

Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia: Transfusão de plasma em pacientes com Panleucopénia felina

Sara Alexandra Freitas Batista

Orientador(es) | Maria Teresa Oliveira
David Orlando Ferreira
Duarte Bruno Castro Correia

Évora 2025



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia: Transfusão de plasma em pacientes com Panleucopénia felina

Sara Alexandra Freitas Batista

Orientador(es) | Maria Teresa Oliveira
David Orlando Ferreira
Duarte Bruno Castro Correia

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 | Maria João Dinis da Fonseca (Hospital Vivemos o Gato) (Arguente)
Maria Teresa Oliveira (Universidade de Évora) (Orientador)

Agradecimentos

Quero agradecer, com todo o carinho, à minha família: aos meus pais, irmão, avós e tios, que foram essenciais e sempre me apoiaram incondicionalmente ao longo deste percurso. Um “obrigada” nunca será suficiente para expressar toda a minha gratidão à minha mãe, que em toda a minha vida foi o meu pilar e sempre acreditou em mim, espero ter-te deixado orgulhosa.

Ao Afonso, o meu melhor amigo, a minha companhia de todas as horas e que está sempre comigo, tanto nos bons como nos maus momentos. Mesmo longe estive sempre presente e fez com que fosse tudo mais fácil. Obrigada por tudo.

Ao meu fiel companheiro e amigo de quatro patas, Toby, por quem nutro um amor enorme e que é uma das grandes razões pelas quais segui esta linda profissão.

Às minhas grandes amigas Bibi, Carol, Cátia, Kelly, Kika, Leonor, Maria, Sara e Teresinha. Que longe ou perto vou sempre levá-las no meu coração. Obrigada pela vossa amizade e por todo o apoio, sem vocês não tinha sido a mesma coisa. Gosto muito de vocês.

Aos meus amigos da Madeira que estiveram presentes nesta jornada. Um agradecimento muito especial à minha grande amiga Madalena, que estive sempre presente quando precisei e foi a minha grande salvação e companheira de estudo, mesmo à distância.

Quero expressar o meu agradecimento à minha orientadora, Professora Teresa Oliveira, que foi essencial na realização do meu relatório de estágio e sempre se prontificou a ajudar-me.

Agradecer ao Dr. Duarte Correia e à Dra. Joana Galiza por me terem acolhido tão bem e por terem dado a oportunidade de estagiar no Hospital Veterinário da Madeira.

A toda a equipa do Hospital Veterinário, o meu agradecimento por todos os ensinamentos e por me receberem de braços abertos desde o primeiro dia, especialmente aos enfermeiros Cátia e Pedro, que sempre me incentivaram e que estiveram sempre disponíveis para ajudar em tudo o que precisava.

Só me resta agradecer a todos os restantes que de certa forma acompanharam esta jornada ao longo dos anos.

Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia: Transfusão de plasma em pacientes com Panleucopénia felina

Resumo

O presente relatório foi elaborado no âmbito do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, da Universidade de Évora e está dividido em duas partes. A primeira apresenta um resumo dos casos acompanhados pela autora, no Hospital Veterinário da Madeira, durante quatro meses, de dois de outubro de 2023 a dois de fevereiro de 2024. A segunda consiste numa monografia sobre transfusões de plasma em pacientes com Panleucopénia felina, seguida de uma discussão de dois casos clínicos relacionados com este tema, observados durante o estágio.

A Panleucopénia felina é uma doença viral extremamente contagiosa e potencialmente fatal, com prognóstico reservado. Ocorre principalmente em gatos jovens não vacinados e a infeção resulta em sinais clínicos como febre, letargia, desidratação, vómitos e, por vezes, diarreia aquosa a hemorrágica. O tratamento é de suporte, sendo a transfusão de plasma uma intervenção essencial em gatos com hipoalbuminemia.

Palavras-chave: Vírus da Panleucopénia felina; hipoalbuminémia; gato; transfusão; plasma

Small Animal Practice and Surgery: Plasma transfusion in patients with feline Panleukopenia

Abstract

This report was prepared as part of the curricular internship for the Integrated master's degree in veterinary medicine at the University of Évora and is divided into two parts. The first part presents a summary of the cases followed by the intern at the Madeira Veterinary Hospital over four months, from October 2, 2023, to February 2, 2024. The second part consists of a monography about plasma transfusions in patients with feline panleukopenia, followed by a discussion of clinical cases related to this topic observed during the internship.

Feline Panleukopenia is a highly contagious and potentially fatal viral disease with a reserved prognosis. It primarily occurs in young unvaccinated cats, and the infection results in clinical signs such as fever, lethargy, dehydration, vomiting, and sometimes watery to hemorrhagic diarrhea. The treatment is supportive, with plasma transfusion being an essential intervention in cats with hypoalbuminemia.

Keywords: Feline Panleukopenia Virus; Feline Panleukopenia; cat; transfusion; plasma

Índice

Agradecimentos.....	I
Resumo	II
Abstract	III
Índice de figuras	XI
Lista de abreviaturas e siglas.....	XII
Introdução.....	13
Caracterização do local de estágio curricular	13
I. Relatório de casuística	14
1. Distribuição de casuística por espécie animal	14
2. Distribuição da casuística por área clínica.....	15
3. Distribuição de casuística referente à clínica médica	16
3.1. Gastroenterologia e glândulas anexas.....	17
3.2. Infeciologia	19
3.3. Dermatologia e alergologia	20
3.4. Doenças musculoesqueléticas.....	23
3.5. Odontoestomatologia	23
3.6. Cardiologia	26
3.7. Uronefrologia	28
3.8. Pneumologia.....	30
3.9. Otorrinolaringologia	32
3.10. Oncologia	35
3.11. Hematologia	37
3.12. Neurologia	39
3.13. Andrologia, ginecologia e obstetrícia	40
3.14. Endocrinologia.....	42
3.15. Oftalmologia	44
3.16. Toxicologia	46
4. Distribuição de casuística referente à clínica cirúrgica	48
4.1. Cirurgia geral e tecidos moles.....	48

4.2. Cirurgia odontológica	49
4.3. Cirurgia ortopédica e traumática	50
5. Distribuição de casuística referente à medicina preventiva	50
6. Exames complementares e de diagnóstico	50
7. Procedimentos médicos	52
II. Monografia: Transfusão de plasma em pacientes com Panleucopénia felina.....	53
1. Introdução.....	53
2. Etiologia do vírus	54
3. Epidemiologia	54
4. Fisiopatogenia	56
5. Sinais clínicos.....	57
6. Diagnóstico diferencial	57
7. Métodos de diagnóstico	58
7.1. Alterações hematológicas e bioquímicas	58
7.2. Serologia	59
7.3. Testes de antígeno	59
7.4. Testes PCR	60
7.5. Isolamento viral	60
7.6. Imagiologia	61
7.7. Necropsia e histopatologia	61
8. Tratamento	61
8.1. Fluidoterapia.....	61
8.2. Antibioterapia e anti-helmínticos	62
8.3. Antieméticos e protetores gastrointestinais	63
8.4. Gestão da dor e corticoterapia	63
8.5. Nutrição	64
8.6. Terapia imunomoduladora	64
8.7. Soro autoimune e hiperimune	65
8.8. Transfusão sanguínea.....	65
8.8.1. Produtos sanguíneos	66

8.8.2. Dadores	67
8.8.3. Administração do plasma	68
8.8.4. Tipos sanguíneos	68
8.8.5. Tipificação sanguínea	69
8.8.6. Reações adversas.....	72
9. Prognóstico.....	72
10. Prevenção	73
10.1. Vacinação.....	74
10.1.1. Tipos de vacinas	74
10.1.2. Protocolo vacinal	75
10.1.3. Vacinação em abrigos.....	76
III. Casos clínicos	76
1. Primeiro caso clínico	76
1.1. Identificação do paciente.....	76
1.2. Anamnese	76
1.3. Exame físico	77
1.4. Diagnósticos diferenciais.....	77
1.5. Plano diagnóstico	77
1.6. Exames complementares.....	77
1.7. Plano terapêutico	80
1.8. Prognóstico.....	82
2.Segundo caso clínico	83
2.1. Identificação do paciente.....	83
2.2. Anamnese	83
2.3. Exame físico	83
2.4. Diagnósticos diferenciais.....	83
2.5. Plano diagnóstico	84
2.6. Exames complementares.....	84
2.7. Plano terapêutico	88
2.8. Prognóstico.....	90

Discussão	90
Conclusão.....	95
Referências bibliográficas	97

Índice de gráficos

Gráfico 1: Frequências relativas da espécie canina e felina acompanhadas.....	15
--	----

Índice de tabelas

Tabela 1: Distribuição da casuística, por espécie animal, nas áreas clínicas.	15
Tabela 2: Distribuição da casuística, por espécie animal, nas áreas de clínica médica.....	16
Tabela 3: Distribuição da casuística, por espécie animal, na área de gastroenterologia e glândulas anexas.	17
Tabela 4: Distribuição da casuística, por espécie animal, na área das doenças infecciosas.	20
Tabela 5: Distribuição da casuística, por espécie animal, na área de dermatologia e alergologia.	20
Tabela 6: Distribuição da casuística, por espécie animal, na área de doenças musculoesqueléticas.	23
Tabela 7: Distribuição da casuística, por espécie animal, na área de odontoestomatologia. ...	24
Tabela 8: Distribuição da casuística, por espécie animal, na área de cardiologia.....	26
Tabela 9: Distribuição da casuística, por espécie animal, na área de urologia.	29
Tabela 10: Distribuição da casuística, por espécie animal, na área de pneumologia.	30
Tabela 11: Distribuição da casuística, por espécie animal, na área de otorrinolaringologia.	33
Tabela 12: Distribuição da casuística, por espécie animal, na área de oncologia.....	35
Tabela 13: Distribuição da casuística, por espécie animal, na área de hematologia.	37
Tabela 14: Distribuição da casuística, por espécie animal, na área de neurologia.	39
Tabela 15: Distribuição da casuística, por espécie animal, nas áreas de andrologia, ginecologia e obstetrícia.	40
Tabela 16: Distribuição da casuística, por espécie animal, na área de endocrinologia.....	42
Tabela 17: Distribuição da casuística, por espécie animal, na área de oftalmologia.....	44
Tabela 18: Distribuição da casuística, por espécie animal, na área de toxicologia.	47
Tabela 19: Distribuição da casuística, por espécie animal, na área de clínica cirúrgica.	48
Tabela 20: Distribuição da casuística, por espécie animal, na área de cirurgia geral e tecidos moles.	49
Tabela 21: Distribuição da casuística, por espécie animal, na área de cirurgia odontológica. ..	49
Tabela 22: Distribuição da casuística, por espécie animal, na área de cirurgia ortopédica e traumática.....	50
Tabela 23: Distribuição da casuística, por espécie animal, na área de medicina preventiva. ...	50
Tabela 24: Distribuição dos exames complementares e de diagnóstico, por espécie animal. ...	52
Tabela 25: Distribuição dos procedimentos médicos por espécie animal.....	53
Tabela 26: Hemograma inicial do Lion.	78
Tabela 27: Hemograma de controlo do Lion, realizado 24 horas após transfusão de plasma fresco congelado.	79
Tabela 28: Ionograma e valor de albumina do Lion.	79
Tabela 29: Hemograma de controlo do Lion, realizado 72 horas após transfusão de plasma fresco congelado.	80

Tabela 30: Parâmetros clínicos ao longo do internamento.	82
Tabela 31: Hemograma inicial do Jack.	84
Tabela 32: Bioquímicas séricas iniciais do Jack.	85
Tabela 33: Hemograma de controlo do Jack, 24 horas após a transfusão de plasma fresco congelado.	86
Tabela 34: Hemograma de controlo do Jack, 72 horas após a transfusão de plasma fresco congelado.	87
Tabela 35: Hemograma de controlo na consulta de reavaliação do Jack.	88
Tabela 36: Parâmetros clínicos ao longo do internamento.	90

