Watson, 2020). A quantidade de alimento a dar no primeiro dia deve corresponder a 20% dos requisitos energéticos de repouso, com aumento progressivo nos dias seguintes, e deve ser administrada, inicialmente, em pequenos volumes e maior frequência, e ao longo da primeira semana aumentar o volume e diminuir o número de refeições (Watson, 2020).

A fluidoterapia também deve ser iniciada de imediato com NaCl 0,9% suplementado com potássio, conforme necessário. Ao longo do tratamento deve monitorizar-se cuidadosamente os eletrólitos e, prontamente, corrigir qualquer desequilíbrio encontrado. O tratamento de doenças subjacentes, caso existam, deve ser iniciado o mais cedo possível. Na presença de alterações nos tempos de coagulação deve ser administrada vitamina K<sub>1</sub> durante três dias. A vitamina E e a S-adenosilmetionina (SAME) também devem ser administradas. Se necessário, pode usar-se antieméticos e procinéticos (Watson, 2020).

O prognóstico pode ser bom se a alimentação for iniciada rápida e eficazmente, caso contrário, o prognóstico é, geralmente, mau (Watson, 2020). Segundo Kuzi *et al.* (2017) fatores como idade mais avançada, letargia ou ptialismo à apresentação à consulta, aumento da creatina quinase, presença ou desenvolvimento de disfunção hepática

(exacerbação da hiperamoniemia, hipocolesterolemia, hiperbilirrubinemia e hipoalbuminemia), desequilíbrios eletrolíticos, ascite e hipotensão estão associados a mortalidade. A anemia também parece estar associada a prognóstico negativo. Por outro lado, são marcadores de bom prognóstico a redução da cetonemia e da concentração sérica de bilirrubina, nos primeiros sete a 10 dias (Kuzi *et al.*, 2017).

## 2.6 Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia

A afeção mais observada na área de Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia foi a piómetra (60%). Nesta área os canídeos foram a espécie predominante, representando 90% dos casos observados (Tabela 11).

Tabela 11 – Distribuição da casuística na área de ginecologia, andrologia e obstetrícia, segundo a afeção e a espécie animal.

	Canídeos		Felídeos		Total	
	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)
<b>Piômetra</b>	5	50	1	10	6	60
<b>Distócia</b>	2	20	0	0	2	20
<b>Hiperplasia Benigna da próstata</b>	2	20	0	0	2	20
<b>Total</b>	9	90	1	10	10	100

A piómetra é uma afeção que acomete cadelas e gatas não esterilizadas, sendo mais frequente nas cadelas, a partir da meia-idade, com valores de média de idade ao diagnóstico de sete anos nas cadelas e 5.6 anos nas gatas (Hagman, 2022).

São fatores de risco pertencer a uma raça predisposta, utilização de tratamentos preventivos de estro, a nuliparidade (em cadelas), ciclos éstricos frequentes (gatas) e ovulação espontânea (em gatas), sendo que a presença de hiperplasia quística do endométrio também parece ser um fator predisponente em ambas as espécies (Axné, 2010; Fontbonne, 2010).



A patogénese desta afeção não está completamente identificada, mas conhece-se que o ambiente uterino na fase luteal apresenta condições ideais ao crescimento bacteriano, devido à diminuição da imunidade local por ação da progesterona, sendo que esta hormona também está implicada no desenvolvimento de hiperplasia quística do endométrio, tal como os estrogénios, que por sua vez aumentam o número de recetores de progesterona no endométrio amplificando o efeito desta última (Fontbonne, 2010; Hagman, 2022). O agente patogénico identificado com mais frequência é a *Escherichia coli* (*E.coli*), podendo também estar presentes outras bactérias, e acredita-se que seja uma infeção ascendente, pois os microrganismos identificados são semelhantes aos que colonizam a vagina e trato urinário (Axnér, 2010; Fontbonne, 2010; Hagman, 2022). Após a infeção existe uma resposta inflamatória local e sistémica, sendo que as bactérias e endotoxina de *E.coli* podem entrar na circulação sanguínea, potencialmente levando a choque séptico (Hagman, 2022). Na infeção por *E.coli* ocorre a formação de complexos imunes, que se depositam no glomérulo, causando dano renal agudo. Pode ocorrer piómetra aberta ou fechada conforme a cérvix se encontrar aberta ou não, e pode ainda existir piómetra de coto em fêmeas esterilizadas, associada a remoção incompleta do tecido ovárico (Fontbonne, 2010).

A história pregressa indica a ocorrência de estro entre duas semanas a quatro meses antes do episódio, ou, no caso das gatas, até cerca de dois meses antes. Os sinais clínicos incluem anorexia, vômito, diarreia, depressão, letargia, distensão abdominal (mais comum em piómetra fechada), corrimento vaginal, no caso de piómetra aberta, que pode variar de purulento a hemorrágico ou mucoso (Axnér, 2010; Fontbonne, 2010). Nas gatas é frequente existir corrimento vaginal (Axnér, 2010). Também pode existir poliúria e polidipsia em ambas as espécies. É comum a presença de desidratação e nas cadelas raramente se encontra febre, no entanto, nas gatas ocorre com alguma frequência (Axnér, 2010; Fontbonne, 2010). As mucosas podem estar pálidas ou hiperémicas (Hagman, 2022). Encontra-se dor abdominal e é possível palpar o útero aumentado de tamanho, no entanto, deve evitar-se a palpação por risco de rotura uterina (Fontbonne, 2010; Hagman, 2022). Geralmente, os casos de piómetra fechada apresentam sinais clínicos mais graves (Fontbonne, 2010).

Nas análises sanguíneas pode encontrar-se leucocitose com neutrofilia (com desvio à esquerda) e monocitose, podendo existir também anemia normocítica

normocrômica (Axnér, 2010; Fontbonne, 2010; Hagman, 2022). É frequente a presença de acidose metabólica e pode também observar-se aumento da FA e ainda, aumento da BUN e creatinina sérica, quando existe dano renal (Fontbonne, 2010).

O diagnóstico pode ser tardio, devido à inespecificidade dos sinais clínicos, no entanto, com base na história e exame físico pode existir suspeita posteriormente confirmada por exame imagiológico (Fontbonne, 2010; Hagman, 2022). Na radiografia é possível detetar o útero com grandes dimensões, no entanto, a ecografia é o método preferencial, podendo observar-se conteúdo hipoeecóico ou anecoico e alterações na parede uterina (Fontbonne, 2010).

O tratamento recomendado é a realização de ovariohisterectomia, sendo necessário estabilizar primeiro o paciente nos casos mais graves (Axnér, 2010; Fontbonne, 2010).

O tratamento médico está indicado para cadelas reprodutoras jovens e sem outras doenças, e também, no caso de gatas com boa condição corporal, sem doenças cardíacas ou pulmonares, e com piómetra aberta (Axnér, 2010; Fontbonne, 2010; Hagman, 2022). Pode também ser tentado no caso cadelas muito idosas ou severamente doentes, em que a cirurgia tem elevado risco, ou quando os tutores não autorizam cirurgia, no entanto, deve ser avaliado cuidadosamente o risco de fazer tratamento médico porque podem ocorrer complicações e, se não resultar, é necessária cirurgia. É contraindicado tratamento médico se existir rotura uterina ou quistos ováricos (Fontbonne, 2010).

O aglepristone (Alizin®) pode ser utilizado antes do tratamento cirúrgico em piómetras fechadas, para ajudar a reduzir o conteúdo purulento intrauterino e melhorar o estado clínico, no entanto, demora cerca de 36 a 48 horas até se observar efeito, devendo-se avaliar o risco e benefício da sua utilização (Fontbonne, 2010). Este fármaco é um bloqueador dos recetores de progesterona e promove abertura da cérvix e contrações uterinas, existindo vários protocolos para a sua utilização, por exemplo, 10mg/kg, por via subcutânea, em dois dias seguidos, repetindo nos dias oito, 15, 22 e 29 após a primeira administração, no caso das cadelas, ou com repetição nos dias sete e 14, no caso das gatas (Axnér, 2010; Fontbonne, 2010). Um análogo sintético da prostaglandina F<sub>2α</sub>, o cloprostenol, pode ser associado ao aglepristone, em cadelas, na dose 1 µg/kg a cada 24 horas entre os dias três e sete (Fontbonne, 2010). Nas gatas, a dose é 5 µg/kg e o protocolo de administração é a cada 24 horas em três dias consecutivos (Axnér, 2010). Em

alternativa pode ser utilizada a prostaglandina F<sub>2α</sub> natural ou, em cadelas, uma associação entre prostaglandina (natural ou análogo sintético) e cabergolina (Galastop®) (Fontbonne, 2010). A utilização de prostaglandinas está contraindicada em caso de doença renal, pulmonar e cardíaca, e em raças braquicéfalas (Fontbonne, 2010; Hagman, 2022).

É também importante fazer antibioterapia, tanto no tratamento médico como no cirúrgico (Axnér, 2010; Fontbonne, 2010).

Esta afeção pode ser prevenida através da realização de ovariohisterectomia eletiva (Hagman, 2022). Após tratamento médico pode existir recorrência de piómetra, mas o prognóstico em termos de fertilidade é positivo, sendo que, nas cadelas, é recomendada a procriação no estro seguinte (Axnér, 2010; Fontbonne, 2010).

## **2.7 Nefrologia e Urologia**

Na área de nefrologia e urologia a afeção mais frequente foi a doença renal crónica, correspondendo a 55% dos casos observados, existindo uma maior representação dos felídeos nesta doença (39%) comparativamente aos canídeos (17%), conforme representado na tabela 12. A segunda afeção mais observada foi infeção de trato urinário inferior com 17%.

A doença renal crónica (DRC) afeta geralmente cães e gatos geriátricos, mas pode ocorrer também em animais jovens no caso de doença hereditária, sendo que os gatos apresentam DRC com maior frequência do que os cães (Finch e Heiene, 2017; Roura, 2019). Existem fatores de risco para o desenvolvimento de DRC, nomeadamente, a idade, a raça, sendo que existem raças mais predispostas, (por exemplo, *Shar Pei*, *Cavalier King Charles Spaniel*, Persa, Siamesa), doenças concomitantes (por exemplo, doença cardíaca, leishmaniose), determinados fármacos (por exemplo AINEs, amióglicosídeos) e história prévia de dano renal agudo (Roura, 2019).

Tabela 12 – Distribuição da casuística na área de nefrologia e urologia, segundo a afeção e a espécie animal.

	Canídeos		Felídeos		Total	
	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)
<b>Doença renal crónica</b>	3	17	7	39	10	55
<b>Urolitíase</b>	2	11	0	0	2	11
<b>Obstrução urinária</b>	0	0	2	11	2	11
<b>Cistite idiopática felina</b>	0	0	1	6	1	6
<b>Infeção de trato urinário inferior</b>	2	11	1	6	3	17
<b>Total</b>	7	39	11	61	18	100

Os sinais clínicos da doença são geralmente inespecíficos, tais como perda de peso, anorexia, vômito e letargia, podendo existir também poliúria (PU) e polidipsia (PD), pelo que muitas vezes a DRC apenas é diagnosticada quando os animais se tornam sintomáticos e existe marcada perda da função renal. Nos animais em risco de desenvolver DRC, deve fazer-se rastreio da doença de forma a conseguir um diagnóstico mais precoce (Finch e Heiene, 2017).

No exame clínico, é possível notar alterações de tamanho e forma do rim, bem como a presença de dor renal. Na radiografia, também é possível avaliar alterações de tamanho do rim, que normalmente está mais pequeno, podendo, no entanto, existir hipertrofia de um dos rins para compensar a perda de função do outro rim (Finch e Heiene, 2017).

A ecografia é o exame de eleição para avaliar a presença de alterações estruturais sugestivas de doença renal, permitindo também avaliar as dimensões renais (Finch e Heiene, 2017).

Nas análises sanguíneas, o aumento da creatinina e ureia séricas apenas ocorre quando já existe uma diminuição marcada da taxa de filtração glomerular (TFG), no entanto a comparação de amostras de um mesmo paciente obtidas ao longo do tempo, pode mostrar uma tendência de aumento de creatinina sérica (ainda dentro do intervalo de referência) sugestiva de doença renal. Existe também aumento da concentração sérica de fósforo e diminuição da concentração de cálcio com consequente aumento dos valores

de paratohormona. Os gatos também podem apresentar hipocalémia no estadio 2 da doença, mas outras alterações eletrolíticas só são observadas em estadios mais tardios para ambas as espécies (Finch e Heiene, 2017).

Na análise de urina, pode encontrar-se proteinúria e diminuição da densidade específica urinária, mas estas alterações não são específicas de DRC, devendo-se descartar outras causas, pois é a microalbuminúria que indica a existência de DRC e não a proteinúria. Em gatos a presença de proteinúria *borderline* tem valor preditivo no desenvolvimento de DRC azotémica (Finch e Heiene, 2017). O rácio proteína/creatinina (P/C) urinário quantifica a proteinúria e é utilizado no subestadiamento da DRC elaborado pela *International Renal Interest Society* (IRIS), como demonstrado na tabela 14 (Finch e Heiene, 2017; IRIS, 2023 a).