Índice de figuras

Figura 1: Teste <i>RapidVet-H Feline Blood Typing</i> ® (DMS Inc, Nova Jersey, Estados Unidos). Retirado de Taylor et al. (2021).....	70
Figura 2: Teste QuickTest A+B® (Alvedia, Limonest, França). Gentilmente cedida por colega estagiária do Hospital Veterinário da Madeira.	71
Figura 3: Teste RapidVet-H IC® (DMS Inc, Nova Jersey, Estados Unidos). Retirado de Helm e Knottenbelt (2010).....	71
Figura 4: Janela de suscetibilidade imunitária. Retirado de Truyen et al. (2009).....	75

Lista de abreviaturas e siglas

ACTH - Hormona adrenocorticotrófica (do inglês *Adrenocorticotropic hormone*)

AHIM - Anemia hemolítica imunomediada

AINEs - Anti-inflamatórios não esteroides

CADESI – Índice de extensão e severidade da dermatite atópica canina (do inglês *Canine atopic dermatitis extent and severity index*)

CADLI – Índice de lesões da dermatite atópica canina (do inglês *Canine atopic dermatitis lesion index*)

CCE- Carcinoma das células escamosas

CID- Coagulação intravascular disseminada

COX - Ciclooxigenase

CVF-Calicivírus felino

DA - Dermatite atópica

DP - Doença periodontal

EDTA- Ácido etilenodiamino tetra-acético (do inglês *Ethylenediamine tetraacetic acid*)

EI- Epilepsia Idiopática

ELISA-Testes de ensaio de imunoabsorção enzimática (do inglês *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*)

Fa - Frequência absoluta

FeLV- Vírus da leucemia felina (do inglês *Feline leukemia vírus*)

FLUTD- Doença do trato urinário inferior felino (do inglês *Feline lower urinary tract disease*)

Fr - Frequência relativa

h- Horas

HVF-Herpessvírus Felino tipo 1

HVM - Hospital Veterinário da Madeira

IV- Intravenosa

NaCl- Cloreto de sódio

OU- Obstrução uretral

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

PEP - Pneumotórax espontâneo primário

PES - Pneumotórax espontâneo secundário

PIO - Pressão intraocular

PVC- Parvovírus canino

SC- Subcutâneo

TC - Tomografia computadorizada

TFAST – Rápida avaliação focada com ultrassonografia para o trauma torácico (do inglês *Thoracic focused assessment with sonography for trauma*)

VPF- Vírus da Panleucopénia felina

VVM- Vacina viva modificada

Introdução

O presente relatório resulta do estágio curricular realizado como parte integrante do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária pela Universidade de Évora. Durante quatro meses, entre dois de outubro de 2023 e dois de fevereiro de 2024, a autora teve a oportunidade de realizar o estágio no Hospital Veterinário da Madeira (HVM), localizado na Ilha da Madeira, Portugal. O estágio realizado teve como orientação interna da Prof. Dra. Teresa Oliveira, coorientação do Prof. Dr. David Ferreira e orientação externa do Dr. Duarte Correia. O estágio no HVM representa uma etapa crucial na formação académica do Mestrado Integrado, permitindo uma imersão prática nas diversas áreas da medicina veterinária, com foco na clínica de animais de companhia.

Este relatório está dividido em duas grandes partes principais, sendo que na primeira delas realiza-se uma análise estatística da casuística, acompanhada durante os quatro meses de estágio, abrangendo medicina preventiva, clínica cirúrgica, clínica médica e uma breve alusão aos exames complementares de diagnóstico e procedimentos médicos. Relativamente à segunda parte, apresenta-se uma monografia sobre transfusões de plasma em pacientes com Panleucopénia felina, juntamente com a descrição de casos clínicos acompanhados pela autora durante o estágio no HVM, relacionados com a mesma afeção.

Caracterização do local de estágio curricular

O HVM é a única instituição hospitalar veterinária na Ilha da Madeira, contando com uma equipa dedicada de médicos, enfermeiros e auxiliares veterinários que asseguram um serviço de atendimento 24 horas por dia, sem interrupções. Esta infraestrutura é fundamental para lidar com uma casuística variada e constante. As instalações do hospital incluem, no mesmo piso, uma receção e sala de espera espaçosa, quatro consultórios médicos e cinco áreas distintas de internamento, como a Unidade de Cuidados Intensivos e espaços específicos para gatos, cães e doenças infetocontagiosas. Adicionalmente, são fornecidos serviços de imagiologia, tais como ecografia e radiografia, assim como duas salas cirúrgicas completamente equipadas para cirurgia de tecidos moles e ortopédica. O HVM também conta com uma farmácia e um laboratório para análises clínicas. No piso abaixo encontra-se outro espaço destinado a análises imagiológicas como a tomografia computadorizada (TC) e uma sala de reabilitação onde os enfermeiros realizam laserterapia, eletroterapia e hidroterapia, completando assim a sua gama de serviços disponíveis.

I. Relatório de casuística

Este relatório de estágio destina-se a apresentar e analisar a experiência adquirida durante o estágio curricular realizado no HVM. Durante este estágio, a autora desempenhou várias funções em diferentes áreas da medicina veterinária, o que permitiu uma visão abrangente da prática clínica. A autora realizou horários rotativos tendo tido diferentes horários de entrada e saída durante o período de observação: das 9 às 18 horas, das 12 às 20 horas e das 13 às 22 horas.

No decurso do estágio, a autora teve a oportunidade de passar pelas quatro áreas distintas: "internamento", "imagiologia", "cirurgia" e "consultas". Na área de "internamento" colaborou com a equipa médica, auxiliando no acompanhamento dos animais internados, administração de tratamentos, realização de exames e participação em discussões clínicas aquando da passagem de casos.

Na área de "imagiologia", teve a oportunidade de observar e auxiliar na realização de diversos exames de diagnóstico por imagem, incluindo radiografias, ecografias e tomografias computadorizadas, contribuindo assim para um melhor diagnóstico e posterior tratamento dos animais.

Quanto à área cirúrgica pôde estar presente nas cirurgias, desde a preparação pré-cirúrgica até à monitorização pós-cirúrgica, sob supervisão e orientação do cirurgião veterinário responsável. A autora teve oportunidade de ser ajudante de cirurgião e de realizar procedimentos como castrações e higienizações orais.

Nas "consultas", acompanhou os médicos responsáveis no atendimento aos tutores e aos seus animais, prestando assistência direta e participando no processo diagnóstico e terapêutico.

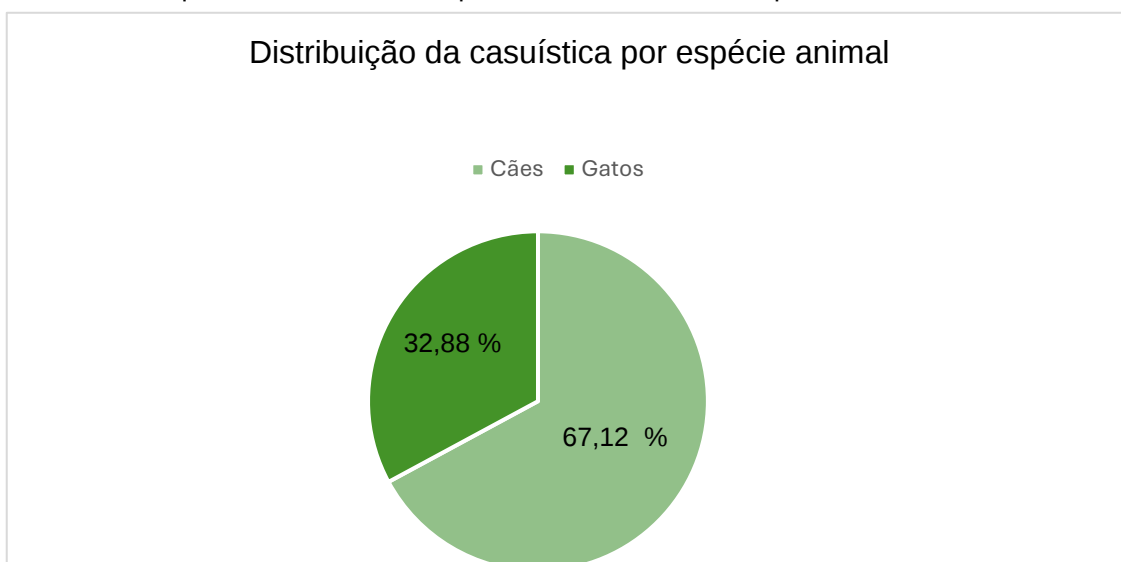
Durante o estágio acompanhou um total de 438 casos, abrangendo áreas como clínica médica, clínica cirúrgica e medicina preventiva. Realizou uma análise estatística dos dados recolhidos, apresentando-os em tabelas que demonstram a frequência absoluta (Fa) e frequência relativa expressa em percentagem [Fr (%)] de cada tipo de caso e de cada espécie. Além disso, realizou uma breve revisão bibliográfica sobre as afeções mais frequentemente observadas, ou que mais suscitaram interesse, focando-se especialmente na clínica médica. O número de casos clínicos apresentados foi influenciado tanto pelo horário da autora quanto pela rotação das áreas, o que torna a amostra não totalmente representativa da casuística do hospital.

1. Distribuição de casuística por espécie animal

No **Gráfico 1** apresenta-se o número de casos clínicos acompanhados pela autora, durante os quatro meses de estágio. Estes dividem-se em duas espécies, em que os cães apresentaram

um maior número de frequência absoluta (294), com 67,12 %. Os gatos apresentaram frequência absoluta de 144 e 32,88 %. Apesar de haver um elemento do corpo clínico destinado ao atendimento veterinário de animais exóticos, não houve nenhum caso clínico inteiramente acompanhado pela autora.

Gráfico 1: Frequências relativas da espécie canina e felina acompanhadas.



2. Distribuição da casuística por área clínica

A casuística acompanhada distribuiu-se nas três áreas clínicas principais do HVM, tal como se pode verificar na **Tabela 1**. A área com maior número de casos foi a de clínica médica (82,65 %). De seguida, com 8,90 % foi a área de clínica cirúrgica. Por último foi a medicina preventiva, com 8,45 %. Nas três áreas foi a espécie canina que predominou no número de casos.

Tabela 1: Distribuição da casuística, por espécie animal, nas áreas clínicas.

Áreas clínicas	Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Clínica médica	242	120	362	82,65
Clínica cirúrgica	29	10	39	8,90
Medicina preventiva	23	14	37	8,45
Total	294	144	438	100,00

3. Distribuição de casuística referente à clínica médica

Durante todo o estágio curricular, a clínica médica emergiu como a área mais representativa, abrangendo um total de 362 casos. Nesta área os casos foram categorizados em especialidades distintas, conforme apresentado na **Tabela 2**, organizadas por ordem decrescente de frequência relativa.

A especialidade mais acompanhada foi a gastroenterologia e glândulas anexas, com um total de 59 casos, correspondente a 16,30 % do universo da clínica médica. A segunda área mais representada foi a de infeciologia, com 56 casos (15,47 %), seguida de dermatologia e alergologia com 33 casos (9,12 %). A espécie felina teve um maior destaque nas áreas de infeciologia e uronefrologia. Nas restantes áreas, a espécie canina ocupou em maior número a casuística. A especialidade com menor número de acompanhamento foi a toxicologia.

Tabela 2: Distribuição da casuística, por espécie animal, nas áreas de clínica médica

Clínica médica	Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Gastroenterologia e glândulas anexas	35	24	59	16,30
Infeciologia	19	37	56	15,47
Dermatologia e alergologia	28	5	33	9,12
Doenças musculoesqueléticas	22	5	27	7,46
Odontoestomatologia	17	9	26	7,18
Cardiologia	21	4	25	6,91
Uronefrologia	5	14	19	5,25
Pneumologia	10	6	16	4,42
Otorrinolaringologia	12	4	16	4,42
Oncologia	9	4	13	3,59
Hematologia	11	2	13	3,59
Neurologia	11	2	13	3,59
Andrologia /Ginecologia / Obstetrícia	11	1	12	3,31
Endocrinologia	11	1	12	3,31
Oftalmologia	11	1	12	3,31
Toxicologia	9	1	10	2,76
Total	242	120	362	100

3.1. Gastroenterologia e glândulas anexas

A área da medicina veterinária focada no estudo, prevenção e tratamento das doenças que afetam o sistema digestivo denomina-se de gastroenterologia. Para além das doenças que envolvem os órgãos do trato gastrointestinal (esófago, estômago, intestino delgado, cólon e reto) inclui também as afeções relacionadas com os órgãos e glândulas acessórias (fígado, vesículas biliares e pâncreas).

A **Tabela 3** demonstra que foram acompanhados 59 casos desta área, oito pertencentes à pancreatite. A pancreatite aguda foi a que apresentou maior número de casos, com uma 13,56 % da totalidade dos casos desta área.

Tabela 3: Distribuição da casuística, por espécie animal, na área de gastroenterologia e glândulas anexas.

Gastroenterologia e glândulas anexas	Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Pancreatite aguda	5	3	8	13,56
Corpo estranho gástrico	3	2	5	8,47
Corpo estranho intestinal	4	1	5	8,47
Esofagite	3	2	5	8,47
Fecaloma	3	2	5	8,47
Gastroenterite hemorrágica	4	1	5	8,47
Impactação dos sacos anais	4	0	4	6,78
Lipidose hepática	0	4	4	6,78
Gastrite aguda	3	0	3	5,08
Colangiohepatite	0	3	3	5,08
Colecistite	0	2	2	3,39
Hepatite aguda	2	0	2	3,39
Triadite felina	0	2	2	3,39
Gastrite crónica	0	1	1	1,69
Colelitíase	0	1	1	1,69
Colite aguda	1	0	1	1,69
Gastroenterite	1	0	1	1,69
Megaesófago congénito	1	0	1	1,69
Torção e dilatação gástrica	1	0	1	1,69
Total	35	24	59	100,00

As doenças que afetam o pâncreas exócrino são frequentes na prática clínica e a pancreatite destaca-se como a mais prevalente, tanto em cães como em gatos.¹

A ocorrência de pancreatite pode afetar cães e gatos de todas as idades, raças e gêneros. Contudo, certos grupos etários e raças podem apresentar uma predisposição à condição. Em geral, a maioria dos casos diagnosticados de pancreatite ocorre em animais de meia-idade a idosos, comumente acima dos cinco anos de idade, embora a faixa etária possa variar desde alguns meses até mais de 15 anos.² Entre as raças mais consistentemente associadas a um maior risco de pancreatite aguda estão o Schnauzer miniatura, o Caniche miniatura e Terriers, incluindo o Yorkshire Terrier.³ Por outro lado, os Cocker Spaniel, Cavalier King Charles Spaniel, Border Collies e Boxers têm sido identificados como mais propensos a desenvolver pancreatite crônica.²

As distinções entre pancreatite aguda e crônica residem em características histológicas e funcionais, ao invés de manifestações clínicas diretas. Na pancreatite aguda, observa-se uma gama variável de inflamação neutrofílica, edema e necrose. Além disso, é crucial considerar a relação entre a forma aguda, que é reversível, e a crônica, que é progressiva e irreversível. Muitos casos de pancreatite crônica derivam de episódios recorrentes da forma aguda da doença.⁴ Na maioria dos casos, a pancreatite é considerada idiopática tanto em cães quanto em gatos. No entanto, várias condições patológicas (hipertrigliceridemia, reações adversas a medicamentos, cirurgias anteriores, infecções e fatores dietéticos) foram identificadas como potenciais fatores de risco para pancreatite em cães.² Adicionalmente, foram registradas várias endocrinopatias como possíveis impulsionadoras de pancreatite aguda, entre as quais se destacam o hiperadrenocorticism, o hipotireoidismo e a diabetes *mellitus*.³ Nos gatos, a pancreatite tem sido associada a diversas doenças coexistentes, tais como diabetes *mellitus*, enteropatias crônicas, lipidose hepática, colangite, nefrite e anemia hemolítica imunomediada (AHIM).⁵

Não existem sinais clínicos patognomônicos em cães. Cães com pancreatite aguda grave geralmente apresentam um início agudo de anorexia, fraqueza, vômitos, diarreia e/ou dor abdominal. Há evidências crescentes de que muitos cães e gatos com pancreatite, especialmente pancreatite crônica, têm doença subclínica, enquanto outros podem apresentar apenas sinais clínicos ligeiros e inespecíficos, como anorexia intermitente e fraqueza, sem sinais gastrointestinais.^{2,6}

Geralmente, as alterações no hemograma são: anemia, neutrofilia com desvio à esquerda e trombocitopenia. Quanto às análises bioquímicas, as enzimas hepáticas apresentam-se elevadas, os valores de ureia e creatinina encontram-se aumentados e há também a presença de hipocalcemia e hipocaliemia.^{2,7} As mudanças observadas na pancreatite aguda são pouco específicas nas radiografias, manifestando-se através de uma perda de detalhes no abdômen cranial e, numa perspectiva dorsal, pelo desvio lateral do duodeno proximal. A ecografia é amplamente reconhecida como o método de imagem diagnóstico mais eficaz para avaliar o

estado do pâncreas na prática clínica, estando recomendada uma ecografia abdominal completa para avaliar a presença de líquido livre ou outras afeções.⁶

Comparativamente com outros marcadores, a análise da imunorreatividade à lipase pancreática sérica é frequentemente utilizada como um teste de diagnóstico preciso para a pancreatite. É utilizado para medir a concentração de lipase pancreática sérica, uma enzima produzida pelo pâncreas, sendo mais sensível e específica que a lipase sérica total, uma vez que é menos afetada por outras condições não pancreáticas.^{2,6,8}

O tratamento para a pancreatite aguda é principalmente de suporte, envolvendo frequentemente a administração de fluidoterapia, antieméticos, gastroprotetores, nutrição e analgesia.⁹ O vômito e a inapetência levam à desidratação e desequilíbrios eletrolíticos em cães com pancreatite aguda, o que frequentemente requer a administração de líquidos por via intravenosa (IV) para a sua correção.⁶ Os antieméticos são uma parte fundamental do tratamento, usado para tratar o vômito e a náusea, minimizando consequentemente as perdas de líquidos e eletrólitos, além de reduzir o risco de regurgitação e esofagite secundária. O maropitant é um dos antieméticos mais utilizados sendo benéfico no que toca à redução da dor visceral e potencialmente atenuando diretamente a resposta inflamatória sistêmica.^{6,10} Embora a dor abdominal seja menos frequentemente relatada em gatos com pancreatite aguda em comparação com cães, a analgesia é essencial.^{9,10} Devido à presença de hipovolemia e desidratação na maioria dos cães com pancreatite aguda, os anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) e os agonistas alfa-2 adrenérgicos não são recomendados.¹⁰ Em animais que apresentam inapetência, o uso de estimulantes de apetite revela-se benéfico, no entanto, quando não se obtém o resultado pretendido, é recomendada a nutrição entérica.^{5,10}

3.2. Infeciologia

A infeciologia conta com a prevenção, diagnóstico e tratamento de doenças provocadas por microrganismos patogênicos. Na clínica médica apresentou um total de 15,47 % e 56 casos. Uma das doenças infecciosas mais frequentes foi a Panleucopénia felina que será abordada na monografia. Esta, tal como apresentado na **Tabela 4**, apresentou 15 casos. Nesta estão apresentadas doenças primariamente infecciosas com disseminação sistêmica e elevado potencial de transmissão entre animais.

Tabela 4: Distribuição da casuística, por espécie animal, na área das doenças infecciosas.

Doenças infecciosas	Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Panleucopénia felina	0	15	15	26,79
Parvovirose	15	0	15	26,79
Síndrome da imunodeficiência felina	0	10	10	17,86
Leucemia felina	0	9	9	16,07
Leptospirose	4	0	4	7,14
Coriza	0	2	2	3,57
Peritonite infecciosa felina	0	1	1	1,79
Total	19	37	56	100,00

3.3. Dermatologia e alergologia

A dermatologia destina-se à prevenção, diagnóstico e tratamento das doenças de pele e seus anexos (pelos e unhas), enquanto a alergologia representa um ramo da medicina que se concentra na investigação, diagnóstico e terapia de afeções associadas às reações alérgicas do organismo. Tal como a **Tabela 5** indica, houve um total de 33 casos (9,12 %), no que toca à clínica médica. Dos casos acompanhados, os que apresentaram uma maior relevância foram os nódulos cutâneos, contando com 21,21 % da casuística e em seguida lacerações cutâneas e dermatite atópica, ambas com 18,18 %. As áreas de dermatologia e alergologia tiveram maior incidência na espécie canina.

Tabela 5: Distribuição da casuística, por espécie animal, na área de dermatologia e alergologia.

Dermatologia e alergologia	Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Nódulos cutâneos	6	1	7	21,21
Lacerações cutâneas	5	1	6	18,18
Dermatite atópica	6	0	6	18,18
Dermatite acral por lambedura	4	1	5	15,15
Abcessos subcutâneos	3	1	4	12,12
Dermatite alérgica à picada da pulga	3	0	3	9,09
Angioedema secundário a picada de inseto	1	0	1	3,03
Flebite	0	1	1	3,03
Total	28	5	33	100,00

A dermatite atópica (DA) é uma das doenças cutâneas inflamatórias e pruriginosas mais frequentes nos cães. Esta é multifatorial, sendo geneticamente predisposta. Os sinais clínicos distintos associam-se frequentemente à produção de imunoglobulina E, em resposta a alérgenos ambientais.^{11,12}

Apesar de existirem algumas pequenas variações geográficas na predisposição de raças, a maioria dos estudos está em acordo ao afirmar que os cães das raças West Highland White Terrier, Labrador Retriever, Golden Retriever, Boxer, Bulldog francês, Pastor Alemão e Cocker Spaniel são as raças mais frequentemente afetadas.¹³

A origem da DA é complexa e ainda não completamente compreendida. O desenvolvimento da doença envolve tanto fatores genéticos como ambientais, resultando em reações de hipersensibilidade dos tipos I e IV. Um defeito na barreira epidérmica está relacionado com uma maior entrada de alérgenos através da pele, o que agrava a resposta inflamatória. Além disso, outros fatores que exacerbam a condição incluem infecções bacterianas (*Staphylococcus pseudintermedius*) e fúngicas (*Malassezia pachydermatis*), bem como fatores psicológicos e ambientais, como a humidade.¹¹

Em geral, as primeiras manifestações clínicas ocorrem entre os seis meses e três anos de idade.¹¹ O eritema é uma das principais manifestações da DA canina, assim como o prurido e a inflamação que podem levar à alopecia autoinduzida, escoriações e infecções secundárias, apresentando-se com pápulas, pústulas e crostas. As áreas frequentemente afetadas incluem as axilas, o abdômen ventral, as extremidades distais, a face interna das orelhas, assim como as regiões perioculares, periorais e perianais. Estima-se que metade dos cães com DA apresenta otite externa.¹²

O diagnóstico da DA canina é estabelecido através da identificação de sinais clínicos característicos e da exclusão de outras doenças que causam prurido (como reação adversa ao alimento, demodicose e sarna sarcóptica).¹¹ Para auxiliar o diagnóstico, existem duas escalas validadas e aprovadas pelo *International Committee on Allergic Diseases of Animals* para o estudo da DA canina: o índice de extensão e severidade da dermatite atópica canina-4 (CADESI-4, do inglês *canine atopic dermatitis extent and severity index*) e o índice de lesões da dermatite atópica canina (CADLI, do inglês *canine atopic dermatitis lesion index*).¹⁴ O CADESI-4 é uma escala de avaliação subjetiva que cobre 20 áreas corporais pré-definidas comumente afetadas em cães com DA. Essas áreas são avaliadas quanto à presença de eritema, liquenificação, escoriações e/ou alopecia. Por outro lado, o CADLI é uma escala mais concisa e de utilização rápida, que avalia apenas cinco áreas corporais, algumas agrupadas, quanto à presença de eritema, escoriações, erosões e alopecia, liquenificação e hiperpigmentação.¹⁴