A medição da TFG é o método mais sensível de determinar a função renal e baseia-se na depuração plasmática ou urinária de determinados marcadores, que podem ser endógenos ou exógenos, no entanto é um método pouco utilizado, não está disponível em muitos laboratórios e que carece de estudos mais aprofundados (Finch e Heiene, 2017). A dimetilarginina simétrica (SDMA) tem as características necessárias de um marcador e tem uma forte correlação com a TFG e com os valores de creatinina sérica, sendo utilizada, juntamente com a última, no estadiamento da DRC como descrito na tabela 13 (Finch & Heiene, 2017; IRIS, 2023 a). Quando existe discrepância entre os valores de SDMA e creatinina sérica, ou seja, o valor de creatinina está dentro do limite para um estadio de DRC, mas o valor de SDMA remete para o estadio seguinte, deve considerar-se que o paciente se encontra no estadio mais avançado. O subestadiamento segundo proteinúria e pressão sanguínea está nas tabelas 14 e 15, sendo que deve ser realizada mais do que uma mensuração do parâmetro em questão, com cerca de uma a duas semanas de intervalo, antes de determinar o subestadio (IRIS, 2023 a).

Nos animais com DRC, se possível, deve descontinuar-se qualquer fármaco nefrotóxico e descartar a presença de outras doenças do trato urinário como pielonefrite e urolitíase, sendo também importante monitorizar a pressão sanguínea e o rácio P/C urinário. Nos estadios 3 e 4 é geralmente necessário rehidratar os pacientes e em alguns casos pode ser necessário a administração de fluidoterapia periodicamente, sendo que nesta última instância se devem utilizar fluídos com baixo teor de sódio e suplementação de potássio (IRIS, 2023 b).

Tabela 13 - Estádios de Doença Renal Crônica no Cão e no Gato (adaptado de IRIS, 2023 a).

Estádio	Valores de Creatinina Sérica*		Observações
	Valores de SDMA**		
	Cão	Gato	
1	<125 µmol/l <1,4 mg/dl  <18 µg/dl	<140 µmol/l <1,6 mg/dl  <18 µg/dl	Creatinina sérica dentro dos valores de referência. SDMA dentro dos valores de referência ou ligeiramente aumentada. Tem alguma outra anomalia renal presente, como por exemplo, incapacidade de concentrar a urina sem uma causa não renal identificada (apenas em gatos), anomalia à palpação renal ou detetada por meios de diagnóstico imagiológicos, proteinúria de origem renal, resultados de biópsia anómalos, aumento sistemático dos valores de creatinina sérica ou SDMA em amostras seriadas. Valores séricos de SDMA persistentemente elevados (>14µg/dl), podem ser utilizados no diagnóstico precoce de DRC.
2	125 - 180 µmol/l 1,4 - 2,0 mg/dl  18 - 35 µg/dl	140 - 250 µmol/l 1,6 - 2,8 mg/dl  18 - 25 µg/dl	Creatinina sérica dentro do intervalo de referência ou ligeiramente aumentada (o limite inferior do intervalo está dentro dos valores de referência de muitos laboratórios, no entanto como a concentração sérica de creatinina é pouco sensível como teste de rastreio, animais com valores próximos do limite superior de referência têm capacidade excretora diminuída), azotémia renal ligeira. Ligeiro aumento nos valores séricos de SDMA. Sinais clínicos ligeiros ou ausentes.
3	181 - 440 µmol/l 2,1 - 5,0 mg/dl  36 - 54 µg/dl	250 - 440 µmol/l 2,8 - 5,0 mg/dl  26 - 38 µg/dl	Azotémia renal moderada. Muitos sinais clínicos extra-renais podem estar presentes, mas a sua extensão e severidade pode variar. Pode ser considerado Estádio 3 Precoce, na ausência de sinais clínicos, e Estádio 3 Tardio, na presença de muitos ou marcados sinais sistêmicos.
4	>440 µmol/l >5,0 mg/dl  >54 µg/dl	>440 µmol/l >5,0 mg/dl  > 38 µg/dl	Risco elevado de sinais clínicos sistêmicos e crises urémicas.

\*os valores de creatinina podem variar nos cães de portes extremos, ou seja, muito grandes e muito pequenos.  
\*\* os valores de SDMA são baseados na literatura existente à data de publicação.

Tabela 14 – Subestadiamento da DRC segundo a proteinúria (adaptado de IRIS, 2023 a).

Rácio Proteína/Creatinina Urinário		Subestadio
Cães	Gatos	
<0,2	<0,2	Não proteinúrico
0,2-0,5	0,2-0,4	Proteinúrico <i>borderline</i>
>0,5	> 0,4	Proteinúrico

Tabela 15 - Subestadiamento da DRC segundo a pressão sanguínea (adaptado de IRIS, 2023 a).

Pressão Sanguínea Sistólica	Subestadio	Risco futuro de lesão orgânica
<140	Normotenso	Mínimo
140-159	Pré-hipertenso	Baixo
160-179	Hipertenso	Moderado
>= 180	Severamente hipertenso	Elevado

A partir do estadio 2 deve ser considerada a utilização de uma dieta renal (IRIS, 2023 b).

O tratamento da hipertensão deve fazer-se nos animais considerados hipertensos ou severamente hipertensos, segundo a tabela 15, ou quando existe evidências de lesão nos órgãos alvo (por exemplo, retina e sistema nervoso central), apesar de a pressão arterial não estar em valores muito elevados. Nos cães o tratamento faz-se com IECA a dose padrão e, na falha de resposta ao tratamento, duplica-se a dose. Posteriormente, pode combinar-se o IECA com um bloqueador dos canais de cálcio (por exemplo, amlodipina), e pode ainda adicionar-se um bloqueador dos recetores de angiotensina (telmisartan) e hidralazina, se não houver resposta às medicações já iniciadas. No caso dos gatos, o tratamento pode ser iniciado com amlodipina (Amodip®) ou telmisartan e se necessário pode duplicar-se a dose, mas apenas no caso da amlodipina, ou ainda combinar estes dois fármacos. De referir que a administração destes medicamentos deve apenas iniciar-se em animais devidamente hidratados, sob risco de causar maior redução da TFG se houver

desidratação. Após estabilização, a monitorização deve ser efetuada a cada três meses (IRIS, 2023 b).

Nos pacientes com proteinúria *borderline* e com proteinúria deve monitorizar-se periodicamente e procurar qualquer doença concomitante que possa ser a causa de proteinúria. Nos gatos com proteinúria *borderline* persistente pode iniciar-se tratamento para a mesma, no entanto, não existe evidência de que abrande a sua progressão. Nos cães considerados proteinúricos deve começar-se o bloqueador dos recetores de angiotensina e dieta renal, caso ainda não estivesse a fazer esta dieta, e se ocorrer falha na resposta ao tratamento, pode combinar-se o IECA com o telmisartan. Em cães com valores muito baixos de albumina pode fazer-se clopidogrel ou, alternativamente, ácido acetilsalicílico para diminuir o risco tromboembólico, não estando ainda comprovado o benefício destes tratamentos em gatos (se necessário, a primeira escolha deve ser o clopidogrel). No caso dos gatos, o tratamento pode ser feito com IECA ou telmisartan e dieta renal, no entanto, se os valores de fósforo estiverem dentro do intervalo recomendado, existe risco de hipercalcémia, e pode ser necessário alterar novamente a dieta. O aumento da concentração sérica do fator de crescimento fibroblástico 23 (FGF 23) acima do valor de referência pode ajudar a decidir quais os gatos que devem iniciar uma dieta com restrição de fósforo, nos casos em que este último está dentro do intervalo de referência, e na ausência de fatores que possam influenciar a concentração de FGF 23 (por exemplo hipercalcémia ou anemia) (IRIS, 2023 b).

Nos animais com estadio 2 ou mais grave, para além da dieta renal, pode ser necessário administrar quelantes de fósforo, para reduzir a sua concentração sérica. No caso dos gatos, existe risco de hipocalémia e, se necessário, deve fazer-se suplementação de potássio (IRIS, 2023 b).

Nos animais que desenvolvem acidose metabólica, emése, náusea e a anemia, estas devem ser tratadas. A mirtazapina pode ser utilizada nos gatos como estimulante de apetite e antiemético. Os animais em estadio mais avançado podem necessitar de tubo de alimentação para assegurar uma alimentação e hidratação adequadas (IRIS, 2023 b).



## 2.8 Oftalmologia

A casuística na área de oftalmologia está descrita na tabela 16, sendo a afeção mais frequentemente observada a úlcera de córnea (54 %), sendo que os felídeos representam 47 % dos casos observados e apenas um caso (7 %) foi observado em canídeos.

Tabela 16 – Distribuição da casuística na área de oftalmologia, segundo a afeção e a espécie animal.

	Canídeos		Felídeos		Total	
	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)
Queratoconjuntivite Seca	2	13	0	0	2	13
Úlcera de córnea	1	7	7	47	8	54
Catarata juvenil	1	7	0	0	1	7
Catarata com descolamento de retina	1	7	0	0	1	7
Conjuntivite	2	13	1	7	3	20
Total	7	47	8	53	15	100

A doença ulcerativa da córnea, ou queratite ulcerativa, é uma doença que afeta cães e gatos, e que pode ter diversas causas, por exemplo, traumatismo, vírus (FHV-1), bactérias (*Pseudomonas* spp.), afeção palpebral ou periorbital (entrópion, distriquíase), queratoconjuntivite seca ou doenças primárias da córnea (degenerescência de córnea, defeito epitelial corneal crónico espontâneo) (Sanchez, 2014). Nos gatos a principal etiologia é infecciosa, sendo o FHV-1 o mais importante agente patogénico (Glaze, Maggs e Plummer, 2021).

As úlceras podem ser classificadas segundo a profundidade em úlcera superficial, úlcera de estroma, descemetocélio e perfuração de córnea (Whitley e Hamor, 2021).

Geralmente, a cicatrização do epitélio ocorre rapidamente, no entanto a adesão do epitélio é mais demorada, podendo ser prolongada se existir destruição da membrana basal (membrana entre o epitélio e o estroma, como indicado na figura 2), pelo que se encontra fragilizado e mais facilmente destacável até ocorrer adesão (Sanchez, 2014). No

caso dos defeitos epiteliais corneais crônicos, também chamados de úlceras indolentes, não ocorre esta adesão do epitélio, possivelmente devido à formação de uma camada acelular hialina entre o epitélio e o estroma e que impede a adesão (Whitley e Hamor, 2021).

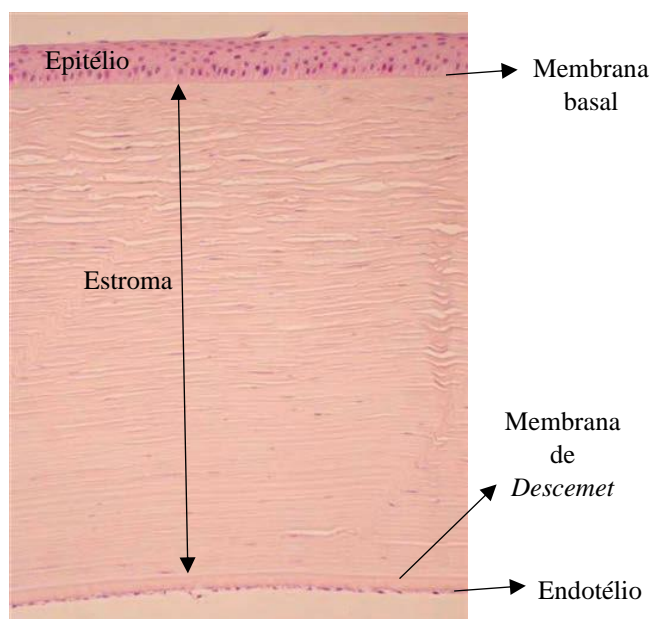


Figura 2 – Histologia normal da córnea (felina) (Sanchez, 2014).

O estroma necessita de mais tempo para recuperar de uma lesão e uma vez que, geralmente, as úlceras de estroma estão associadas a infecção bacteriana secundária, a cura pode ser mais demorada (Sanchez, 2014; Whitley e Hamor, 2021). A infecção bacteriana pode iniciar ou contribuir para a destruição do estroma (Whitley e Hamor, 2021). Durante a cicatrização existe afluência de neutrófilos à lesão e estes vão produzir proteases de serina e metaloproteases, que em conjunto com as metaloproteases produzidas pelos queratócitos e células epiteliais, vão degradar pequenas áreas da lesão para preparar para a posterior reconstrução do estroma (Sanchez, 2014). Se ocorrer um desequilíbrio neste processo, em que ocorre elevada destruição do estroma, origina as úlceras *melting*, em que o estroma fica com aspeto gelatinoso (Sanchez, 2014; Whitley e Hamor, 2021).