O tratamento da DA em cães centra-se em quatro fatores principais: a duração das lesões (agudas ou crônicas), a presença de prurido, inflamação e infecções, os quais orientam na escolha

entre terapia sintomática ou imunoterapia específica com alérgenos.^{11,15} A gravidade e persistência das lesões desempenham um papel crucial na seleção entre medicamentos de ação rápida (para crises agudas) e de longa duração, considerando seus efeitos secundários, eficácia e custos. Quando presentes, as infecções cutâneas bacterianas e/ou fúngicas podem agravar a condição e devem ser tratadas adequadamente. Existem opções tanto tópicos como sistêmicas disponíveis comercialmente para o tratamento da DA em cães.¹¹ O tratamento das inflamações agudas da DA deve abordar a identificação e eliminação das causas, além do uso de champôs suaves para banho e controlo do prurido e lesões cutâneas com intervenções que incluem glucocorticoides tópicos e/ou orais ou oclacitinib. No caso da DA canina crónica, as primeiras medidas no manejo incluem identificar e prevenir fatores desencadeantes, além de garantir uma boa higiene e cuidados adequados com a pele e pelos. Isso pode envolver banhos mais frequentes e possivelmente aumentar a ingestão de ácidos gordos essenciais. Adicionar suplementos dietéticos como ácidos gordos essenciais, probióticos ou vitaminas pode ter um benefício positivo para animais atópicos.¹²

A imunoterapia específica para alérgenos e aplicações intermitentes pró-ativas de glucocorticoides tópicos são as únicas intervenções capazes de prevenir ou retardar a recorrência e disseminação da DA.¹³ A dessensibilização demonstrou ser eficaz em cerca de 50-75 % dos casos de animais atópicos. Quando eficaz, é geralmente recomendado manter o tratamento ao longo da vida do animal.^{12,15}

Para cães e gatos com alergias graves, são utilizados glucocorticoides, ciclosporina, oclacitinib ou lokivetmab como terapia sintomática, devido à sua eficácia clínica e elevadas taxas de sucesso, que chegam a 70-80 %.¹² Os glucocorticoides são uma opção de tratamento económica, amplamente disponível e têm sido a base do tratamento de animais alérgicos por muitos anos. No entanto, os potenciais efeitos adversos graves dos glucocorticoides orais e injetáveis levaram ao desenvolvimento de fármacos alternativos para cães e gatos.¹⁵ A ciclosporina, um inibidor da calcineurina, demonstrou ser muito eficaz em cães e gatos, com resultados comparáveis aos dos glucocorticoides. Já o oclacitinib, comercializado sob o nome Apoquel® (Zoetis Inc, Nova Jersey, Estados Unidos), é um inibidor seletivo da janus quinase 1 (JAK1), com ação rápida. Por sua vez, o lokivetmab, conhecido sob o nome de Cytopoint® (Zoetis Inc, Nova Jersey, Estados Unidos), é um anticorpo monoclonal caninizado anti-IL-31, que reduz significativamente o prurido. Além disso, o uso de vários anti-histamínicos também auxilia na redução do prurido.¹²

3.4. Doenças musculoesqueléticas

Dos 7,46 % da totalidade da clínica médica, estão os 27 casos apresentados na **Tabela 6**, em que as fraturas de fémur representaram a maioria (18,52 %), seguidas pelas fraturas de pélvis (11,11 %).

Tabela 6: Distribuição da casuística, por espécie animal, na área de doenças musculoesqueléticas.

Doenças musculoesqueléticas		Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Fratura	Fémur	4	1	5	18,52
	Pélvis	2	1	3	11,11
	Falanges	1	0	1	3,70
	Mandíbula	0	1	1	3,70
	Rádio/Ulna	1	0	1	3,70
Luxação	Cotovelo	1	1	2	7,41
	Sacroilíaca	2	0	2	7,41
	Vértebras	2	0	2	7,41
	Fémur	1	0	1	3,70
Espondilose		2	0	2	7,41
Necrose asséptica da cabeça do fémur		2	0	2	7,41
Artrite asséptica		1	0	1	3,70
Avulsão da crista da tíbia		0	1	1	3,70
Displasia	Anca	1	0	1	3,70
	Cotovelo	1	0	1	3,70
Osteomielite		1	0	1	3,70
Total		22	5	27	100,00

3.5. Odontoestomatologia

A odontoestomatologia é dedicada à investigação e tratamento das condições que afetam a cavidade oral e os dentes e contou com 7,18 % da casuística médica. A espécie canina obteve mais oito casos quando comparada com a espécie felina. A **Tabela 7** apresenta as afeções acompanhadas pela autora nesta área, sendo a doença periodontal a mais frequente (46,15 %).

Tabela 7: Distribuição da casuística, por espécie animal, na área de odontoestomatologia.

Odontoestomatologia	Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Doença Periodontal	9	3	12	46,15
Gengivite	6	2	8	30,77
Estomatite	2	3	5	19,23
Pólipo lingual	0	1	1	3,85
Total	17	9	26	100,00

A condição oral mais prevalente em animais de companhia é a doença periodontal (DP), frequentemente observada na prática clínica de animais de pequeno porte.¹⁶

O periodonto de sustentação é responsável por envolver as arcadas dentárias, sendo composto pelo cemento, osso alveolar, ligamento periodontal e gengiva, sendo a DP um processo inflamatório causado pelo acúmulo excessivo de placa bacteriana mineralizada. O biofilme consiste em várias colônias bacterianas, cuja multiplicação excessiva está associada à falta de higiene oral e a uma alimentação inadequada.^{16,17} Assim, as bactérias patogênicas e os seus metabólitos podem entrar na corrente sanguínea e nos vasos linfáticos devido à rica vascularização do periodonto e à mobilidade dos dentes no alvéolo durante a mastigação do animal. Portanto, há a possibilidade de ocorrência de doenças sistêmicas com comprometimento de órgãos vitais, como glomerulonefrite, hepatite, poliartrite e endocardite bacteriana, especialmente em animais idosos.¹⁶

Estudos indicam que cerca de 80 a 85 % dos cães com mais de dois anos apresentam um ou mais sinais de DP, sendo que esta condição afeta quase todos os animais com mais de cinco anos. Verifica-se uma maior prevalência em raças de cães miniatura e pequenos, assim como em animais com problemas relacionados com a má oclusão e a aglomeração dentária.¹⁸ As raças frequentemente associadas à doença periodontal são geralmente cães de porte pequeno, como os Yorkshire Terriers, Cocker Spaniel, West Highland White Terriers, Jack Russell Terriers e Caniches. Por outro lado, raças de porte médio e grande, como Labrador Retrievers, Rottweilers, Pastores Alemães e Staffordshire Bull Terriers, tendem a ter uma menor incidência de doença periodontal. No entanto, os Greyhounds constituem uma exceção a esta tendência, tendo uma prevalência cerca de quatro vezes superior à dos outros animais.^{19,20}

A DP pode manifestar-se em duas formas: gengivite, que corresponde à fase inicial e reversível da doença, podendo ou não evoluir, e periodontite.¹⁸ A periodontite representa um estágio avançado da doença, onde as reações inflamatórias levam à perda irreversível dos tecidos que sustentam os dentes, avançando desde a perda de fixação do ligamento periodontal até à perda do osso alveolar, o que resulta numa perda de fixação que é clinicamente detetável.^{18,21} Embora este processo possa ser estabilizado, não é facilmente reversível e pode, em última instância, conduzir à perda de dentes. Outros fatores que podem influenciar a

progressão e a gravidade final da doença periodontal podem incluir predisposição genética, má oclusão, hábitos de mastigação, saúde sistêmica e irritantes locais.¹⁸

O primeiro sinal percebido em cães com doença periodontal é a halitose. Este odor forte e característico resulta da necrose dos tecidos e da fermentação bacteriana no sulco gengival ou na bolsa periodontal. Embora a halitose possa ser um sinal de alerta, pois pode ter várias causas, como cetoacidose, uremia, sinusite, bronquite crônica, alterações gastrointestinais, corpos estranhos na cavidade oral ou tumores orais, a doença periodontal é a causa mais comum. A gravidade da halitose também está relacionada com o nível de inflamação periodontal. Este é um sinal facilmente identificável pelos proprietários, sendo uma das principais razões que os leva a procurar a ajuda de um médico veterinário para resolver este problema.¹⁷ O reconhecimento clínico da doença periodontal grave é feito através da observação de sinais como halitose intensa, salivação excessiva, hemorragia na boca, dentes que se movem, presença de tártaro e inflamação das gengivas. É possível encontrar diferentes estádios da doença periodontal em diferentes dentes na mesma cavidade oral.¹⁶

Para um diagnóstico e estadiamento precisos da doença periodontal, é também importante incluir no exame clínico a utilização da sonda periodontal e exames complementares como radiografias orais, de preferência com o animal sedado.²²

A classificação da doença periodontal e os tratamentos adequados são os seguintes: o primeiro estágio da doença periodontal é a gengivite (estádio 1), caracterizada pela inflamação das gengivas sem perda de união dos tecidos circundantes. Neste estágio inicial são recomendadas medidas de higiene bucal, como remoção de tártaro, polimento dentário, irrigação e cuidados regulares em casa. No estágio seguinte, denominado periodontite recente (estádio 2), observa-se uma perda de ligação de até 25 %, juntamente com sinais radiográficos indicativos de inflamação periodontal. O tratamento nesta fase é semelhante ao estágio anterior, com a adição de aplicação local de antimicrobianos e/ou remoção de tártaro subgengival, se necessário. À medida que a doença progride para o estágio 3, conhecido como periodontite moderada, a perda de ligação varia entre 25 % e 50 %. Neste ponto, o tratamento periodontal torna-se mais abrangente e pode incluir cirurgia periodontal. No entanto, o sucesso do tratamento depende da consistência dos cuidados dentários por parte dos tutores. A extração pode ser necessária se os cuidados adequados não forem mantidos e terapias como raspagem radicular e aplicação de antimicrobianos são frequentemente utilizadas. O estágio mais avançado da doença, o estágio 4, é caracterizado por uma perda de ligação de mais de 50 %, sendo frequentemente necessários os procedimentos de extração ou cirurgia periodontal. Após esses procedimentos, a manutenção de cuidados dentários em casa é crucial, embora o prognóstico possa ser reservado.²¹

A prevenção da doença periodontal é alcançada através da correção da dieta, avaliações clínicas regulares e tratamento. A higiene dentária em casa deve ser realizada para prevenir a

doença periodontal e o seu progresso, pelo menos três vezes por semana. O uso de brinquedos e *snacks* que promovem a limpeza dos dentes ajudam na prevenção da doença periodontal em conjunto com a escovagem diária. O acúmulo de placa e a formação de tártaro dentário podem ser minimizados com o uso de brinquedos mastigáveis de borracha, couro ou ossos, assim como com rações com *pellets* de tamanho adequado em detrimento de rações húmidas, no entanto, a escovagem diária não deve ser dispensada.^{16,23}

3.6. Cardiologia

A área responsável pelo estudo das doenças do sistema cardiovascular tem o nome de cardiologia. Na **Tabela 8** estão apresentados os 25 casos acompanhados, o que representou 6,91 % da casuística médica total. A dirofilariose, infecção parasitária muito comum na Ilha da Madeira, foi a afeção cardíaca mais registada ao longo do estágio, contando com 10 casos (40 %), detetada apenas em cães. Segue-se com quatro casos (16 %), a cardiomiopatia hipertrófica que se destacou também nesta área.

Tabela 8: Distribuição da casuística, por espécie animal, na área de cardiologia.