O descemetocélio ocorre quando existe exposição da membrana de Descemet, tendo a úlcera ultrapassado toda a espessura do estroma. A membrana de Descemet pode manter-se na sua posição anatómica ou protrudir através da úlcera. Esta condição é uma

urgência cirúrgica uma vez que pode facilmente evoluir para perfuração de córnea (Sanchez, 2014).

Os sinais clínicos apresentados são corrimento ocular, blefarospasmo, fotofobia, hiperémia da conjuntiva, edema de córnea, podendo existir miose (Whitley e Hamor, 2021).

O diagnóstico é baseado nos sinais clínicos, observação do olho e teste de fluoresceína, sendo que se deve detetar e tratar qualquer afeção subjacente (por exemplo, queratoconjuntivite seca, entrópion) (Whitley e Hamor, 2021). A fluoresceína é um pigmento que adere ao estroma e não adere ao epitélio nem à membrana de Descemet, portanto permite diagnosticar úlceras que atingem o estroma, sendo que, no descemetocélio, observa-se coloração apenas nas margens da úlcera. No caso das úlceras que apenas afetam o epitélio e não coram com fluoresceína, pode ser utilizado o corante rosa bengala (Heinrich, 2014). Nos casos de infeção secundária deve fazer-se cultura dos microrganismos, para determinar o tratamento mais adequado (Whitley e Hamor, 2021).

O tratamento pode ser médico, em úlceras superficiais e não complicadas, com a utilização de colírios com antibióticos, como o cloranfenicol (Crotax®) ou o ácido fusídico (Isathal®). O controlo da dor pode ser feito com recurso a AINEs por via oral, ou atropina tópica (Aleon®), aplicada no máximo quatro vezes por dia, e contraindicada em queratoconjuntivite seca. Se necessário também se pode recorrer a opióides por via oral. A utilização de substitutos de lágrima também é benéfica. No caso de existir perfuração de córnea, devem ser administrados antibióticos orais de largo espectro. Em úlceras que não respondem ao tratamento ou que agravam mesmo com tratamento apropriado, pode existir alguma complicação não detetada, devendo ser reavaliado o diagnóstico. A utilização de técnicas como o *flap* de terceira pálpebra também pode ser considerado, em úlceras superficiais, para proteger a córnea, e melhorar o conforto do animal (Sanchez, 2014).

Nas úlceras *melting*, para além da medicação já referida, é necessário utilizar inibidores das proteases, como por exemplo, soro autólogo, ilomastat, ácido etilenodiamino tetra-acético (EDTA) ou tetraciclina, sendo benéfico a associação de mais do que um destes inibidores, pois têm ações diferentes. Estes inibidores devem ser administrados a cada uma a duas horas até ao início da cicatrização (Whitley e Hamor, 2021).

O tratamento cirúrgico deve ser considerado em casos de úlceras de estroma profundas ou úlceras que não respondem ao tratamento médico, podendo ser utilizadas diversas técnicas, como por exemplo, *flap* ou enxertos de conjuntiva (Sanchez, 2014; Whitley e Hamor, 2021). No caso de descemetocélio ou perfuração de córnea o tratamento é cirúrgico. No tratamento das úlceras por defeito epitelial corneal crónico espontâneo, pode ser feito desbridamento e queratotomia em grelha, mas esta técnica não deve ser utilizada noutros tipos de úlceras, especialmente na presença de infeção (Sanchez, 2014).

## 2.9 Oncologia

Na tabela 17 está descrita a casuística na área de oncologia, sendo a afeção mais frequente os tumores mamários, representado 50 % dos casos observados, seguido de linfoma (19%). Nesta área foram observados mais casos em canídeos (56%) do que felídeos (38%), sendo que também foi observado um caso num animal exótico, de tumor ovárico com metástases pulmonares.

Tabela 17 - Distribuição da casuística na área de oncologia, por afeção e espécie animal.

	Canídeos		Felídeos		Exóticos		Total	
	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)
<b>Lipoma</b>	1	6	0	0	0	0	1	6
<b>Tumores mamários</b>	3	19	5	31	0	0	8	50
<b>Linfoma</b>	2	13	1	6	0	0	3	19
<b>Osteossarcoma</b>	1	6	0	0	0	0	1	6
<b>Neoplasia na parede do tórax</b>	1	6	0	0	0	0	1	6
<b>Adenocarcinoma intestinal</b>	1	6	0	0	0	0	1	6
<b>Tumor ovárico com metástases pulmonares</b>	0	0	0	0	1	6	1	6
<b>Total</b>	9	56	6	38	1	6	16	100

Os tumores mamários são a neoplasia mais frequente em cadelas não esterilizadas e a terceira mais frequente em gatas (Cassali *et al.*, 2020; Euler, 2016). Ocorrem com muito menor frequência em cães e gatos (machos), sendo geralmente benignos nos cães e malignos nos gatos. Nas fêmeas, cerca de 50% das neoplasias mamárias em cadelas são malignas, enquanto que nas gatas este valor é de 80% ou superior (Euler, 2016).

Algumas raças caninas têm sido associadas a maior predisposição para desenvolver estas neoplasias, como por exemplo, *Yorkshire Terrier*, Caniche Miniatura ou Pastor Alemão, no entanto, estas variam conforme o estudo. No caso dos felinos, as raças Siamesa e Doméstico de Pêlo Curto são as que apresentam maior predisposição (Euler, 2016).

A média de idade aquando do diagnóstico é aproximadamente oito anos, nas cadelas, e entre 10 a 12 anos, nas gatas (Euler, 2016).

Estes tumores podem manifestar-se como nódulos isolados ou múltiplos, afetar o tecido glandular ou o mamilo, ser nódulos circunscritos firmes ou placas, apresentar uma textura mais mole e podem ser infiltrativos (Cassali *et al.*, 2020; Euler, 2016). Nas gatas, grande percentagem dos tumores são grandes, aderentes à pele e ulcerados, o que indica malignidade, tal como, a fixação a outros tecidos adjacentes, o edema e a inflamação. A ausência destes critérios não significa que a lesão não possa ser uma neoplasia maligna. Os dois pares de glândulas mamárias mais caudais são os mais frequentemente afetados e, geralmente, estão afetadas múltiplas glândulas (Cassali *et al.*, 2020).

Na presença de múltiplas lesões, cada uma tem de ser analisada individualmente, pois pode existir diferenças na classificação, sendo o diâmetro da maior lesão o que é considerado para a classificação (Cassali *et al.*, 2020). Podem existir focos malignos em lesões benignas (Euler, 2016). O prognóstico é baseado em características clínicas, histopatológicas e moleculares. Deve ser avaliado o tempo que demorou o crescimento da lesão, evidência clínica de invasão do tecidos adjacentes e presença de inflamação, bem como a presença de linfadenomegália ou inflamação dos linfonodos axilar e inguinal superficial, sugestivas de infiltração tumoral. A ausência de alterações clínicas nos linfonodos não exclui a presença de células tumorais. A classificação definitiva das neoplasias só é possível após avaliação histopatológica dos linfonodos, sendo que a presença de células neoplásicas é um fator de prognóstico importante no tempo de

sobrevivência. Na tabela 18 estão os critérios de estadiamento clínico para neoplasias mamárias caninas e felinas, de acordo com o sistema TNM (Cassali *et al.*, 2020).

Tabela 18 - Estadiamento clínico da Organização Mundial da Saúde (OMS) para as neoplasias mamárias caninas e estadiamento clínico da OMS modificado para as neoplasias mamárias felinas (adaptado de Cassali *et al.* 2019).

Neoplasias caninas		Neoplasias felinas	
<b>T – Tumor primário</b>			
Diâmetro máximo < 3cm	T <sub>1</sub>	Diâmetro máximo < 2cm	
Diâmetro máximo 3 – 5 cm	T <sub>2</sub>	Diâmetro máximo 2 – 3 cm	
Diâmetro máximo > 5cm	T <sub>3</sub>	Diâmetro máximo > 3cm	
<b>N – Linfonodos regionais</b>			
Sem metástases (histologia ou citologia)	N <sub>0</sub>	Sem metástases (histologia ou citologia)	
Metástases presentes (histologia ou citologia)	N <sub>1</sub>	Metástases presentes (histologia ou citologia)	
<b>M – Metástases distantes</b>			
Não encontradas metástases distantes	M <sub>0</sub>	Não encontradas metástases distantes	
Metástases distantes encontradas	M <sub>1</sub>	Metástases distantes encontradas	
<b>Estádios</b>			
T <sub>1</sub> N <sub>0</sub> M <sub>0</sub>	I	T <sub>1</sub> N <sub>0</sub> M <sub>0</sub>	
T <sub>2</sub> N <sub>0</sub> M <sub>0</sub>	II	T <sub>2</sub> N <sub>0</sub> M <sub>0</sub>	
T <sub>3</sub> N <sub>0</sub> M <sub>0</sub>	III	T <sub>1-2</sub> N <sub>1</sub> M <sub>0</sub> T <sub>3</sub> N <sub>0-1</sub> M <sub>0</sub>	
T <sub>1-3</sub> N <sub>1</sub> M <sub>0</sub>	IV	T <sub>1-3</sub> N <sub>0-1</sub> M <sub>1</sub>	
T <sub>1-3</sub> N <sub>0-1</sub> , M <sub>1</sub>	V		

Deve ser investigada a existência de metástases distantes, sendo recomendado a realização de radiografias com três projeções e de ecografia abdominal. Nas cadelas as metástases mais frequentes afetam os pulmões, mas também podem ocorrer nos linfonodos sublobares, esternais e pré-escapulares, no fígado, cérebro e osso. Nas gatas

as metástases pulmonares também são as mais frequentes, podendo ocorrer noutras localizações como pleura, diafragma, fígado, rins, ovários, útero e baço (Cassali *et al.*, 2020).

Existe uma influência hormonal no desenvolvimento dos tumores mamários, sendo que têm sido associadas as hormonas testosterona, estrogénios e progesterona com as neoplasias mamárias felinas, e, também, a utilização de medicamentos preventivos de cio foram associados a um maior risco. A ovariectomia realizada antes dos dois anos de idade reduz o risco tanto em cadelas como em gatas (Euler, 2016).

Na análise histopatológica, existem diferentes métodos de classificação e critérios para diferenciar neoplasias, existindo diversas classificações propostas (Cassali *et al.*, 2020).

A análise imunohistoquímica avalia diferentes marcadores, podendo auxiliar na determinação do prognóstico (Euler, 2016). Entre estes marcadores, estão, por exemplo, os receptores de estrogénio e progesterona, cuja expressão nas células diminui com o aumento da malignidade da neoplasia, ou o marcador Ki-67, utilizado para determinar o índice de proliferação (Cassali *et al.*, 2020; Euler, 2016).

A citologia não apresenta grande valor na avaliação do prognóstico, sendo contraindicada nas gatas, uma vez que a maior parte das neoplasias mamárias felinas são malignas (Euler, 2016).

O tratamento de eleição é a excisão cirúrgica, sendo que a extensão desta excisão é determinada pelo número de nódulos, pelo seu tamanho, localização, entre outros (Euler, 2016). Nas cadelas, pode variar entre ser realizada uma mastectomia regional e ser realizada excisão de uma cadeia mamária ou até mesmo ambas as cadeias, em caso de neoplasias mais dispersas (Cassali *et al.*, 2020; Euler, 2016). Os linfonodos axilar ou inguinal superficial ou ambos também devem ser enviados para análise histopatológica, conforme a região que foi intervencionada. Nas gatas é, geralmente, recomendado a excisão de ambas as cadeias mamárias, bem como os respetivos linfonodos axilar e inguinal, uma vez que uma cirurgia mais agressiva está associada a melhor prognóstico (Cassali *et al.*, 2020). Nos casos de excisão de ambas as cadeias mamárias, esta deve ser realizada em duas cirurgias separadas de algumas semanas, para diminuir o risco de deiscência (Euler, 2016).

A quimioterapia pode ser associada ao tratamento cirúrgico em neoplasias com carácter mais maligno de forma a melhorar o prognóstico. A radioterapia não tem mostrado benefícios (Euler, 2016).

### 3. Cirurgia

A distribuição da casuística de cirurgia, por área cirúrgica e espécie animal, está descrita na tabela 19, com clara predominância da cirurgia de tecidos moles, que representa 86% dos casos, tendo sido observados apenas sete casos (14%) de cirurgia ortopédica.

Tabela 19 - Distribuição da casuística na área de cirurgia, por espécie animal.

	Canídeos		Felídeos		Total	
	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)
<b>Cirurgia de tecidos moles</b>	22	44	21	42	43	86
<b>Cirurgia ortopédica</b>	4	8	3	6	7	14
<b>Total</b>	26	52	24	48	50	100

#### 3.1 Cirurgia de Tecidos Moles

Na tabela 20 está representada a casuística na área de cirurgia de tecidos moles, sendo que as cirurgias mais frequentes foram a ovariectomia (51%) seguida da orquiectomia (23%). Nesta área o número de casos observados de canídeos e felídeos foi muito semelhante, apenas com mais um caso observado em canídeos. As cirurgias eletivas representam a maior parte da casuística, devendo-se referir, no entanto, que as ovariectomias realizadas incluem as cirurgias eletivas e as cirurgias de tratamento de piómetra.



Tabela 20 - Distribuição da casuística na área de cirurgia de tecidos moles, por espécie animal.

	Canídeos		Felídeos		Total	
	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)
Ovariohisterectomia	10	23	12	28	22	51
Orquiectomia	3	7	7	16	10	23
Cesariana	2	5	0	0	2	5
Mastectomia	1	2	1	2	2	5
Resolução de otohematoma	1	2	0	0	1	2
Enterectomia	1	2	0	0	1	2
Enterotomia	2	5	0	0	2	5
Gastrotomia	0	0	1	2	1	2
Gastropéxia	1	2	0	0	1	2
Gastropéxia com esplenectomia	1	2	0	0	1	2
<b>Total</b>	<b>22</b>	<b>51</b>	<b>21</b>	<b>49</b>	<b>43</b>	<b>100</b>

### 3.2 Cirurgia Ortopédica

A distribuição da casuística na área de cirurgia ortopédica está representada na tabela 21, podendo observar-se que a maioria dos casos se refere a cirurgia de redução de fraturas ósseas (86%), tendo sido também realizada uma cirurgia de ressecção da cabeça do fémur.

Tabela 21 - Distribuição da casuística na área de cirurgia ortopédica, por espécie animal.

	Canídeos		Felídeos		Total	
	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)
Ressecção da cabeça do fémur	1	14	0	0	1	14
Redução de fratura óssea	3	43	3	43	6	86
<b>Total</b>	<b>4</b>	<b>57</b>	<b>3</b>	<b>43</b>	<b>7</b>	<b>100</b>

#### 4. Exames complementares

Na tabela 22 está representada a casuística em termos de exames complementares. Os exames mais frequentes foram as análises sanguíneas (43%), que incluem hemograma e bioquímicas, muitas vezes realizados em conjunto. Seguidamente, estão os exames imagiológicos, radiografia (32%) e ecografia (14%). Foram observados mais exames realizados a canídeos (55%) do que felídeos (46%).

Tabela 22 - Distribuição da casuística relativamente a exames complementares observados, por espécie animal.

	Canídeos		Felídeos		Total	
	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)
<b>Radiografia</b>	35	18	28	14	63	32
<b>Ecografia</b>	15	8	13	7	28	14
<b>Ecocardiografia</b>	5	3	0	0	5	3
<b>Análises Sanguíneas</b>	47	24	39	20	86	43
<b>Análise de urina</b>	7	4	5	3	12	6
<b>Testes rápidos FIV/FeLV</b>	0	0	6	3	6	3
<b>Total</b>	109	55	91	46	200	100

#### 5. Terapias não convencionais

Durante o estágio foram observadas terapias não convencionais, cuja casuística está apresentada na tabela 23, sendo os canídeos (78%) a espécie mais observada nesta área, com a acupunctura (78%) a representar a terapia mais realizada.

Tabela 23 - Distribuição da casuística relativamente a terapias não convencionais observadas, por espécie animal.

	Canídeos		Felídeos		Total	
	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)
<b>Acupuntura</b>	6	67	1	11	7	78
<b>Terapia Laser</b>	1	11	1	11	2	22
<b>Total</b>	7	78	2	22	9	100

## 6. Outros procedimentos

Neste segmento estão incluídos os procedimentos observados ou realizados que não se integravam nos segmentos anteriores. Conforme a casuística apresentada na tabela 24, foram observadas três eutanásias, uma das quais realizada pela autora. Os outros procedimentos consistem numa algaliação a um felino e uma necropsia a um lagomorfo.

Tabela 24 - Distribuição da casuística relativamente a outros procedimentos observados, por espécie animal.

	Canídeos		Felídeos		Exóticos		Total	
	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)	Fi	Fr (%)
<b>Algaliação</b>	0	0	1	20	0	0	1	20
<b>Eutanásia</b>	2	40	1	20	0	0	3	60
<b>Necrópsia</b>	0	0	0	0	1	20	1	20
<b>Total</b>	2	40	2	40	1	20	5	100

### III. Monografia: Panleucopénia Felina

#### 1. Etiologia

Os parvovírus são vírus nus (sem invólucro) de pequenas dimensões (20nm), com genoma de cadeia simples de ácido desoxirribonucleico (DNA), que se replicam utilizando as DNA polimerases e outros recursos da célula hospedeira (Truyen e Parrish, 2013).

O seu genoma codifica duas proteínas não estruturais, *non-structural protein 1* (NS1) e *non-structural protein 2* (NS2), e duas proteínas da cápside, *virion protein 1* (VP1) e *virion protein 2* (VP2). A NS1 tem um papel importante na regulação da replicação do vírus. Não está bem esclarecido o papel da NS2, mas parece estar associada ao agrupamento de vírus nas células e ao transporte nuclear (Truyen e Parrish, 2013). As proteínas VP1 e VP2 em conjunto formam a cápside, que é constituída por 90% de VP2 e 10% de VP1, sendo que esta última tem funções importantes na infeção celular, incluindo atividade de enzima fosfolipase A2 (as enzimas fosfolipase A2 desempenham diversas funções no organismo, entres as quais metabolismo das membranas lipídicas), que parece ser imprescindível à entrada do vírus nas células (Truyen e Parrish, 2013; Zádori *et al.*, 2001). A cápside controla a ligação aos receptores e o processo infeccioso das células, sendo também o alvo do sistema imunitário (Truyen e Parrish, 2013).

O vírus da panleucopénia felina, ou parvovírus felino (FPV), pertence à família *Parvoviridae*, subfamília *Parvovirinae*, género *Protoparvovirus*, espécie *Protoparvovirus carnivoran 1*. O FPV é geneticamente, estruturalmente e antigenicamente muito próximo do parvovírus da raposa azul, do vírus da enterite do vison e do parvovírus canino (CPV), que pertencem também à espécie *Protoparvovirus carnivoran 1* (Capozza *et al.*, 2023; Truyen e Parrish, 2013). Estão reportadas variações genéticas entre isolados de FPV e algumas evidências de recombinação genética entre o FPV e o CPV-2 (Stuetzer e Hartmann, 2014; Truyen e Parrish, 2013). O parvovírus canino tipo 2 foi descoberto em 1978 e é muito semelhante ao FPV, pelo que se pensa que poderá ter evoluído a partir deste e adaptado a um hospedeiro diferente, através de alterações na cápside, que permitem a infeção de cães, no entanto Capozza *et al.* (2023) refere que

podem ter ambos evoluído a partir de um ancestral comum (Capozza *et al.*, 2023; Truyen *et al.*, 2009).

Os parvovírus caninos podem infectar os gatos, sendo que as variantes 2a, 2b e 2c do CPV têm sido isoladas tanto em gatos com sinais clínicos de panleucopénia como em gatos saudáveis. Estas infeções pelo vírus canino são raras na Europa e nos Estados Unidos da América (Stuetzer e Hartmann, 2014). A situação reversa, ou seja, a infeção de cães pelo FPV, não é viável, sendo que o este vírus tem replicação limitada em tecidos linfóides caninos, sem conseguir causar doença nem ocorrer excreção do vírus (Sykes e Parrish, 2023).

O FPV é um vírus muito resistente, podendo sobreviver durante muito tempo em material orgânico e mesmo no exterior pode persistir durante meses, sendo que consegue resistir por 30 minutos à temperatura de 80°C, necessitando de temperaturas de pelo menos 90°C durante 10 minutos para a sua eliminação. Também consegue resistir a vários desinfetantes (álcool ou compostos de amónio quaternário), podendo ser eliminado com hipoclorito de sódio 5% a 6% ou formaldeído, entre outros (Barrs, 2019; Stuetzer e Hartmann, 2014).

## **2. Distribuição e suscetibilidade**

A primeira literatura a reportar a panleucopénia felina data das décadas de 1920 e 1930 (Truyen e Parrish, 2013). O FPV é um vírus ubiqüitário e a panleucopénia felina tem sido reportada em quase todos os países, contribuindo para este facto a elevada contagiosidade do vírus e a sua persistência no meio ambiente e material orgânico (Barrs, 2019; Tuzio, 2021).

O FPV pode infectar, para além do gato doméstico e outras espécies da família *Felidae*, também espécies de outras famílias, como por exemplo, guaxinins e raposas (Stuetzer e Hartmann, 2014; Sykes e Parrish, 2023).

A imunidade materna, geralmente, protege os gatos jovens nos primeiros meses de idade, podendo variar entre as sete e as 12 semanas (aproximadamente), uma vez que esta depende do nível de imunidade da progenitora e da eficácia da transferência dos anticorpos para o recém-nascido (Truyen e Parrish, 2013).

Os gatos que têm acesso ao exterior ou que vivem em colônias ou abrigos são os mais suscetíveis, no entanto, mesmo os gatos que são exclusivamente de interior podem ser infetados através de fomites, sendo mais frequente em gatos com menos de um ano de idade (Stuetzer e Hartmann, 2014; Sykes e Parrish, 2023; Tuzio, 2021). A doença afeta principalmente gatos não vacinados, no entanto, Jakel *et al.* (2012) concluíram que uma percentagem significativa de gatinhos, nascidos de fêmeas vacinadas, não desenvolveram imunidade após vacinação seguindo os protocolos vacinais recomendados, pelo que estes animais são também suscetíveis à doença (Jakel *et al.*, 2012; Tuzio, 2021). Pensa-se que muitas infeções por FPV sejam subclínicas (Barrs, 2019).

### 3. Patogénese

A transmissão pode ocorrer através de contacto direto com um gato infetado ou indiretamente, sendo que as fomites têm um papel importante devido à elevada resistência do vírus (Sykes e Parrish, 2023; Tuzio, 2021). Também ocorre transmissão por via transplacentária (Tuzio, 2021).

A infeção ocorre por via intranasal ou oral e cerca de 18 a 24 horas depois o vírus replica-se nos tecidos linfóides da orofaringe. Na fase de virémia, que ocorre entre dois a sete dias depois, o vírus é disseminado por todos os tecidos do organismo. Para a sua replicação, o vírus necessita de células na fase S do ciclo celular (fase em que ocorre a replicação do DNA), de forma a utilizar as DNA polimerases da célula hospedeira para sintetizar a cadeia complementar do seu genoma. Portanto, os tecidos com maior atividade mitótica, como o tecido linfóide, a medula óssea e a mucosa intestinal, são os mais frequentemente afetados em gatinhos com mais de seis semanas (Stuetzer e Hartmann, 2014).

O FPV causa lise celular nos tecidos em que ocorre replicação (Kennedy e Little, 2012). A replicação do vírus no tecido linfóide, com conseqüente necrose, e também a migração de linfócitos para os tecidos resulta em linfopenia (Stuetzer e Hartmann, 2014). A migração de neutrófilos para o trato gastrointestinal é um dos fatores no desenvolvimento de neutropénia (Tuzio, 2021). Na medula óssea, a replicação do vírus nas precursoras das células sanguíneas afeta todas as linhagens mielóides, contribuindo

para o quadro típico de panleucopénia (Stuetzer e Hartmann, 2014). Como os eritrócitos têm maior tempo de semivida, não é tão frequente resultar em anemia, sendo que, a perda de sangue no intestino, pode também ser causa desta (Kennedy e Little, 2012). Posteriormente, cerca de três a quatro dias após início dos sinais clínicos existe aumento dos anticorpos em circulação, com diminuição da carga viral, e alguns dias depois aumento da quantidade de leucócitos (Tuzio, 2021). Nos animais jovens pode encontrar-se involução e degenerescência do timo (Sykes e Parrish, 2023; Tuzio, 2021).

No intestino ocorre infecção das células das criptas de *Lieberkühn* que estão em constante divisão, sendo que as células diferenciadas na superfície das vilosidades não são afetadas diretamente, no entanto, estas são originadas a partir das células das criptas, resultando no encurtamento das vilosidades intestinais, aumento da permeabilidade e malabsorção (Stuetzer e Hartmann, 2014; Sykes e Parrish, 2023). O jejuno e o íleo parecem ser os segmentos intestinais mais afetados (Sykes e Parrish, 2023). Existe também uma maior suscetibilidade para a ocorrência de infecção bacteriana secundária, com a microflora intestinal, e, conseqüentemente, endotoxémia e coagulação intravascular disseminada (CIVD) (Greene, 2012).

A doença clínica manifesta-se entre dois a 10 dias após a infecção (Barrs, 2019). A coinfeção com outros agentes patogénicos pode agravar a doença (Sykes e Parrish, 2023).