Cardiologia	Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Dirofilariose	10	0	10	40,00
Cardiomiopatia hipertrófica	2	2	4	16,00
Insuficiência cardíaca congestiva	2	1	3	12,00
Tromboembolismo aórtico	2	1	3	12,00
Cardiomiopatia dilatada	2	0	2	8,00
Insuficiência da válvula mitral	2	0	2	8,00
Insuficiência da válvula tricúspide	1	0	1	4,00
Total	21	4	25	100,00

A dirofilariose, provocada pelo parasita nematode *Dirofilaria immitis*, representa uma séria ameaça para os animais de companhia, especialmente cães. Esta infecção parasitária pode resultar em complicações graves e até mesmo em morte se não for devidamente tratada.²⁴

O ciclo de vida de *Dirofilaria immitis* tem início quando mosquitos infetados (hospedeiros intermediários) transmitem larvas infetantes, conhecidas como microfíliarias, para os cães (hospedeiros definitivos) durante uma ingestão de sangue. Estas microfíliarias que são libertadas na corrente sanguínea do cão desenvolvem-se e eventualmente atingem a fase adulta nas artérias pulmonares do cão infetado. Quando um mosquito se alimenta de um cão infetado, ingere estas microfíliarias.²⁴

Portugal é considerado um país onde a dirofilariose canina é comum. Há uma prevalência significativa em várias regiões do sul de Portugal, bem como na Ilha da Madeira, onde foi registada a maior prevalência, devido às suas temperaturas médias elevadas que favorecem o desenvolvimento, reprodução e sobrevivência dos vetores da doença.²⁵

Na maioria dos casos, os cães com dirofilariose acabam por desenvolver doença crónica, inicialmente afetando o sistema vascular e podendo progredir para o comprometimento do fluxo sanguíneo, eventualmente afetando o sistema vascular e pulmonar e, em casos graves, as câmaras cardíacas direitas.^{24,26} A sintomatologia respiratória e cardiovascular varia desde tosse leve a grave, dispneia, taquipneia, cansaço, falta de ar, episódios de desmaio, perda de peso e insuficiência cardíaca direita.²⁶ Além disso, os cães podem apresentar diminuição do apetite e tornar-se intolerantes ao exercício.²⁴ O tromboembolismo pulmonar está relacionado com a morte do parasita, seja de forma espontânea ou após o tratamento adulticida.²⁶ Com o tempo, o dano ao endotélio pulmonar e a obstrução vascular podem reduzir o débito cardíaco e como resultado pode ocorrer hipertensão pulmonar, levando a um aumento compensatório do coração direito e, eventualmente, a uma insuficiência cardíaca direita.²⁴ Esta condição manifesta-se de forma aguda, apresentando sinais clínicos como dispneia, depressão, tosse e/ou hemoptise, cianose, síncope, colapso e morte súbita.²⁶

É fundamental diagnosticar e tratar precocemente cães com dirofilariose, uma vez que o risco de complicações aumenta à medida que a doença progride.²⁷ É recomendado que todos os cães, mesmo os que estão a receber tratamento preventivo, sejam submetidos a testes anuais, utilizando tanto testes de antigénio como de microfilárias. Existem diferentes tipos de testes parasitológicos, serológicos ou moleculares disponíveis para detetar os diferentes estágios de vida do parasita, tendo em consideração que nem todos os estágios de vida podem estar presentes num cão infetado num determinado momento.^{24,27} O diagnóstico microscópico para deteção de microfilárias pode ser realizado utilizando esfregaços sanguíneos diretos.²⁴

Os objetivos do tratamento para a dirofilariose são aprimorar o estado clínico do animal e erradicar todos os estágios de vida do parasita com o mínimo de complicações após o tratamento. O dicloridrato de melarsomina, conhecido comercialmente como Immiticide® (Boehringer Ingelheim, Ingelheim, Alemanha), é o único fármaco eficaz disponível para tratar as infeções pelo parasita em fase adulta.²⁶ O tratamento da dirofilariose em cães é um processo complexo e frequentemente desafiador devido aos potenciais efeitos colaterais da eliminação dos parasitas da corrente sanguínea. Antes de iniciar o tratamento, é essencial avaliar individualmente cada animal, levando em consideração fatores como a carga parasitária, idade e porte. Além disso, outros elementos importantes incluem a gravidade da doença pulmonar e a capacidade do cão de suportar atividades físicas. Com base nessas considerações, é possível determinar o risco de complicações tromboembólicas e a presença de síndrome da veia cava.²⁸ Esta síndrome é desencadeada pela migração do parasita para o orifício da válvula

atrioventricular direita (tricúspide), resultando num fluxo de retorno de grande volume e numa estenose desta válvula, tudo isso associado à hipertensão pulmonar.²⁷

Os cães, com baixo risco de complicações tromboembólicas, geralmente têm uma carga parasitária reduzida, ausência de lesões pulmonares significativas, radiografias torácicas normais, níveis baixos de antígenos circulantes ou resultados negativos nos testes de microfilária, além de não apresentarem sintomas clínicos associados à doença. Por outro lado, os cães considerados de alto risco para complicações tromboembólicas podem apresentar sinais evidentes da doença, alterações na radiografia torácica, elevados níveis de antígenos circulantes, evidência visual de parasitas na ecocardiografia, presença de doenças concomitantes ou limitações na capacidade de realizar atividades físicas.²⁸

Dada a gravidade da doença e os desafios associados ao tratamento de cães infetados, a prevenção é de extrema importância. A profilaxia mais segura e eficaz envolve a administração de lactonas macrocíclicas, como ivermectina, milbemicina oxima, moxidectina ou selamectina. Recomenda-se iniciar a profilaxia um mês antes do período de maior transmissão e mantê-la por mais um mês após o fim deste período. Em áreas onde a doença é endêmica ou onde as condições climáticas propiciam a transmissão ao longo do ano, é aconselhável administrar a profilaxia de forma contínua.²⁸ É importante notar que os medicamentos supramencionados não impedem a inoculação de larvas, mas sim o desenvolvimento larval. Portanto, é necessário realizar testes de microfilaremia e antígenos circulantes em cães submetidos à quimioprofilaxia pela primeira vez, em cães com mais de um ano de idade sem histórico médico prévio, e também no início e no final de cada temporada em animais que recebem quimioprofilaxia regularmente.²⁸ A prevenção da dirofilariose é importante pois a detecção precoce permite um tratamento rápido e eficaz.²⁴

3.7. Uronefrologia

A uronefrologia é uma área da medicina veterinária que se dedica à análise, diagnóstico e terapia das condições que afetam os rins e as partes superiores do sistema urinário, abrangendo também os ureteres e a bexiga. A **Tabela 9** contém a análise estatística da casuística desta especialidade, tendo um maior acompanhamento na espécie felina. A obstrução uretral (OU) foi a afeção mais acompanhada (42,11 %).

Tabela 9: Distribuição da casuística, por espécie animal, na área de urologia.

Uronefrologia	Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Obstrução uretral	0	8	8	42,11
Cistite idopática	0	4	4	21,05
Insuficiência renal crônica	3	1	4	21,05
Insuficiência renal aguda	2	0	2	10,53
Cálculos renais	0	1	1	5,26
Total	5	14	19	100,00

A doença do trato urinário inferior felino (FLUTD, do inglês *feline lower urinary tract disease*) é um conjunto complexo de sintomas clínicos que ocorre com maior frequência em gatos machos de interior, podendo apresentar disúria, poliúria, hematúria, letargia, vômitos, sintomas de dor abdominal e vocalização.²⁹ Uma das complicações da FLUTD é a OU, de ocorrência comum e que requer intervenção urgente pois pode levar a problemas graves como azotemia pós-renal e desequilíbrios metabólicos graves.^{29,30}

Diversos estudos relatam uma maior predisposição da OU em gatos jovens e de meia-idade (até sete anos), ocorrendo quase exclusivamente em machos, devido à sua uretra longa e estreita em comparação com a das fêmeas.³¹⁻³³ Existem certos fatores de suscetibilidade para FLUTD em geral, tais como o excesso de peso, a inatividade e a exposição a situações stressantes.³³ A principal causa de OU em gatos é a formação de tampões uretrais, seguida por cálculos urinários e causas idiopáticas como a cistite idiopática felina.^{29,32} Esses tampões são frequentemente uma combinação de material proteico e cristais, embora ocasionalmente possam conter predominantemente matéria orgânica, como tecido, células sanguíneas ou agregados minerais. A presença de cristais de estruvite ainda é predominante nos tampões uretrais.³²

Os sinais clínicos de obstrução uretral incluem disúria, bem como diversos graus de sinais sistêmicos, que variam de acordo com a gravidade da obstrução. Estes sinais sistêmicos podem ser potencialmente fatais e ocorrem principalmente devido à acumulação de toxinas urêmicas, acompanhada por desequilíbrios nos eletrólitos e no equilíbrio ácido-base, tudo resultado de uma redução acentuada na taxa de filtração glomerular.³² A hipercaliemia é a alteração mais preocupante, podendo causar perturbações no ritmo cardíaco e bradiarritmias.²⁹

Em muitos cenários clínicos de OU, a terapia com fluidos é iniciada imediatamente após a colocação de um cateter IV para suportar o volume vascular, diluir a concentração sérica de potássio e corrigir o desequilíbrio metabólico, especialmente em pacientes mais debilitados.^{29,30} No entanto, é importante estar atento ao risco de sobrecarga de fluidos, que pode levar ao desenvolvimento de efusão pleural ou edema pulmonar, como uma complicação grave da administração de fluidos IV em gatos.³⁰

Em certos casos, especialmente em situações de desbloqueio complicadas ou tardias, a cistocentese descompressiva é recomendada.³⁴ Os principais benefícios potenciais incluem o esvaziamento imediato da bexiga para aliviar o desconforto e facilitar a passagem do material obstrutivo e do cateter urinário, reduzindo a pressão dentro da bexiga e permitindo uma rápida recuperação da função de filtração glomerular.^{33,34} Além disso, a cistocentese permite a colheita de uma amostra de urina não contaminada para urinálise e cultura.³³ No entanto, as principais preocupações estão relacionadas ao risco de trauma iatrogénico que pode levar à rutura ou laceração da bexiga e consequentemente ao desenvolvimento de uroabdómen.^{33,34} É importante ter em conta que quanto mais distendida, pressurizada e frágil estiver a bexiga, maior será o risco.³³ O prognóstico de recuperação de uma OU geralmente é excelente.²⁹

3.8. Pneumologia

A pneumologia, área dedicada ao estudo de afeções das doenças respiratórias inferiores, apresentou 16 casos na totalidade, o que representa 4,42 % do total de casos da casuística médica. Através da **Tabela 10** verifica-se que as afeções com maior ocorrência foram o edema pulmonar e o pneumotórax.

Tabela 10: Distribuição da casuística, por espécie animal, na área de pneumologia.

Pneumologia	Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Edema Pulmonar	3	2	5	31,25
Pneumotórax	3	2	5	31,25
Pneumonia aspirativa	3	1	4	25,00
Pneumonia bacteriana	0	1	1	6,25
Síndrome respiratório braquicefálico	1	0	1	6,25
Total	10	6	16	100,00

O pneumotórax é uma condição patológica caracterizada pelo acúmulo de ar livre ou gás dentro da cavidade torácica, causada pela perda de integridade da membrana pleural visceral ou parietal, permitindo assim que o ar do ambiente ou do trato respiratório se acumule no espaço pleural.^{35,36} Muitas vezes, apresenta-se como uma emergência potencialmente fatal que requer reconhecimento e tratamento imediatos.³⁵

O pneumotórax é classificado, principalmente, pela etiologia como espontâneo (subclassificado como primário ou secundário), com base na história do paciente, sinais clínicos e resultados de testes diagnósticos. Pode ser classificado também como adquirido (subclassificado como traumático ou iatrogénico) e pela fisiopatologia (aberto ou fechado).^{35,36} O

ar dentro do espaço pleural sem um fator desencadeante evidente (causa traumática ou iatrogénica identificável) é classificado como pneumotórax espontâneo.³⁵ A fonte de ar é mais comumente o parênquima pulmonar, no entanto, outras fontes podem incluir a traqueia, brônquios, esófago e, raramente, bactérias produtoras de gás dentro do espaço pleural.^{35,36} O pneumotórax espontâneo primário (PEP) ocorre na ausência de doença pulmonar subjacente clinicamente aparente e geralmente resulta da rutura de bolhas subpleurais enquanto o pneumotórax espontâneo secundário (PES) desenvolve-se em pacientes como consequência de doença parenquimatosa pulmonar focal ou difusa.³⁵

Os animais com pneumotórax compensam clinicamente adotando uma taquipneia, superficial e restritiva, apresentando-se com dispneia, tosse, vômitos, letargia, ansiedade, intolerância ao exercício e mucosas cianóticas ou pálidas.³⁵ Dependendo da gravidade e duração do pneumotórax, os animais podem apresentar diferentes graus de dispneia ou desconforto. O início dos sinais respiratórios pode ser rápido em alguns pacientes, enquanto outros progridem a um ritmo mais lento e podem ter sinais clínicos mais inespecíficos. Pacientes com PES podem ter uma história clínica mais crónica de sinais, como tosse ou letargia, associados à sua afeção pulmonar subjacente antes do desenvolvimento do pneumotórax.^{36,37} Em contraste, o PEP deve ser suspeitado em cães de raças grandes ou de peito profundo, particularmente Huskies Siberianos, jovens até meia-idade, sem histórico de doença pulmonar e com início agudo de sinais respiratórios.^{35,37}