A infecção intrauterina no início da gestação pode causar morte fetal, reabsorção, aborto ou fetos mumificados. Numa fase mais tardia da gestação, o vírus vai afetar o tecido neuronal, sendo que, numa ninhada, alguns gatinhos vão ser saudáveis. Na fase final da gestação e período neonatal, a infecção com FPV vai causar lesões no sistema nervoso central, incluindo cérebro, cerebelo, retina e nervo ótico (Stuetzer e Hartmann, 2014). A hipoplasia cerebelar é uma lesão frequentemente descrita em casos de infecção neste período de final de gestação e até cerca dos nove dias de idade, pois nesta fase existe desenvolvimento do cerebelo (Stuetzer e Hartmann, 2014; Sykes e Parrish, 2023).

Os animais infetados excretam o vírus em todas as secreções, mas é principalmente encontrado nas fezes, podendo ocorrer antes da presença de sinais clínicos ou mesmo em infeções subclínicas (Barrs, 2019; Sykes e Parrish, 2023). A excreção do vírus, geralmente, ocorre durante vários dias, mas pode-se verificar até seis semanas após a recuperação (Sykes e Parrish, 2023).

#### 4. Sinais clínicos

Como referido anteriormente, muitos gatos infetados não apresentam sinais clínicos, sendo que a doença mais severa geralmente ocorre nos animais jovens não vacinados, com os valores de morbidade e mortalidade mais elevados entre os três e os cinco meses. A virulência da estirpe também influencia a severidade dos sinais clínicos (Sykes e Parrish, 2023; Tuzio, 2021).

Na forma hiperaguda, pode ocorrer morte nas primeiras 12 horas, com poucos ou nenhuns sinais clínicos, sendo que se pode observar severa desidratação, hipotermia e coma (Barrs, 2019; Tuzio, 2021).

Na forma aguda pode ocorrer febre (39.5°C a 42.5°C), prostração, anorexia, vômito e desidratação. A diarreia ocorre com menor frequência e desenvolve-se numa fase mais tardia da doença (Stuetzer e Hartmann, 2014; Sykes e Parrish, 2023). No exame físico encontra-se espessamento das ansas intestinais e desconforto, bem como linfadenomegália mesentérica (Barrs, 2019). Podem também existir úlceras orais, melena, icterícia e, decorrente de CIVD, petéquias ou equimoses em casos mais graves. Nas fases terminais da doença pode ocorrer hipotermia, bradicardia e coma. Os animais que sobrevivem por mais de cinco dias sem desenvolver complicações fatais, geralmente recuperam. A morte pode ocorrer em resultado de complicações por infeção bacteriana secundária, desidratação e CIVD (Stuetzer e Hartmann, 2014; Sykes e Parrish, 2023).

A doença é auto-limitante, pelo que em casos crónicos de leucopénia ou diarreia, existe outra causa (Greene, 2012).

Nos gatinhos infetados durante a gestação e período neonatal, pode observar-se ataxia, incoordenação, tremores, movimentos hipermétricos e cegueira, com estado mental normal, nos casos de doença cerebelar, sendo que os tremores e a incoordenação estão ausentes em repouso (Stuetzer e Hartmann, 2014; Sykes e Parrish, 2023). Gatos com disfunção cerebelar ligeira conseguem aprender a compensar e ter qualidade de vida (Stuetzer e Hartmann, 2014). As lesões cerebrais são menos frequentes, sendo que os sinais clínicos resultantes de hidranencefalia incluem convulsões, alterações comportamentais e andamento normal, apesar de existirem défices posturais. Podem também ser encontradas lesões degenerativas na retina de gatinhos com sinais



neurológicos ou, acidentalmente, em gatos clinicamente saudáveis (Stuetzer e Hartmann, 2014; Sykes e Parrish, 2023).

## 5. Diagnóstico

O diagnóstico presuntivo é baseado nos sinais clínicos e na presença de leucopénia, que se caracteriza por linfopénia e neutropénia (Barrs, 2019; Tuzio, 2021). A leucopénia não é patognomónica de infeção por FPV, podendo não ocorrer em todos os casos da doença (Sykes e Parrish, 2023). A severidade da leucopénia, geralmente, reflete a gravidade da doença clínica. Trombocitopénia e anemia, geralmente ligeira, também estão presentes em muitos casos (Barrs, 2019). As alterações bioquímicas que podem ser encontradas são hipoalbuminémia, hipoproteinémia, hipoclorémia, hiponatrémia e aumento da AST, podendo também ocorrer aumento da ALT e concentração de bilirrubina (Barrs, 2019; Sykes e Parrish, 2023). A azotémia é encontrada frequentemente, em consequência de desidratação (Sykes e Parrish, 2023).

Nos casos de infeção intrauterina ou neonatal, para detetar as lesões cerebrais e cerebelares pode-se recorrer a ressonância magnética e tomografia axial computadorizada (Greene, 2012).

Existem testes rápidos de deteção de antígeno de FPV em amostra fecal e, também, para pesquisa de antígeno de CPV que podem detetar infeção por FPV, podendo ser utilizados nos gatos. Estes testes utilizam técnicas imunocromatográficas ou de imunoabsorção enzimática (ELISA) e a sua precisão varia entre fabricantes (Stuetzer e Hartmann, 2014; Sykes e Parrish, 2023). No entanto, a deteção do antígeno viral nas fezes utilizando este método pode apenas ser possível num curto período de tempo após infeção e, aquando da realização do teste, o vírus não ser detetável (Sykes e Parrish, 2023). No caso de vacinação com uma vacina viva modificada nas duas a três semanas anteriores à realização do teste, podem existir resultados falsos positivos, sendo que a especificidade dos testes, nestas circunstâncias, também pode variar entre fabricantes (Barrs, 2019; Stuetzer e Hartmann, 2014). Podem ocorrer falsos negativos, quando os antígenos presentes na amostra estão ligados a anticorpos, não estando disponíveis para ligação aos anticorpos monoclonais do teste (Truyen *et al.*, 2009). Neuerer *et al.* (2008)

compararam o desempenho de cinco testes de detecção de antígeno de CPV, no diagnóstico de panleucopénia, tendo concluído que todos os testes eram adequados para este propósito, sendo que o FASTest® Parvo Strip (MegaCor, Áustria) foi o que obteve melhor desempenho (Neuerer *et al.*, 2008).

A realização de testes serológicos para detecção de anticorpos numa amostra isolada não permite a distinção entre infeção ativa ou passada ou anticorpos vacinais (Stuetzer e Hartmann, 2014). A neutralização viral e a inibição da hemaglutinação, realizadas em duas amostras com cerca de duas semanas de intervalo (sendo a primeira amostra recolhida no período de doença), indicam a existência de infeção ativa se o título de anticorpos na segunda amostra for quatro vezes ou mais superior ao da primeira amostra (Greene, 2012).

Também é possível o diagnóstico por isolamento do vírus em culturas de células ou por microscopia eletrónica, mas estes métodos já não são muito utilizados (Truyen *et al.*, 2009).

Testes de reação em cadeia da polimerase (PCR) podem ser utilizados na confirmação do diagnóstico do teste rápido, em amostras de fezes ou sangue, sendo que é recomendado uma amostra de sangue total no caso de gatos sem diarreia (Stuetzer e Hartmann, 2014; Truyen *et al.*, 2009). Estes testes têm maior sensibilidade conseguindo detetar menores cargas virais comparativamente com outros métodos (Greene, 2012). Existe, também, a possibilidade de falsos positivos em gatos recentemente vacinados com vacinas vivas modificadas (Barrs, 2019). Podem ser realizados testes de PCR em amostras de tecidos (Stuetzer e Hartmann, 2014). O PCR em tempo real é um método quantitativo para detecção do vírus e ainda mais sensível do que o PCR convencional (Streck *et al.*, 2013). O DNA viral pode persistir no hospedeiro durante muito tempo após a infeção pelo que a detecção de DNA viral nem sempre indica infeção ativa (Stuetzer e Hartmann, 2014).

Em necrópsia pode-se encontrar sinais de enterite segmentar, variando entre ligeira a severa, com ou sem presença de petéquias ou equimoses nas superfícies serosas, principalmente no jejuno e íleo. O intestino pode estar espessado e sem elasticidade e as fezes, na presença de sangue, têm frequentemente um odor fétido (Tuzio, 2021). Nos casos de infeção pré-natal pode observar-se uma redução de tamanho do cerebelo,

hidrocefalia ou hidranencefalia. Encontra-se atrofia do timo nos casos de infecção neonatal (Sykes e Parrish, 2023).

Na histopatologia, observa-se necrose das criptas com encurtamento das vilosidades e depleção celular na medula óssea e tecidos linfóides (Sykes e Parrish, 2023; Tuzio, 2021). No cerebelo pode-se encontrar alterações degenerativas, com redução e desorganização das camadas de células granulares e de Purkinje (Greene, 2012).

São diagnósticos diferenciais de panleucopénia felina infecção por outros agentes virais que afetem o trato gastrointestinal, infecções bacterianas secundárias severas, que possam causar leucopénia tóxica (por exemplo, *Salmonella* sp. ou *Clostridium perfringens*), toxoplasmose aguda, infecção pelos vírus da leucemia felina e da imunodeficiência felina, envenenamento agudo, ingestão de corpo estranho e intussusceção (Tuzio, 2021).

## 6. Tratamento

Os gatos com diagnóstico de panleucopénia devem ser isolados, sendo que, geralmente, necessitam de internamento (Barrs, 2019).

A fluidoterapia é essencial, para rehidratar os pacientes e compensar as perdas de fluídos que ocorrem durante o curso da doença, e qualquer desequilíbrio eletrolítico ou ácido-base deve ser corrigido (Barrs, 2019). Deve utilizar-se uma solução isotónica equilibrada, como o lactato de Ringer, e pode ser benéfica a suplementação com potássio. Nos gatinhos deve ser monitorizada a glicémia e se necessário suplementar através da fluidoterapia, com dextrose 2,5% a 5% (Barrs, 2019; Tuzio, 2021).

Deve ser evitado o consumo de alimento e água, na fase inicial, para ajudar a controlar a emése, e também porque vai levar a uma diminuição da atividade mitótica nas células do intestino, nas quais o vírus se replica. No entanto, assim que possível deve-se reiniciar alimentação enteral, começando com pequenas quantidades oferecidas frequentemente, de uma dieta de fácil digestão (Stuetzer e Hartmann, 2014; Truyen *et al.*, 2009; Tuzio, 2021).

No controlo da emése, são também utilizados medicamentos antieméticos, sendo o maropitant (Cerenia® [1mg/kg q24h SC ou IV lento]) a primeira escolha, podendo, se

necessário, associar ondasetron (0.1-1 mg/kg SC, IM ou IV lento q6 a 12h) (Barrs, 2019; Tuzio, 2021). Sykes e Parrish (2023) referem a utilização de metoclopramida, no entanto, Allerton (2020) afirma que existe contraindicação em caso de hemorragia gastrointestinal, e parece ter menor efeito em gatos do que em cães. A metoclopramida pode ser administrada em infusão contínua (1-2 mg/kg durante 24h) ou a cada oito ou 12 horas (0,17-0,33 mg/kg q8h; 0,25-0,5 mg/kg q12h; SC, IM ou IV) (Allerton, 2020; Sykes e Parrish, 2023). Barrs (2019), refere a possibilidade de utilização da mirtazapina, que também tem efeito antiemético, para além de estimular o apetite, no entanto, deve ser utilizado com precaução em conjunto com o maropitant ou o ondasetron, uma vez que todos têm ação antagonista nos mesmos receptores, e não está estudada a sua segurança em gatinhos (Barrs, 2019). Podem também ser utilizados protetores gástricos, como os inibidores da bomba de prótons (por exemplo, omeprazol) ou os antagonistas dos receptores H<sub>2</sub> (por exemplo, ranitidina ou famotidina) (Barrs, 2019; Tuzio, 2021). O sucralfato também é um protetor gástrico que pode ser utilizado, após ter sido controlado o vômito, uma vez que apenas pode ser administrado por via oral (Allerton, 2020; Tuzio, 2021).

Devido ao risco de infecções bacterianas secundárias, é fundamental a antibioterapia, que deve ter eficácia contra bactérias *Gram* positivas, *Gram* negativas e anaeróbias, preferencialmente administrados parenteralmente (Barrs, 2019). Pode utilizar-se, por exemplo, amoxicilina – ácido clavulânico (Noroclav®), ampicilina ou cefalosporinas (Barrs, 2019; Stuetzer e Hartmann, 2014). Pode combinar-se marbofloxacina (Marbocyl® [2mg/kg q24h IV ou SC]; utilizar com precaução devido ao efeito tóxico nas cartilagens e, nos gatos, também na retina, associados à administração de quinolonas) ou gentamicina (Gentayet® [5-8mg/kg q24h SC, IM ou IV lento]; apenas em pacientes hidratados e sem doença ou dano renal), com antibióticos da classe das penicilinas (Allerton, 2020; Barrs, 2019). A combinação de uma penicilina (por exemplo amoxicilina – ácido clavulânico; 8,75-25mg/kg q8h IV ou q24h SC ou IM), metronidazol (10-15 mg/kg q12h IV infusão lenta) ou, clindamicina, com aminoglicosídeos, pode ser necessária em gatos com septicémia (Allerton, 2020; Greene, 2012).

A administração de vitaminas de complexo B, por via parenteral, também está indicada para prevenir a deficiência em tiamina (Stuetzer e Hartmann, 2014).

Pacientes com hipoalbuminemia, hipotensão ou anemia severa podem necessitar da administração de colóides sintéticos ou transfusões de plasma ou sangue total (Barrs, 2019; Stuetzer e Hartmann, 2014).

Se necessário tratar CIVD, pode-se administrar heparina e fazer transfusão em caso de trombocitopenia severa (Stuetzer e Hartmann, 2014).

A administração de anti-helmínticos também está indicada, pois a presença de parasitas intestinais pode afetar negativamente o quadro clínico, no entanto, na presença de vômito, deve ser evitada a administração oral (Barrs, 2019).

A utilização de interferão recombinante felino (Virbagen® Omega) parece causar um aumento de imunoglobulinas, no entanto, não demonstrou melhoria dos sinais clínicos ou influência na mortalidade (Sykes e Parrish, 2023).

A administração de buprenorfina (Bupaq®) também pode ser considerada para controlar a dor nos casos com severa sintomatologia gastrointestinal (Tuzio, 2021).

## **7. Prognóstico**

A mortalidade é elevada, entre 25% a 90% em casos com doença aguda, sendo que é mais elevada nos recém-nascidos, e na forma hiperaguda pode chegar aos 100% (Barrs, 2019; Jakel *et al.*, 2012). A patogenicidade da estirpe também tem influência na mortalidade, bem como, a presença de coinfeções. O prognóstico também depende da forma da doença que é apresentada e da rapidez de diagnóstico e início do tratamento (Tuzio, 2021).

Baixa contagem de leucócitos e plaquetas, hipoalbuminemia e hipocalcemia à apresentação são marcadores de prognóstico desfavorável e a presença de letargia, hipotermia e baixo peso foram associados a maior risco de morte (Barrs, 2019; Stuetzer e Hartmann, 2014).

## 8. Profliaxia

Pode ser realizada imunização passiva, utilizando soro homólogo de gatos com elevado título de anticorpos (vacinais ou devido a infecção passada) ou preparações de anticorpos produzidas em cavalos, em caso de ser necessário conferir uma rápida proteção, como por exemplo, em surtos. Estas preparações produzidas em cavalos podem não estar disponíveis em todos os países, e não se deve realizar administrações repetidas por risco de anafilaxia. Os animais que recebem este soro, não podem ser vacinados nas três a quatro semanas seguintes (Stuetzer e Hartmann, 2014).

Os anticorpos maternos são adquiridos principalmente por via da ingestão de colostro nas primeiras horas de vida, sendo que o título de anticorpos maternos de um gatinho vai depender desta ingestão de colostro e, também, do título de anticorpos da progenitora. Nas semanas seguintes ao nascimento a quantidade de anticorpos vai diminuindo, no entanto, o título de anticorpos necessário para proteger o gatinho da panleucopénia felina é superior ao título de anticorpos que interfere com a vacina, criando-se uma janela de suscetibilidade (período de tempo em que o animal não está protegido pelos anticorpos maternos, mas não consegue responder à vacina por interferência destes) (Truyen *et al.*, 2009). Esta janela de suscetibilidade pode variar, sendo que existem gatinhos (em populações que não contactaram com o vírus, quer por vacinação quer por infecção) que às seis semanas de idade não apresentam anticorpos maternos, e outros nos quais ainda foram detetados anticorpos às 20 semanas, que interferiam com a vacinação (Barrs, 2019; Jakel *et al.*, 2012).

As vacinas contra o FPV fazem parte das vacinas essenciais felinas, podendo ser administradas vacinas vivas modificadas ou vacinas inativadas, sendo que as primeiras produzem imunidade mais rapidamente e eficazmente (Sykes e Parrish, 2023). Vacinas intranasais (vivas modificadas) também podem ser utilizadas, no entanto as parenterais são mais eficazes (Barrs, 2019; Squires *et al.*, 2024).

Tendo em conta o que foi referido anteriormente, as atuais recomendações de vacinação de gatinhos sugerem que se esta se inicie por volta das seis a oito semanas de idade e que termine após as 16 semanas, com intervalo de duas a quatro semanas entre cada dose. O reforço geralmente administrado por volta das 52 semanas de idade deveria ser antecipado para as 26 semanas, de forma que os gatinhos que não responderam às

vacinas administradas, não se mantêm sem proteção até um ano de idade. Posteriormente, a vacinação contra o FPV (com vacina viva modificada) não necessita ser realizada com intervalos inferiores a três anos (Squires *et al.*, 2024).

Nos gatos que entram em abrigos onde existem casos, devem ser vacinados à entrada com uma vacina viva modificada e mantidos separados dos outros gatos (Greene, 2012). Nos casos em que existem surtos, as vacinas vivas modificadas podem ser administradas a partir das quatro semanas de idade, sendo que em animais com menor idade, ou imunodeprimidos, se deve utilizar as vacinas inativadas. As vacinas devem ser administradas com duas semanas de intervalo até às 20 semanas de idade, se existir essa possibilidade e o animal se mantiver no abrigo até essa idade (Tuzio, 2021).

No controlo de surtos em abrigos é importante a desinfeção das superfícies, jaulas, comedouros e outros objetos, utilizando, por exemplo, lixívia de uso doméstico, numa diluição 1:30 (Stuetzer e Hartmann, 2014). Os gatos com suspeita ou diagnóstico de panleucopénia devem ser isolados, num local separado dos restantes animais. As pessoas que contactam com os animais doentes ou suspeitos devem utilizar equipamento de proteção (Barrs, 2019).

## IV. Caso Clínico

### 1. Identificação do paciente

**Nome:** Mau

**Espécie:** Felina

**Raça:** Doméstico de pêlo curto

**Idade:** 7 meses

**Sexo:** Macho (não castrado)

**Peso:** 4,0Kg

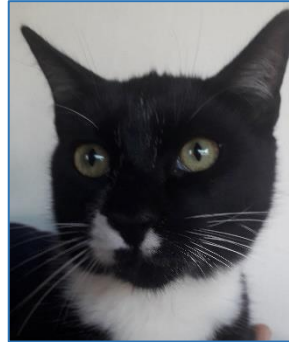


Figura 3 - Mau. (fotografia da autora).

### 2. Anamnese

O Mau era um gato sem acesso ao exterior e que não convivia com outros gatos, sendo que não tinha realizado nenhuma vacina. Existia história de contacto indireto com um gato infetado por panleucopénia e desde o dia anterior que apresentava prostração, vômito e anorexia, sendo que os tutores também notaram a presença de diarreia.

### 3. Exame clínico

No exame físico os sinais clínicos observados foram desidratação ligeira, febre e mucosas ligeiramente pálidas, não existindo outras alterações.

### 4. Diagnóstico

Perante a suspeita foi realizado teste rápido de deteção de antigénio de CPV nas fezes (FASTest® Parvo) cujo resultado foi positivo, tendo sido realizado, também, hemograma e análises bioquímicas, como apresentado na tabela 23.



Tabela 25 - Resultado do hemograma e análises bioquímicas do Mau.

	Resultado	Unidades	Intervalo de Normalidade:
<b>HEMOGRAMA:</b>			
<b>Leucócitos</b>	0,6	10 <sup>9</sup> /l	5-19,5
<b>Linfócitos</b>	0,4 (67,9%)	10 <sup>9</sup> /l	0,8-7 (12-45)
<b>Monócitos</b>	0,1 (8,4%)	10 <sup>9</sup> /l	0-1,9 (2-9)
<b>Granulócitos</b>	0,1 (23,7%)	10 <sup>9</sup> /l	2,1-15 (35-85)
<b>Eritrócitos</b>	8,13	10 <sup>12</sup> /l	4,6-10
<b>Hemoglobina</b>	13	g/dl	9,3-15,3
<b>Hematócrito</b>	39,0	%	28-49
<b>Volume globular médio</b>	48,0	fl	39-52
<b>Hemoglobina corpuscular média</b>	15,9	pg	13-21
<b>Concentração de hemoglobina corpuscular média</b>	33,3	g/dl	30-38
<b>Amplitude de distribuição eritrocitária</b>	13,2	%	14-18
<b>Plaquetas</b>	68,0	10 <sup>9</sup> /l	100-514
<b>Volume plaquetário médio</b>	11,6	fl	5-9
<b>Amplitude de distribuição plaquetária</b>	15,6		--
<b>Plaquetócrito</b>	0,078	%	--
<b>BIOQUÍMICA:</b>			
<b>Albumina</b>	3,2	g/dl	2,3-3,5

## 5. Internamento

O Mau iniciou fluidoterapia com soro lactato de Ringer, suplementado com glucose a 2,5% e metoclopramida (1mg/kg/dia), numa taxa de 6ml/kg/h (24ml/h). A suplementação de glucose foi realizada com 50ml de uma solução de glucose 50% e foi

adicionado um volume de metoclopramida de 1,4ml. Também se iniciou as seguintes medicações:

- Maropitant (Cerénia®) 10mg/ml (1mg/kg) 0,4ml SC q24h
- Ceftriaxona 125mg/ml (25mg/kg) 0,8ml IV q12h
- Metronidazol 5mg/ml (10mg/kg) 8ml IV q12h
- Enrofloxacin (Baytril®) 50mg/ml (5mg/kg) 0,4ml SC q24h
- Infermun® 0,5ml IV/IM administrado no primeiro dia e repetido 48 horas depois.

No primeiro dia de internamento o Mau esteve prostrado e fez diarreia, tendo sido realizada restrição de água e alimento. Após início da medicação a temperatura baixou para valores dentro do intervalo de normalidade.

No segundo dia, já se encontrava mais alerta e sem vômito, pelo que iniciou alimentação enteral com dieta comercial PURINA® PRO PLAN® VETERINARY DIETS EN gastrointestinal húmida.

No terceiro dia, apresentava as fezes moldadas, continuava com apetite e estava alerta, tendo sido alterada a fluidoterapia para a taxa de manutenção de 3ml/kg/h (12ml/h).

No quarto dia de internamento, tendo-se mantido o quadro clínico favorável e sem necessidade de manter a fluidoterapia ou a medicação por via parenteral, o Mau teve alta com o seguinte tratamento:

- Famotidina 10mg – meio comprimido a cada 12 horas, durante oito dias;
- Metronidazol 250mg – um quarto de comprimido a cada 12 horas, durante oito dias;
- Cefalexina (Cephacare®) 250mg – um quarto de comprimido a cada 12 horas, durante oito dias;
- FortiFlora® gato – uma saqueta a cada 24 horas, durante oito dias;
- Dieta PURINA® PRO PLAN® VETERINARY DIETS EN gastrointestinal.

Quatro dias após a alta, o Mau fez a primeira reavaliação, sendo que se encontrava bem, não voltou a apresentar sinais clínicos, continuava com excelente apetite e ativo.

Dois depois, o Mau voltou para uma segunda reavaliação e também para a administração de Infermun® 0,5ml por via intramuscular (sete dias após a dose anterior deste medicamento). O estado clínico manteve-se igual em relação à consulta anterior.

Novamente após dois dias, o Mau regressou para reavaliação, estando a terminar a medicação prescrita na alta. Não houve alterações a registar acerca do estado do paciente.

Foi indicado manter a dieta gastrointestinal e quando estivesse perto de terminar a embalagem fazer transição para a dieta habitual.

## 6. Discussão

O Mau foi um caso que rapidamente, e com instituição do tratamento, apresentou melhora no estado clínico, o que pode estar relacionado com a idade e com o facto de não apresentar outras doenças concomitantes. A história progressiva do Mau remeteu para a suspeita de panleucopénia, que foi posteriormente confirmada pelo teste rápido de pesquisa fecal de antigénio de CPV, que pode também ser utilizado para o FPV (Stuetzer e Hartmann, 2014). Segundo Neurerer *et al.* (2008), o teste utilizado neste caso (FASTest® Parvo) foi o que obteve melhores resultados entre os testes comparados, sendo que podem ocorrer resultados falsos-positivos em gatos vacinados recentemente, o que não foi o caso do Mau (Neurerer *et al.*, 2008).

No hemograma encontraram-se alterações características da doença, como a leucopénia, a linfopénia e, considerando a contagem de granulócitos, podemos inferir a presença de neutropénia, tendo-se observado também trombocitopénia (Tuzio, 2021). Não foram realizados exames imagiológicos na procura de outros diagnósticos diferenciais, como a presença de corpo estranho, pois a anamnese direccionou logo para o diagnóstico. Para além das análises realizadas poder-se-ia ter realizado também um teste de FIV/FeLV, pois estas são comorbilidades que poderiam influenciar o prognóstico, e também se poderia ter realizado análise a outros parâmetros bioquímicos, de forma a obter uma melhor informação sobre o quadro clínico do paciente.