Com a apresentação mais comum de pneumotórax sendo traumática, a presença de ar dentro da cavidade pleural pode ser suspeitada e/ou identificada com base numa história detalhada e num exame físico podendo apresentar sinais indicativos de comprometimento da cavidade torácica e espaço pleural, incluindo costelas fraturadas, feridas no peito, hemorragia externa, enfisema subcutâneo (SC) ou um corpo estranho penetrante. Com pneumotórax grave, a auscultação torácica revelará sons pulmonares broncovesiculares diminuídos dorsalmente e sons cardíacos abafados ventralmente.³⁶

Caso haja uma forte suspeita de pneumotórax com base nos sinais clínicos, na história e no exame físico (tais como dispneia e ausência de sons pulmonares) e nos resultados da ecografia, é recomendável que a toracocentese seja realizada imediatamente, revelando-se assim não só um procedimento diagnóstico, mas também terapêutico para animais com pneumotórax espontâneo.^{35,36} Na toracocentese o animal deve ser colocado em decúbito esternal e suplementado com oxigénio. Esta deve ser realizada em ambos os lados do tórax e a agulha deve ser suficientemente longa para penetrar no espaço pleural, especialmente em animais grandes ou obesos.³⁶ Uma vez feita a toracocentese e aquando da estabilização do paciente, as radiografias com projeções laterais direita e esquerda e projeção ventrodorsal/dorsoventral são importantes para avaliar a cavidade torácica quanto à evidência de doença pulmonar que poderia ter resultado no pneumotórax na ausência de trauma óbvio.³⁶

As radiografias devem ser realizadas com cautela em animais com dispneia, uma vez que o stress da contenção e da posição pode agravar o estado clínico do paciente, podendo mesmo levar à sua morte, sendo a projeção ventrodorsal desaconselhada em casos críticos. Para reduzir o risco de uma crise respiratória, deve ser administrada sedação e suplementação de oxigénio, e uma toracocentese deve ser realizada antes das radiografias se houver uma forte suspeita de pneumotórax de grande volume que afete o estado respiratório do paciente.³⁸ A rápida avaliação focada com ultrassonografia para o trauma torácico (TFAST, do inglês *thoracic focused assessment with sonography for trauma*) é um teste de triagem rápido e não invasivo que pode ser utilizado como um método de imagem complementar para confirmar a suspeita clínica de pneumotórax. Em pacientes com dificuldades respiratórias, o TFAST pode ser mais vantajoso do que as radiografias em termos logísticos, devido à sua rapidez, à ausência de radiação ionizante e à portabilidade.^{35,38} A TC é considerada o método de eleição no diagnóstico do pneumotórax, uma vez que pode detetar volumes de ar muito menores do que as radiografias, porém, é raramente usada como ferramenta de diagnóstico primária para o pneumotórax, sendo frequentemente utilizada para ajudar a determinar a causa subjacente do pneumotórax espontâneo e para o planeamento pré-cirúrgico.^{35,37} Embora seja considerada o método ideal para o diagnóstico de bolhas, a praticidade das radiografias torna-as a modalidade de imagem ideal para o diagnóstico inicial do pneumotórax.³⁵

O tratamento cirúrgico do pneumotórax em cães é uma intervenção complexa que requer uma avaliação minuciosa da causa subjacente e da gravidade da condição. Diversas abordagens cirúrgicas podem ser consideradas como: toracocentese, toracostomia com dreno, toracotomia e pleurodese. Estas devem ser adaptadas às necessidades específicas de cada caso, considerando fatores como a causa subjacente do pneumotórax, a extensão do dano pulmonar e o estado geral de saúde do cão. A drenagem torácica consiste na colocação de um tubo torácico para assegurar a remoção contínua do ar ou do fluido do espaço pleural. Em situações mais graves ou complexas, pode ser necessária uma intervenção mais invasiva, como a toracotomia em que se realiza uma incisão no tórax do cão para reparar lesões pulmonares, remover tecido danificado ou tratar a causa subjacente do pneumotórax. Em casos de pneumotórax recorrente, pode ser indicada a pleurodese, um procedimento cirúrgico em que as camadas da pleura são unidas, impedindo a acumulação de ar ou fluido no espaço pleural e a sua possível recorrência.³⁹

3.9. Otorrinolaringologia

A otorrinolaringologia (4,42 %), é a especialidade médica que se concentra no diagnóstico e tratamento das doenças relacionadas ao ouvido, nariz e garganta. Os casos de otites externas, nomeadamente de origem bacteriana, foram os mais acompanhados ao longo do estágio (Tabela 11).

Tabela 11: Distribuição da casuística, por espécie animal, na área de otorrinolaringologia.

Otorrinolaringologia		Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Otite externa	Bacteriana	5	1	6	37,50
	Por <i>Malassezia</i> spp.	4	0	4	25,00
	Por <i>Otodectes</i> spp.	0	1	1	6,25
Oto-hematoma		2	0	2	12,50
Pólipo nasofaríngeo		0	2	2	12,50
Epistaxis de origem desconhecida		1	0	1	6,25
Total		12	4	16	100,00

A otite externa é uma condição inflamatória que afeta o canal auditivo externo, incluindo o pavilhão auricular.^{40,41} Esta condição pode manifestar-se de forma aguda ou crónica e pode ser uni ou bilateral.⁴⁰ As mudanças que ocorrem no canal auditivo externo devido à inflamação crónica incluem o aumento das glândulas, dilatação das glândulas, crescimento excessivo do tecido epitelial e acumulação de queratina. Geralmente estas alterações resultam num aumento na produção de cerúmen, contribuindo para a humidade e pH elevado no canal auditivo, tornando o ouvido mais propenso a infeções secundárias.^{41,42}

Há relatórios que indicam que animais mais jovens são mais propensos ao desenvolvimento de otite externa. Existem predisposições raciais como Cocker Spaniel, Labrador e Golden Retrievers, Caniche miniatura e West Highland White Terriers.⁴³

Os fatores primários que podem levar à otite incluem parasitas auriculares como *Otodectes cynotis*, doenças de hipersensibilidade (como alergias alimentares, dermatite atópica e hipersensibilidade de contato), doenças endócrinas (como hipotireoidismo), neoplasias auriculares e corpos estranhos.⁴¹ A dermatite atópica é o fator primário mais comum associado à otite em cães.⁴² Os fatores predisponentes são condições que alteram o ambiente local do canal auditivo, aumentando o risco de desenvolvimento de otite externa. Orelhas com excesso de pelo, estreitamento do canal auditivo, aumento da produção de cerúmen, presença de massas auriculares, limpeza frequente dos ouvidos e mudanças na temperatura e humidade ambiental são fatores predisponentes.⁴⁰

As bactérias mais comuns isoladas nos ouvidos de cães com otite são *Staphylococcus* spp. Outras bactérias associadas à otite incluem *Pseudomonas* spp., *Proteus* spp., *Enterococcus* spp., *Streptococcus* spp. e *Corynebacterium* spp.⁴² Algumas bactérias, como *Staphylococcus* spp. e *Pseudomonas* spp., podem formar biofilmes, dificultando a eliminação da infeção mesmo com tratamento antimicrobiano adequado, pois o biofilme precisa ser removido para que o tratamento seja eficaz. O fungo *Malassezia* spp. é também comum em casos de otite externa em cães, podendo causar desconforto e prurido devido a uma resposta alérgica em alguns animais.⁴³

Bactérias como *Staphylococcus* spp. e *Pseudomonas* spp., assim como o fungo *Malassezia* spp., são comuns como fatores perpetuantes. Os fatores perpetuantes não iniciam a inflamação, mas contribuem para a sua persistência mesmo após o tratamento do fator primário e são a principal razão para o insucesso no tratamento de otites externas recorrentes em cães.^{40,41,43}

O diagnóstico desta condição baseia-se na palpação e inspeção visual das orelhas, incluindo o uso de um otoscópio, além da análise do conteúdo do ouvido através de citologia, cultura e teste de sensibilidade aos antibióticos.^{41,43} As alterações na orelha externa podem incluir perda de pelo, erosões e escoriações, crostas, eritema e alterações da pigmentação, podendo estar relacionado com comportamentos como coçar as orelhas, esfregar a face lateral ou abanar a cabeça.^{40,41} O canal auditivo externo pode apresentar eritema, úlceras, secreção ceruminosa ou supurativa, massas, estenose ou presença de corpos estranhos. Geralmente, mais de uma anomalia é observada num ouvido afetado.^{41,43} A avaliação otoscópica é crucial para o médico identificar a integridade do tímpano, o tipo de lesões e secreções no canal auditivo externo, bem como a possível estenose do canal. Este exame também desempenha um papel importante na exclusão da presença de corpos estranhos. No caso de otite unilateral, ambos os ouvidos devem ser examinados, começando pelo ouvido não afetado, permitindo assim uma comparação entre os dois. Em pacientes que apresentam dor, pode ser necessário recorrer à sedação ou anestesia para realizar uma avaliação otoscópica completa. Alternativamente, se o paciente estiver com dor ou se o canal estiver estreito, é possível administrar uma terapia anti-inflamatória com glucocorticoides orais, como prednisona ou dexametasona, durante sete a 14 dias antes do exame otoscópico. Este procedimento visa reduzir a inflamação e abrir o canal auditivo, facilitando assim uma melhor visualização da membrana timpânica.^{40,43} No que diz respeito ao diagnóstico de otite externa infecciosa, a citologia representa o teste mais eficaz e consiste na introdução de cotonetes no ouvido até ao nível do canal auditivo, onde se encontram as lesões ou secreções. A amostra recolhida é então espalhada sobre uma lâmina de vidro, fixada a quente e corada com o corante Diff-Quik sendo posteriormente observada ao microscópio. Métodos de diagnóstico como cultura bacteriana e teste de sensibilidade aos antibióticos são utilizados em casos de terapia sistémica.⁴¹⁻⁴³

A terapia tópica é o tratamento preconizado da otite externa, embora em alguns casos específicos, seja indicado o uso sistémico de terapia anti-inflamatória e/ou antimicrobiana. A limpeza prévia dos ouvidos antes da aplicação da terapia tópica é crucial para reduzir o cerúmen e permitir a eficácia do tratamento. Este procedimento também ajuda a quebrar o biofilme que pode proteger as colónias bacterianas da ação dos antimicrobianos. Na maioria dos casos de otite em cães, independentemente da causa, a terapia anti-inflamatória traz benefícios significativos. Os glucocorticoides podem ser utilizados por um período breve para aliviar a dor e a inflamação, facilitando assim a adesão à limpeza dos ouvidos e à administração de medicamentos.⁴⁰

3.10. Oncologia

A oncologia é a área da ciência médica que se destina ao estudo de tumores. Foram acompanhados 13 casos que estão presentes na **Tabela 12**, o que representa 3,59 % de toda a casuística médica. A tabela apresenta nove casos de tumores em cães e quatro casos em gatos. Os casos abaixo apresentados foram divididos consoante a sua classificação histológica e, nas situações que não foi possível obter um resultado histopatológico, foram separados pelo órgão afetado. O carcinoma das células escamosas (CCE) foi a afeção mais acompanhada nesta área.

Tabela 12: Distribuição da casuística, por espécie animal, na área de oncologia.