A antibioterapia realizada, como recomendado por Barrs (2019), apresentava espectro de ação contra bactérias *Gram* positivas, *Gram* negativas e anaeróbias (Barrs, 2019). A enrofloxacina tem sido associada a cegueira em gatos, por efeito tóxico na retina, no entanto, não existem casos registados deste efeito com a utilização de marbofloxacina nas doses terapêuticas, pelo que poderia ter sido utilizada esta última (Allerton, 2020; Barrs, 2019). Outra opção poderia ter sido a combinação de uma penicilina potenciada (amoxicilina- ácido clavulânico ou ampicilina-sulbactam) com a ceftriaxona, que é uma cefalosporina de terceira geração (Barrs, 2019; Papich, 2018). Outras cefalosporinas de

terceira geração que são adequadas são a ceftazidima e a cefotaxima, sendo que todas as três referidas não estão disponíveis em apresentação de uso veterinário, sendo a sua utilização considerada *off label* (Allerton, 2020).

Foram, também, administrados antieméticos, maropitant e metoclopramida, sendo que a metoclopramida apesar de não ser consensual a sua utilização, foi administrada em infusão contínua, pois, devido ao seu curto tempo de ação, esta é a melhor forma de administração (Tuzio, 2021). A administração de um protetor gástrico como a ranitidina (antagonista dos receptores H<sub>2</sub>) poderia ter sido iniciada durante o internamento, por via parenteral (Allerton, 2020; Tuzio, 2021). No caso no Mau não foi necessário a utilização de analgésicos para controlo da dor (Tuzio, 2021).

Foi também administrado Infermun®, um imunomodulador constituído por células inativadas de *Propionibacterium acnes* e lipopolissacárido de células de *E. coli*, que é utilizado na parvovirose canina, tendo sido, neste caso, utilizado *off label* (DGAV, 2021 a).

O Mau foi para casa continuando o tratamento com antibióticos orais, com cefalexina, uma cefalosporina de primeira geração, e com o metronidazol (Allerton, 2020). Foi também prescrito um protetor gástrico antagonista dos receptores H<sub>2</sub>, a famotidina, sendo que também poderia ter sido prescrito o sucralfato, isolado ou em combinação com a famotidina, no entanto, no caso da utilização de ambos deveriam ser administrados com pelo menos duas horas de intervalo entre si (Allerton, 2020; Tuzio, 2021). Foi ainda indicado o probiótico FortiFlora® e a dieta gastrointestinal, para permitir uma digestão mais fácil e a recuperação da mucosa intestinal.

Como referido por Bybee, Scorza e Lappin (2011) e Lee *et al.* (2022), os probióticos são microrganismos vivos, que quando administrados em quantidade adequada trazem benefícios à saúde do hospedeiro, quer por competição com os microrganismos patogénicos (mantendo a microbiota intestinal equilibrada e saudável), quer por exercerem um efeito imunomodulador (Bybee, Scorza e Lappin, 2011; Gookin *et al.*, 2022; Lee *et al.*, 2022). A microbiota intestinal é responsável pela produção de alguns metabolitos e vitaminas, necessários ao hospedeiro, e tem um papel importante no desenvolvimento do sistema imunitário do trato gastrointestinal (Lee *et al.*, 2022). A administração de probióticos contendo *Enterococcus faecium* estirpe SF68 (de origem humana) demonstrou ser benéfica em gatos com diarreia, em gatos com infeção crónica

por FHV-1 (houve menor ocorrência de sinais clínicos) e, também, na manutenção da diversidade da microbiota intestinal em gatos sujeitos a *stress* (Bybee, Scorza e Lappin, 2011). A administração de *Enterococcus hirae* (de origem felina) a gatos jovens demonstrou menor incidência de diarreia durante o tratamento (ao longo de vários meses) (Gookin *et al.*, 2022).

O caso do Mau teve um desfecho muito favorável, para o qual contribuiu a celeridade com que se apresentou à consulta após início dos sinais clínicos, bem como, a instituição de um tratamento adequado, no entanto, não reflete os casos mais graves da doença, como observado em outros animais durante o estágio, alguns dos quais acabaram por morrer.

## V. Conclusão

A realização deste estágio curricular permitiu observar o funcionamento do dia-a-dia de um centro de atendimento médico-veterinário e do trabalho em equipa para responder a todas as situações apresentadas. Foi possível desenvolver e consolidar os conhecimentos adquiridos ao longo do ciclo de estudos, e através da observação de cada caso clínico, aprender como aplicar na prática estes conhecimentos. Houve, também, a possibilidade de contactar com algumas terapias não convencionais e observar a sua aplicação na prática médico-veterinária.

A espécie canina foi a mais observada durante o estágio, no entanto, não houve uma diferença muito significativa entre canídeos e felídeos. Os casos observados de animais de espécies exóticas foram muito poucos, sendo que nenhum caso foi na área de medicina preventiva.

A área médica mais observada foi a área das doenças infecciosas e parasitárias, tendo contribuído para tal um surto de panleucopénia felina, que originou vários casos relacionados.

O caso de estudo abordado foi de um gato com panleucopénia felina por ser uma doença importante na prática clínica e apesar ser possível a sua prevenção através da vacinação, ainda ocorrem muitos casos em todo o mundo, sendo que para isto contribui o facto de os protocolos vacinais atualmente utilizados não permitirem a proteção de todos os gatos vacinados, e a existência da conhecida janela de suscetibilidade, em que os gatinhos estão mais vulneráveis à doença e, no entanto, não conseguem responder à vacinação por interferência dos anticorpos maternos.

O estudo aprofundado sobre a doença, que deu origem à monografia apresentada, foi muito proveitoso e permitiu verificar que a abordagem terapêutica instituída foi adequada levando a um desfecho muito positivo.

## Bibliografia

AEM - **Nobivac L4** [Em linha]. [S.l.]: Agência europeia do medicamento, 2021, atual.2021. [Consult. 4 Ago. 2022]. Disponível em WWW: < URL: [https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/nobivac-l4-epar-product-information\\_pt.pdf](https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/nobivac-l4-epar-product-information_pt.pdf)>.

AEM - **Purevax RCPCh** [Em linha]. [S.l.]: Agência europeia do medicamento, 2022, atual.2022. [Consult. 4 Ago. 2022]. Disponível em WWW: < URL: [https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/purevax-rcpch-epar-product-information\\_pt.pdf](https://www.ema.europa.eu/en/documents/product-information/purevax-rcpch-epar-product-information_pt.pdf)>.

ALLERTON, Fergus (Ed.) - **BSAVA Small Animal Formulary, Part A: Canine and Feline**. 10th. ed. [S.l.]: British Small Animal Veterinary Association, 2020. ISBN 978-1-910443-70-5.

AXNÉR, Eva - Clinical approach to conditions of the non-pregnant and neutered queen. Em ENGLAND, Gary; HEIMENDAHL, Angelika Von (Eds.) - **BSAVA Manual of Canine and Feline Reproduction and Neonatology**. 2nd. ed. [S.l.]: British Small Animal Veterinary Association, 2010. ISBN 978-1-905319-19-0. p. 185–190.

BAGARDI, Mara *et al.* - Management of Chronic Congestive Heart Failure Caused by Myxomatous Mitral Valve Disease in Dogs: A Narrative Review from 1970 to 2020. **Animals**. [S.l.]. ISSN 20762615. 12:2 (2022). doi: 10.3390/ani12020209.

BARROS, Fernanda De Cássia Pereira *et al.* - Pain management in dogs with osteoarthritis: A case report. **Environmental Smoke**. [S.l.]. 5:1 (2022) 20–25. doi: 10.32435/envsmoke.20225120-25.

BARRS, Vanessa R. - Feline Panleukopenia: A Re-emergent Disease. **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**. [S.l.]. ISSN 18781306. 49:4 (2019) 651–670. doi: 10.1016/j.cvsm.2019.02.006.

BLAND, Stephanie D. - Canine osteoarthritis and treatments: a review. **Veterinary Science Development**. [S.l.]. ISSN 2038-9698. 5:1 (2015). doi: 10.4081/vsd.2015.5931.

BYBEE, S. N.; SCORZA, A. V; LAPPIN, M. R. - Effect of the Probiotic *Enterococcus faecium* SF68 on Presence of Diarrhea in Cats and Dogs Housed in an Animal Shelter. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. [S.l.]. ISSN 0891-6640. 25:4 (2011) 856–860. doi: 10.1111/j.1939-1676.2011.0738.x.

CAPOZZA, Paolo *et al.* - Old and Novel Enteric Parvoviruses of Dogs. **Pathogens**. [S.l.]. ISSN 20760817. 12:5 (2023). doi: 10.3390/pathogens12050722.

CASSALI, Geovanni D. *et al.* - Consensus regarding the diagnosis, prognosis and treatment of canine and feline mammary tumors-2019. **Brazilian Journal of Veterinary Pathology**. [S.l.]. ISSN 19830246. 13:3 (2020) 555–574. doi: 10.24070/bjvp.1983-0246.v13i3p555-574.

COHN, Leah A. - Feline respiratory disease complex. **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**. [S.l.]. ISSN 01955616. 41:6 (2011) 1273–1289. doi: 10.1016/j.cvsm.2011.07.006.

CORRAL, Maria J. *et al.* - A prospective, randomized, blinded, placebo-controlled multisite clinical study of bedinvetmab, a canine monoclonal antibody targeting nerve growth factor, in dogs with osteoarthritis. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**. [S.l.]. ISSN 14672995. 48:6 (2021) 943–955. doi: 10.1016/j.vaa.2021.08.001.

Decreto-Lei 82/2019 de 27 de junho. **Diário da República nº 121/2019 – I Série**. Ministério da Agricultura, Florestas e Desenvolvimento Rural. Lisboa. (2019-06-27). p. 3060–3067.

DGAV - **Nobivac tricat trio liofilizado e solvente para suspensão injetável para gatos** [Em linha]. [S.l.]: Direção Geral de Alimentação e Veterinária, 2014, atual. Mar. 2014. [Consult. 4 Ago. 2022]. Disponível em WWW: < URL: <https://medvet.dgav.pt/products/nobivac-tricat-trio-liofilizado-e-solvente-para-suspensao-injetavel-para-gatos-11670>>.

DGAV - **Nobivac DHPPi, suspensão injetável para cães (cachorros)** [Em linha]. [S.l.]: Direção Geral de Alimentação e Veterinária, 2016, atual. Ago. 2016. [Consult. 4 Ago. 2022]. Disponível em WWW: < URL: <https://medvet.dgav.pt/products/418-91-dgv-nobivac-dhppi-suspensao-injetavel-para-caes-cachorros-7510>>.

DGAV – **Infermun suspensão injetável para cães** [Em linha]. [S.l.]: Direção Geral de Alimentação e Veterinária, 2021 a, atual. Fev. 2021. [Consult. 3 Set. 2024]. Disponível em WWW: < URL: <https://medvet.dgav.pt/products/51645-infermun-suspensao-injetavel-para-caes-7316>>.

DGAV – **Guardian sr 3,4 mg/ml pó e solvente para suspensão injetável para cães** [Em linha]. [S.l.]: Direção Geral de Alimentação e Veterinária, 2021 b, atual. Mai. 2021. [Consult. 4 Ago. 2022]. Disponível em WWW: < URL:



<https://medvet.dgav.pt/products/51457-guardian-sr-3-4-mg-ml-po-e-solvente-para-suspensao-injetavel-para-caes-4595>>.

DGAV - **Nobivac KC** [Em linha]. [S.l.]: Direção Geral de Alimentação e Veterinária, 2021 c, atual. Mai. 2021. [Consult. 4 Ago. 2022]. Disponível em WWW: < URL: <https://medvet.dgav.pt/products/668-00dgv-nobivac-kc-5130>>.

DGAV – **Leisguard 5 mg/ml suspensão oral para cães** [Em linha]. [S.l.]: Direção Geral de Alimentação e Veterinária, 2022, atual. Ago. 2022. [Consult. 22 Set. 2022]. Disponível em WWW: < URL: <https://medvet.dgav.pt/products/373-01-11dfvpt-leisguard-5-mg-ml-suspensao-oral-para-caes-7604>>.

ELLIS, J. A. *et al.* - Comparative efficacy of intranasal and oral vaccines against *Bordetella bronchiseptica* in dogs. **The Veterinary Journal**. [S.l.]. ISSN 1090-0233. 212 (2016) 71–77. doi: 10.1016/J.TVJL.2016.04.004.

EULER, Henrik Von - Tumours of the mammary glands. Em DOBSON, Jane M.; LASCELLES, B. Duncan X. (Eds.) - **BSAVA Manual of Canine and Feline Oncology**. 3rd. ed. [S.l.]: British Small Animal Veterinary Association, 2016. ISBN 978-1-905319-21-3. p. 237–247.