Oncologia		Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Carcinoma das células escamosas		0	3	3	23,08
Linfoma multicêntrico		2	0	2	15,38
Neoplasia	Esplénica	2	0	2	15,38
	Mamária	1	1	2	15,38
	Hepática	1	0	1	7,69
	Pulmonar	1	0	1	7,69
Lipoma cutâneo		1	0	1	7,69
Mastocitoma cutâneo		1	0	1	7,69
Total		9	4	13	100,00

O CCE é um tipo de tumor maligno responsável por 70 a 80 % de todos os casos de tumores na cavidade oral e cerca de 15 % de tumores cutâneos de gatos domésticos.^{44,45}

As principais causas dos carcinomas de células escamosas cutâneos estão ligadas à exposição à luz ultravioleta, à falta de pigmentação da pele e à escassa cobertura capilar em áreas como as orelhas, pálpebras, nariz e áreas temporais.⁴⁶ Estes tumores são predominantemente encontrados na cabeça dos gatos com pelagem ou áreas brancas. A maioria dos gatos com carcinomas de células escamosas induzidos pelo sol apresentam lesões visíveis aos tutores, frequentemente aparecendo como áreas eritematosas, ulceradas e persistentes, sendo comum que qualquer lesão no nariz seja interpretada como uma ferida que não cicatriza. Os gatos podem apresentar lesões simultâneas nas orelhas, nariz e pálpebras.⁴⁵

O CCE oral tende a desenvolver-se na língua, gengivas, lábios e orofaringe dos felinos e os sinais clínicos que os gatos podem apresentar são diversos, incluindo dor na boca, disfagia, sialorreia, inapetência e eventual queda de dentes.⁴⁷ Tem sido relacionado a diversos fatores de risco, tais como exposição ao fumo do tabaco, utilização de coleiras antiparasitárias e alimentação com comida enlatada.^{44,48}

O estadiamento é feito através de radiografias torácicas, hemograma completo, bioquímica sérica, ressonância magnética, ou TC da lesão e punção aspirativa de linfonodos regionais.⁴⁹ A análise citológica do tumor primário pode oferecer uma avaliação rápida da lesão, mas realizar uma aspiração com agulha fina em massas orais de gatos conscientes é difícil e desaconselhável. Em caso de anestesia do animal, é preferível obter uma amostra de biópsia incisional, que é a opção mais recomendada para interpretação histopatológica. Para aumentar a possibilidade de obtenção de margens limpas durante futuras cirurgias, é fundamental realizá-la de forma a evitar a transferência de células cancerígenas para áreas saudáveis. A obtenção de radiografias ou tomografias do tumor primário são cruciais para determinar a sua localização, grau de invasão e para o planeamento cirúrgico.⁵⁰

Diversos métodos têm sido aplicados no tratamento do CCE oral felino, incluindo cirurgia, radioterapia, quimioterapia e tratamentos complementares ou combinações destes.⁴⁴ A eficácia da quimioterapia utilizada isoladamente tem demonstrado eficácia limitada devido à sua associação com uma taxa significativa de necrose tecidual e por não se mostrar benéfica como terapia adjuvante, seja em conjunto com cirurgia ou radioterapia.^{51,52} Devido à sua natureza extremamente invasiva e ao diagnóstico tardio, a cirurgia muitas vezes não é uma opção viável para o tratamento do CCE oral felino.⁵⁰ Existem preocupações quanto à sua realização poder não ser fisicamente compatível com uma boa qualidade de vida para o gato e em casos de remoção cirúrgica parcial poder haver recidiva do tumor antes que os tecidos tenham cicatrizado o suficiente para iniciar a radioterapia. Em casos onde o tumor é pequeno e localizado na região rostral, a cirurgia pode ser mais realizável.^{49,50} Para lesões que envolvem osso, ou surgem de tecidos moles próximos ao osso, é necessária a realização de maxilectomia ou mandibulectomia.⁵⁰ É possível que os períodos de sobrevivência sejam prolongados quando a cirurgia é complementada com radioterapia, contribuindo para o controlo do tumor após uma excisão parcial.^{49,50}

Os tratamentos paliativos como analgesia, suplementação nutricional e controlo de infeções através de antibioterapia são de grande importância. Fármacos analgésicos, como AINEs, opioides e medicamentos adjuvantes, desempenham um papel fundamental no tratamento da dor associada ao CCE. A gestão nutricional assume um papel crucial no tratamento paliativo pois, devido às lesões neoplásicas dolorosas na boca, a maioria dos gatos com CCE oral não consegue alimentar-se com comida seca, sendo recomendada uma dieta húmida para facilitar a ingestão. Os tubos esofágicos são uma opção prática e preferida por muitos veterinários para garantir a nutrição durante a recuperação pós-cirurgia ou radioterapia, contudo, a colocação de um tubo de alimentação em casos paliativos pode dificultar a avaliação do apetite, um indicador importante de qualidade de vida.⁵⁰

3.11. Hematologia

A hematologia dedica-se ao estudo e tratamento das doenças relacionadas ao sangue. No que toca a clínica médica, as doenças hematológicas primárias constituíram 3,59 % da casuística. Dos 13 casos acompanhados, seis dizem respeito à AHIM (46,15 %), tal como apresentado na **Tabela 13**.

Tabela 13: Distribuição da casuística, por espécie animal, na área de hematologia.

Hematologia	Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Anemia hemolítica imunomediada	6	0	6	46,15
Trombocitopenia imunomediada	3	2	5	38,46
Coagulação intravascular disseminada	2	0	2	15,38
Total	11	2	13	100,00

A AHIM em cães e gatos é uma condição grave, com taxas de doença grave e mortalidade significativas. Enquanto é a causa mais comum de anemia hemolítica em cães, é relativamente pouco comum em gatos.^{53,54}

É notável uma predisposição genética para a AHIM, com certas raças a serem reconhecidas como mais suscetíveis: Bichon Frisé, Pinscher e Schnauzer miniatura, Collies, English Springer Spaniel, Spitz Finlandês e o Cocker Spaniel, sendo esta a raça mais afetada. Há uma maior predisposição em fêmeas e em cães castrados de ambos os sexos, com uma média de seis anos de idade.⁵⁴

A AHIM pode ser classificada como primária ou secundária. Se na primária, os anticorpos direcionam-se contra os antígenos da membrana dos eritrócitos, na secundária, por sua vez, há um agente subjacente a desempenhar um papel desencadeante.⁵³ Nesta, há uma grande variedade de agentes causadores, sendo os principais de carácter infeccioso (babesiose, leptospirose, dirofilariose, entre outros), neoplásico (linfoma, hemangiossarcoma, entre outros), farmacológico, intrínseco e outros fatores como a vacinação.⁵⁵

Geralmente, esta anemia é regenerativa, embora em cerca de 30 % dos cães e mais de 50 % dos gatos possa ocorrer uma anemia não regenerativa. Esta situação pode ser resultado de um início súbito antes de a medula óssea conseguir uma resposta completa (o que geralmente demora entre três e cinco dias para ocorrer) ou devido a anticorpos que se direcionam contra os precursores da medula óssea.⁵⁴

As manifestações clínicas variam de acordo com o tempo de aparecimento (agudo ou crónico) e a gravidade da anemia. Nos cães com manifestações agudas, é mais comum observar síncope e intolerância ao exercício, para além de taquicardia e taquipneia. Em contrapartida, em

casos de desenvolvimento crônico, os mecanismos compensatórios estão mais estabelecidos, o que se reflete numa menor intensidade de taquicardia e taquipneia. Em ambas as manifestações, é comum haver sintomatologia inespecífica como apatia, anorexia, vômitos e diarreia. Além disso, no decorrer do exame físico, pode ser observada esplenomegalia e hepatomegalia, icterícia e/ou palidez das mucosas, linfadenomegalia e febre.⁵⁵

O diagnóstico de AHIM é estabelecido após a exclusão de outras causas de anemia e mediante a observação de um ou mais destes sinais: anemia moderada a grave, evidências de hemólise (como hemoglobinemia, hemoglobinúria, hiperbilirrubinemia ou bilirrubinúria) e a presença de anticorpos dirigidos contra a membrana dos eritrócitos, identificados através de esferocitose, autoaglutinação ou teste de Coombs positivo.^{54,55} O teste de Coombs direto é frequentemente utilizado para diagnóstico, quando não se verifica autoaglutinação ou esferocitose. Contudo, este teste não é particularmente sensível nem específico para confirmar o diagnóstico pois um resultado positivo indica a presença de anticorpos, complemento ou ambos na superfície dos eritrócitos, mas não necessariamente que estes anticorpos estejam direcionados especificamente contra a membrana dos eritrócitos ou que estão a causar hemólise.⁵⁴

Ao planejar o tratamento de um cão com AHIM, os objetivos devem incluir a prevenção da hemólise dos eritrócitos, a reversão da hipoxia tecidual através da transfusão sanguínea, a prevenção de tromboembolismo e a prestação de cuidados de suporte como oxigenoterapia.⁵⁴ Na terapia inicial do AHIM em cães, o uso de doses elevadas de glucocorticoides é prioritário para controlar a hemólise.^{54,56} Quando o glucocorticoide de primeira opção (prednisolona) causa efeitos colaterais inaceitáveis ou não consegue controlar a doença, mesmo em doses elevadas, devem ser adicionados agentes imunossupressores ao protocolo terapêutico, sendo estes a azatioprina, ciclosporina e micofenolato de mofetil.⁵⁷ A decisão de efetuar uma transfusão sanguínea depende da gravidade, velocidade de aparecimento e duração da anemia, além da presença e gravidade de outras doenças simultâneas, como tromboembolismo pulmonar e perda de sangue gastrointestinal. Embora a transfusão de concentrado de eritrócitos seja considerada a melhor opção, o uso de sangue total também é aceitável, porém menos ideal, devido à presença do componente plasmático que não é essencial e pode aumentar o risco de complicações transfusionais.⁵⁴

O estado de hipercoagulabilidade sistêmica e num risco aumentado de doença tromboembólica em que o animal se encontra pode ser prevenido através de medicamentos que inibem a ativação plaquetária (aspirina e clopidogrel) e outros que limitem a atividade dos fatores de coagulação (heparina não fracionada e de baixo peso molecular).⁵⁸

3.12. Neurologia

A neurologia, área que se dedica ao estudo, diagnóstico e terapêutica de afeções do Sistema nervoso, apresentou 13 casos, contando com 3,59 % de toda a clínica médica. Na **Tabela 14** é possível verificar que apenas foram acompanhados dois casos na espécie felina.

Tabela 14: Distribuição da casuística, por espécie animal, na área de neurologia.

Neurologia		Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Epilepsia	Idiopática	3	0	3	23,08
	Estrutural	1	1	2	15,38
Síndrome vestibular periférico		1	1	2	15,38
Hérnia discal		2	0	2	15,38
Hidrocefalia		2	0	2	15,38
Luxação atlanto-axial		1	0	1	7,69
Convulsões de origem metabólica		1	0	1	7,69
Total		11	2	13	100,00

A epilepsia é uma condição cerebral complexa, em que a atividade súbita e anormal nos neurónios leva ao aparecimento de convulsões, que se manifestam principalmente através de alterações motoras, autónomas e/ou comportamentais.⁵⁹ As convulsões epiléticas são geralmente curtas e episódicas, com uma duração que, na maioria dos casos, não ultrapassa os dois a três minutos.⁶⁰ Estas dividem-se em pródromo, aura, ictus (em que ocorre atividade convulsiva) e período pós-ictal (que pode ser curto ou durar várias horas a dias). O animal pode apresentar desorientação, vocalização, cansaço, ataxia, anorexia, sede, micção e defecação involuntárias, cegueira e/ou agressividade pós-ictal. No pródromo, os animais podem ou não apresentar alterações comportamentais como ansiedade, inquietação, agressividade incomum ou procurar a atenção do tutor.⁵⁹⁻⁶²

A epilepsia idiopática (EI), mais acompanhada pela autora, divide-se em três subgrupos: EI genética, EI com suspeita genética e EI de causa desconhecida. Na EI genética foi identificado e confirmado um gene associado à epilepsia, enquanto na EI com suspeita genética a influência genética é sustentada pela alta prevalência em certas raças (como o Labrador Retriever e o Pastor Belga) e a presença de epilepsia nos parentes do animal.^{59,60}

A abordagem diagnóstica proposta para a EI divide-se em três níveis de confiança. No nível I, o diagnóstico baseia-se na anamnese (se houve duas ou mais crises epiléticas num espaço de 24 horas), exame físico e neurológico no período interictal sem alterações e ausência de alterações significativas nas análises laboratoriais. No nível II, adicionalmente aos critérios do nível I, é realizada a análise dos valores de ácidos biliares em jejum e pós-prandiais, ressonância

magnética cranial e análise do líquido cefalorraquidiano. O nível de confiança III, além dos procedimentos dos níveis I e II, é ainda realizado um eletroencefalograma.^{59,60}

Os fármacos comumente utilizados são o fenobarbital, imepitoína, brometo de potássio, e levetiracetam, sendo recomendado iniciar o tratamento a longo prazo para cães com EI quando se verifica a presença de um dos critérios: período interictal de seis meses ou menos; *status epilepticus*; presença de sinais graves no período pós-ictal, como agressividade ou cegueira, ou que os mesmos durem mais de 24 horas, e aumento na frequência e/ou duração das crises, ou agravamento ao longo de três períodos inter-ictais.⁶⁰⁻⁶²

3.13. Andrologia, ginecologia e obstetrícia

As especialidades de andrologia, ginecologia e obstetrícia constituíram 3,31 % da casuística (**Tabela 15**). Estas especialidades abrangem a prevenção, diagnóstico e tratamento de doenças do sistema reprodutivo, com a obstetrícia concentrando-se especialmente no acompanhamento da gestação e parto. A piómetra foi a afeção mais acompanhada, contando com 50 % dos casos.