EUROPEAN SCIENTIFIC COUNSEL COMPANION ANIMAL PARASITES - **Worm Control in Dogs and Cats** [Em linha]. 6th. ed. Worcestershire: ESCAP, 2021. [Consult. 2 mar. 2025]. Disponível em WWW:<URL:<https://www.esccap.org/guidelines/gl1/>>. ISBN 978-1-913757-18-2.

FAVROT, Claude *et al.* - A prospective study on the clinical features of chronic canine atopic dermatitis and its diagnosis. **Veterinary Dermatology**. [S.l.]. ISSN 13653164. 21:1 (2010) 23–31. doi: 10.1111/j.1365-3164.2009.00758.x.

FINCH, Natalie; HEIENE, Reidun - Early detection of chronic kidney disease. Em ELLIOTT, Jonathan; GRAUER, Gregory F.; WESTROPP, Jodi L. (Eds.) - **BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology**. 3rd. ed. [S.l.]: British Small Animal Veterinary Association, 2017. p. 130–142.

FISCHER, Nina M.; MÜLLER, Ralf S. - Allergen specific immunotherapy in canine atopic dermatitis: An update. **Current Dermatology Reports**. [S.l.]. ISSN 21624933. 8:4 (2019) 297–302. doi: 10.1007/s13671-019-00276-z.

FLECK, Timothy J. *et al.* - Onset and duration of action of lokivetmab in a canine model of IL-31 induced pruritus. **Veterinary Dermatology**. [S.l.]. ISSN 13653164. 32:6 (2021). doi: 10.1111/vde.12943.

FONTBONNE, Alain - Clinical approach to conditions of the non-pregnant and neutered bitch. Em ENGLAND, Gary; HEIMENDAHL, Angelika Von (Eds.) - **BSAVA Manual of Canine and Feline Reproduction and Neonatology**. 2nd. ed. [S.l.]: British Small Animal Veterinary Association, 2010. ISBN 978-1-905319-19-0. p. 166–184.

FOX, Steven M. - Osteoarthritis: the disease. Em FOX, Steven M. (Ed.) - **Multimodal Management of Canine Osteoarthritis**. 2nd. ed. [S.l.]: CRC Press, 2017. ISBN 978-1-4987-4935-0. p. 23–40.

FOX-ALVAREZ, Stacey; ESTRADA, Amara - **Vertebral Heart Scale** [Em linha]. [S.l.]: Clinician's brief, 2016. [Consult. 17 Out. 2022]. Disponível em WWW: < URL: <https://www.cliniciansbrief.com/article/vertebral-heart-scale>>.

GLAZE, Mary Belle; MAGGS, David J.; PLUMMER, Caryn E. - Feline Ophthalmology. Em GELATT, Kirk N. *et al.* (Eds.) - **Veterinary Ophthalmology**. 6th. ed. [S.l.]: Wiley-Blackwell, 2021. ISBN 978-1-119441-83-0. v. 2. p. 1665–1840.

GOOKIN, Jody L. *et al.* - Randomized placebo-controlled trial of feline-origin *Enterococcus hirae* probiotic effects on preventative health and fecal microbiota composition of fostered shelter kittens. **Frontiers in Veterinary Science**. [S.l.]. ISSN 22971769. 9 (2022). doi: 10.3389/FVETS.2022.923792/FULL.

GREENE, Craig E. - Feline Enteric Viral Infections. Em SYKES, Jane E.; GREENE, Craig E. (Eds.) - **Infectious Diseases of the Dog and Cat**. 4th. ed. [S.l.]: Elsevier, 2012. ISBN 978-1-4160-6130-4. p. 80–91.

GRUEN, Margaret E.; MYERS, Jamie A. E.; LASCELLES, B. Duncan X. - Efficacy and safety of an anti-nerve growth factor antibody (frunevetmab) for the treatment of degenerative joint disease-associated chronic pain in cats: A multisite pilot field study. **Frontiers in Veterinary Science**. [S.l.]. ISSN 22971769. 8 (2021). doi: 10.3389/fvets.2021.610028.

HAGMAN, Ragnvi - Pyometra in Small Animals 2.0. **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**. [S.l.]. ISSN 18781306. 52:3 (2022) 631–657. doi: 10.1016/j.cvsm.2022.01.004.

HEINRICH, Christine - The ocular examination. Em GOULD, David; MCLELLAN, Gillian (Eds.) - **BSAVA Manual of Canine and Feline Ophthalmology**. 3rd. ed. [S.l.]: British Small Animal Veterinary Association, 2014. ISBN 978-1-905319-42-8. p. 1–23.

HENSEL, Patrick *et al.* - Canine atopic dermatitis: Detailed guidelines for diagnosis and allergen identification. **BMC Veterinary Research**. [S.l.]. ISSN 17466148. 11:1 (2015). doi: 10.1186/s12917-015-0515-5.

IRIS – **IRIS Staging of CKD** [Em linha]. [S.l.]: International renal interest society. 2023 a, atual. 2023. [Consult. 20 Set. 2024]. Disponível em WWW: < URL: <http://www.iris-kidney.com/education/guidelines/staging.html> >.

IRIS – **IRIS Treatment recommendations for CKD** [Em linha]. [S.l.]: International renal interest society. 2023 b, atual. 2023. [Consult. 20 Set. 2024]. Disponível em WWW: < URL: <http://www.iris-kidney.com/education/guidelines/recommendations.html> >.

JAKEL, Verena *et al.* - Vaccination against Feline Panleukopenia: implications from a field study in kittens. **BMC Veterinary Research**. [S.l.]. ISSN 17466148. 8:62 (2012). doi: 10.1186/1746-6148-8-62.

KEENE, Bruce W. *et al.* - ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**. [S.l.]. ISSN 19391676. 33:3 (2019) 1127–1140. doi: 10.1111/jvim.15488.

KENNEDY, Melissa; LITTLE, Susan E. - Infectious diseases (subcapítulo: Viral diseases). Em LITTLE, Susan E. (Ed.) - **The Cat: Clinical Medicine and Management**. 1st. ed. [S.l.]: Saunders, 2012. ISBN 978-1-4377-0660-4. p. 1029–1070.

KUZI, Sharon *et al.* - Prognostic markers in feline hepatic lipidosis: A retrospective study of 71 cats. **Veterinary Record**. [S.l.]. ISSN 00424900. 181:19 (2017) 512. doi: 10.1136/vr.104252.

LEE, Daniel *et al.* - Perspectives and advances in probiotics and the gut microbiome in companion animals. **Journal of Animal Science Technology**. [S.l.]. ISSN 2055-0391. 64:2 (2022) 197–217. doi: 10.5187/jast.2022.e8.

LITTLE, Susan *et al.* - 2020 AAEP Feline Retrovirus Testing and Management Guidelines. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. [S.l.]. ISSN 15322750. 22:1 (2020) 5–30. doi: 10.1177/1098612X19895940.

NEUERER, Felix F. *et al.* - Comparison of different in-house test systems to detect parvovirus in faeces of cats. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. [S.l.]. ISSN 1098612X. 10:3 (2008) 247–251. doi: 10.1016/j.jfms.2007.12.001.

PAPICH, Mark G. -  $\beta$ -Lactam Antibiotics: Penicillins, Cephalosporins, and Related Drugs. Em RIVIERE, Jim E.; PAPICH, Mark G. (Eds.) - **Veterinary Pharmacology and Therapeutics**. 10th. ed. [S.l.]: Wiley-Blackwell, 2018. ISBN 978-1-118855-82-9. p. 826–857.

PFAFF, Alexandra - Feline upper respiratory complex. Em DROBATZ, Kenneth J. *et al.* (Eds.) - **Textbook of Small Animal Emergency Medicine**. 1st. ed. [S.l.]: Wiley-Blackwell, 2019. ISBN 978-1-119028-93-2. v. 1. p. 186–192.

ROURA, Xavier - **Risk factors in dogs and cats for development of chronic kidney disease** [Em linha]. [S.l.]: International Renal Interest Society, 2019, atual. 2019. [Consult. 20 Set. 2024]. Disponível em WWW: < URL: [http://www.iris-kidney.com/education/education/risk\\_factors.html](http://www.iris-kidney.com/education/education/risk_factors.html)>.

SANCHEZ, Rick F. - The cornea. Em GOULD, David; MCLELLAN, Gillian (Eds.) - **BSAVA Manual of Canine and Feline Ophthalmology**. 3rd. ed. [S.l.]: British Small Animal Veterinary Association, 2014. ISBN 978-1-905319-42-8. p. 200–231.

SARIDOMICHELAKIS, Manolis N.; OLIVRY, Thierry - An update on the treatment of canine atopic dermatitis. **The Veterinary Journal**. [S.l.]. ISSN 15322971. 207 (2016) 29–37. doi: 10.1016/j.tvjl.2015.09.016.

SQUIRES, R. A. *et al.* - 2024 guidelines for the vaccination of dogs and cats – compiled by the Vaccination Guidelines Group (VGG) of the World Small Animal Veterinary Association (WSAVA). **Journal of Small Animal Practice**. [S.l.]. ISSN 17485827. 65:5 (2024) 277–316. doi: 10.1111/jsap.13718.

STRECK, André Felipe *et al.* - An updated TaqMan real-time PCR for canine and feline parvoviruses. **Journal of Virological Methods**. [S.l.]. ISSN 01660934. 193:1 (2013) 6–8. doi: 10.1016/j.jviromet.2013.04.025.

STUETZER, Bianca; HARTMANN, Katrin - Feline parvovirus infection and associated diseases. **The Veterinary Journal**. [S.l.]. ISSN 15322971. 201:2 (2014) 150–155. doi: 10.1016/j.tvjl.2014.05.027.

SYKES, Jane E.; PARRISH, Colin R. - Feline panleukopenia virus infection and other feline viral enteritidies. Em SYKES, Jane E. (Ed.) - **Greene's Infectious Diseases of the Dog and Cat**. 5th. ed. St. Louis: Elsevier, 2023. ISBN 978-0-323-50934-3. p. 352–359.

TAYLOR, Susan M. - Disorders of the Joints. Em NELSON, Richard W.; COUTO, C. Guillermo (Eds.) - **Small Animal Internal Medicine**. 6th. ed. [S.l.]: Elsevier, 2020. ISBN 978-0-323-57014-5. p. 1195–1200.

TRUYEN, Uwe *et al.* - Feline panleukopenia ABCD guidelines on prevention and management. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. [S.l.]. ISSN 1098612X. 11:7 (2009) 538–546. doi: 10.1016/j.jfms.2009.05.002.

TRUYEN, Uwe; PARRISH, Colin R. - Feline panleukopenia virus: Its interesting evolution and current problems in immunoprophylaxis against a serious pathogen. **Veterinary Microbiology**. [S.l.]. ISSN 03781135. 165:1–2 (2013) 29–32. doi: 10.1016/j.vetmic.2013.02.005.

TUZIO, Helen - Feline panleukopenia. Em MILLER, Lila; JANEKZKO, Stephanie; HURLEY, Kate F. (Eds.) - **Infectious disease management in animal shelters**. 2nd. ed. [S.l.]: Wiley-Blackwell, 2021. ISBN 978-1-119294-35-1. p. 337–366.

WARE, Wendy A.; WARD, Jessica L. - Acquired valvular and endocardial disease. Em NELSON, Richard W.; COUTO, C. Guillermo (Eds.) - **Small Animal Internal Medicine**. 6th. ed. [S.l.]: Elsevier, 2020 a. ISBN 978-0-323-57014-5. p. 119–140.

WARE, Wendy A.; WARD, Jessica L. - Clinical manifestations of cardiac disease. Em NELSON, Richard W.; COUTO, C. Guillermo (Eds.) - **Small Animal Internal Medicine**. 6th. ed. [S.l.]: Elsevier, 2020 b. ISBN 978-0-323-57014-5. p. 1–12.

WATSON, Penny J. - Hepatobiliary Diseases in the Cat. Em NELSON, Richard W.; COUTO, C. Guillermo (Eds.) - **Small Animal Internal Medicine**. 6th. ed. [S.l.]: Elsevier, 2020. ISBN 978-0-323-57014-5. p. 561–583.

WHITLEY, R. David; HAMOR, Ralph E. - Diseases and Surgery of the Canine Cornea and Sclera. Em GELATT, Kirk N. *et al.* (Eds.) - **Veterinary Ophthalmology**. 6th. ed. [S.l.]: Wiley-Blackwell, 2021. ISBN 978-1-119441-83-0 v. 1. p. 1082–1172.

ZÁDORI, Zoltán *et al.* - A Viral Phospholipase A2 Is Required for Parvovirus Infectivity. **Developmental Cell**. [S.l.]. 1:2 (2001) 291–302. doi: 10.1016/s1534-5807(01)00031-4.