Tabela 15: Distribuição da casuística, por espécie animal, nas áreas de andrologia, ginecologia e obstetrícia.

Andrologia/ginecologia e obstetrícia		Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Piómetra	Aberta	2	1	3	25,00
	Fechada	3	0	3	25,00
Pseudogestação		3	0	3	25,00
Criptorquidismo		2	0	2	16,67
Distócia		1	0	1	8,33
Total		11	1	12	100,00

A piómetra é caracterizada pelo acúmulo de exsudado purulento no lúmen uterino e é a doença reprodutiva, potencialmente mortal, mais prevalente em cães.⁶³

Normalmente, desenvolve-se durante a fase lútea, sendo *Escherichia coli* a bactéria mais frequentemente isolada.⁶³ A etiopatogénese é reconhecida como um desequilíbrio hormonal primário ou uma resposta anormal às concentrações normais de estrogénio e progesterona que afeta as células epiteliais do útero, favorecendo a adesão, colonização e crescimento bacteriano.⁶⁴

Embora já tenha sido registada em cadelas inteiras desde os três meses até aos 18 anos de idade, este problema tende a incidir especialmente em cadelas de meia-idade a idosas (idade média de sete anos) associadas à repetição de ciclos estrais.^{63,65}

Durante o diestro, a progesterona aumenta a atividade secretora das glândulas endometriais, promove a proliferação do endométrio, diminui a contratilidade do miométrio e provoca o fecho do colo do útero. Adicionalmente há a diminuição das respostas locais dos leucócitos e a capacidade de resistência do útero à infeção bacteriana. Estes efeitos, que se acumulam ao longo de ciclos estrais repetidos, aumentam o risco de piómetra a cada ciclo.⁶³

Cerca de 15 a 30 % das cadelas afetadas pela doença apresentam febre, desidratação, vômitos, dor abdominal ao toque, inapetência, dificuldades na locomoção e diarreia. Os sinais passam também por poliúria, polidipsia, depressão e letargia.⁶⁵

A piómetra deve ser considerada como uma possibilidade diagnóstica em cadelas e gatas que apresentem sinais de doença após o estro, embora a condição possa surgir em qualquer momento durante o ciclo estral.^{63,65} O diagnóstico preliminar é estabelecido com base no histórico clínico do animal e nas alterações do exame físico e ginecológico, além de análises hematológicas e bioquímicas do sangue, e exames de imagem como ecografia e/ou radiografia abdominal.⁶⁵ A realização de cultura bacteriana do corrimento vaginal não é considerada útil para o diagnóstico, uma vez que os microrganismos presentes podem ser encontrados também na vagina de animais saudáveis. Por sua vez, a citologia vaginal geralmente revela degeneração severa dos leucócitos, neutrófilos e alguns macrófagos, plasmócitos e linfócitos, mas a fagocitose bacteriana nem sempre é visível. As análises hematológicas normalmente possuem alterações características na piómetra, como leucocitose com neutrofilia e desvio à esquerda, além de monocitose, acompanhadas de anemia regenerativa.⁶⁵

A ecografia é benéfica na identificação de líquido intrauterino, mesmo quando o diâmetro uterino está dentro da faixa normal. Além disso, oferece a vantagem de detetar outras alterações patológicas no tecido e nos ovários, tais como quistos ováricos ou hiperplasia quística do endométrio, que podem afetar negativamente o resultado do tratamento médico.^{63,65} Nos casos de piómetra aberta, o colo do útero está mais ou menos aberto e a inflamação é significativa. Os cornos uterinos encontram-se distendidos com líquido purulento, resultando numa secreção vulvar significativa. Esta secreção pode ser mucoide, purulenta, sanguinopurulenta ou hemorrágica. Noutros casos, em que o colo do útero permanece fechado (piómetra fechada), não há secreção vulvar, mas o acúmulo de líquido purulento distende o lúmen do útero.⁶⁵ Na radiografia, é frequente identificar uma estrutura tubular grande no abdómen caudoventral, que sugere a existência de uma piómetra fechada mas mostra-se muitas vezes inconclusiva.⁶⁵

A intervenção cirúrgica é recomendada para animais em que não é viável administrar tratamento medicamentoso, devido à gravidade da condição, e para aqueles sem interesse

reprodutivo.⁶⁶ O tratamento médico tem como objetivo reduzir os efeitos da progesterona através da inibição da sua produção e/ou ação, eliminar a infecção uterina, promover o relaxamento do colo do útero e a expulsão do conteúdo uterino e facilitar a recuperação do útero.⁶⁵ O tratamento unicamente médico pode ser realizado em fêmeas jovens, com bom estado de saúde geral ou em casos em que está contraindicado submeter o animal à anestesia. Em animais com doença grave ou que apresentem complicações como peritonite ou disfunção orgânica ou em casos de piômetra fechada, o tratamento médico não é recomendado.⁶⁴

Fluidoterapia e antibioterapia IV podem ser aplicados para atrasar a cirurgia até a fêmea estar estável, reduzindo assim o risco anestésico. Em casos mais graves é recomendado o uso de antibioterapia de largo espectro.⁶⁷ Para além da antibioterapia, os fármacos frequentemente utilizados incluem a prostaglandina F2 α natural, agonistas da dopamina e bloqueadores dos recetores de progesterona.⁶⁵

A piômetra é uma emergência médica devido ao potencial de complicações como rutura uterina, nefropatia, peritonite, endotoxemia e, especialmente, a ocorrência de septicemia grave. Sem tratamento a infecção é fatal.^{63,65}

3.14. Endocrinologia

Na **Tabela 16** está apresentada a casuística da área de endocrinologia que tem como objetivo detetar e acompanhar as principais alterações do sistema endócrino e na secreção de hormonas. Esta contou com 12 casos e 3,31 % da totalidade da casuística médica. Tanto o hipoadrenocorticismismo como o hiperadrenocorticismismo primários apresentaram uma frequência relativa de 25 %. As restantes apresentaram frequência relativa de 16,67 %.

Tabela 16: Distribuição da casuística, por espécie animal, na área de endocrinologia.

Endocrinologia	Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Hipoadrenocorticismismo primário	3	0	3	25,00
Hiperadrenocorticismismo primário	3	0	3	25,00
Diabetes mellitus	2	0	2	16,67
Hipertiroidismo	1	1	2	16,67
Hipotiroidismo	2	0	2	16,67
Total	11	1	12	100,00

O hipoadrenocorticismismo primário, ou doença de Addison é uma condição endócrina que surge devido à destruição do córtex adrenal pelo sistema imunitário, resultando numa carência absoluta de glucocorticoides e mineralocorticoides. Embora raro, o hipoadrenocorticismismo atípico

em cães é caracterizado pela deficiência de hormona adrenocorticotrófica (ACTH , do inglês *Adrenocorticotrophic hormone*) e pela falta de secreção de glucocorticoides.⁶⁸

Apesar da sua relativa raridade, os testes para esta condição são frequentemente realizados devido aos sintomas pouco específicos e às possíveis complicações graves associadas a diagnósticos errados. O diagnóstico definitivo depende, em grande medida, do teste de estimulação com ACTH.⁶⁹ Cães com esta condição apresentam concentrações basais de cortisol baixas e não demonstram um aumento adequado de cortisol após a administração de ACTH sintética.⁶⁸ Uma concentração de cortisol no soro igual ou inferior a 2 µg/dL antes e uma hora após a administração de ACTH é considerada indicativa de hipoadrenocorticism, desde que não exista registo de exposição prévia a corticosteroides exógenos ou mitotano.⁷⁰ O nível basal (ou em repouso) de cortisol sérico ou plasmático tem sido reconhecido como um teste de triagem fiável para cães com sintomas sugestivos de hipoadrenocorticism. Este teste é de fácil realização, rápido e tem um custo inferior ao teste de estimulação com ACTH.⁷¹

Tipicamente, cães com esta forma de hipoadrenocorticism revelam anomalias laboratoriais indicativas de deficiência mineralocorticoide, como baixos níveis de sódio (hiponatremia) e elevados de potássio (hipercaliemia). Contudo, em alguns casos, os níveis séricos de sódio e potássio permanecem dentro da normalidade, o que caracteriza a doença de Addison atípica, onde a destruição adrenal parece afetar apenas a produção de glucocorticoides, preservando a função mineralocorticoide.⁶⁸

Os cães com hipoadrenocorticism podem exibir históricos e alterações clínicas invulgares, como convulsões desencadeadas pelo exercício, fraqueza muscular grave, entre outros.⁷¹ No entanto, os sintomas mais comuns incluem letargia, falta de apetite e anorexia, ou sinais gastrointestinais (como vômitos e diarreia).^{70,71} As alterações do exame físico costumam ser inespecíficas e podem incluir magreza corporal, desidratação, dor abdominal e perda de pelo. Aproximadamente 30 % dos cães que sofrem de uma crise hipoadrenocortical aguda (ou crise addisoniana) apresentam sinais de choque hipovolémico, como bradicardia ou taquicardia, colapso, hipotermia, pulsos fracos e tempo de enchimento capilar prolongado.⁷¹ O tratamento de uma crise addisoniana concentra-se em restaurar a perfusão dos tecidos e corrigir a hipovolemia com terapia IV de fluidos, corrigir anomalias eletrolíticas, corrigir hipoglicemia (se presente) e restaurar o equilíbrio ácido-base.⁷¹ Em crises agudas é recomendada a administração de glucocorticoides de ação rápida como o fosfato sódico de dexametasona e mineralocorticoides como o pivalato de desoxicorticosterona.^{71,72} Comparativamente a outros fluidos, o cloreto de sódio (NaCl) tem a vantagem adicional de melhorar a hiponatremia ao fornecer sódio e não contribuir para a hipercaliemia. No entanto, é importante notar que aumentar rapidamente os níveis séricos de sódio do cão pode causar complicações neurológicas, por isso muitas vezes é preferível usar outras soluções cristaloides balanceadas com concentrações de sódio mais baixas, como a solução de lactato de Ringer. Após a correção da pressão arterial, frequência

cardíaca e hipovolemia do cão, a terapia de fluidos é mantida até que a hidratação, valores renais, eletrólitos e outros parâmetros vitais voltem ao normal e o cão esteja a comer (geralmente entre 48 e 72 horas).⁷¹ A maioria dos pacientes em crise addisoniana responde rapidamente ao tratamento e apresenta melhorias dentro de 24 a 48 horas, embora os mais gravemente debilitados levem 48 a 72 horas para observar uma melhoria significativa.⁷²

O tratamento crónico do hipoadrenocorticism envolve a administração oral de mineralocorticoides (pivalato de desoxicorticosterona) e glucocorticoides. As opções mais comuns de escolha da suplementação de glucocorticoides são a prednisona ou prednisolona. A dose de glucocorticoide pode ser gradualmente reduzida para o mínimo necessário para prevenir sinais clínicos, evitando assim os efeitos secundários, mesmo com doses baixas, tais como poliúria, polidipsia, polifagia e ofegar (sinais de hiperadrenocorticism iatrogénico). Durante períodos de stresse, como cirurgia, trauma, doença e mudanças ambientais, é recomendado aumentar as doses de glucocorticoides para prevenir uma crise hipoadrenocortical.⁷⁰

3.15. Oftalmologia

A oftalmologia veterinária dedica-se ao estudo e ao tratamento de afeções clínicas oculares. No estágio realizado no HVM, esta área contou com um total de 12 casos, representando 3,31 % de toda a clínica médica. Como consta na **Tabela 17**, o glaucoma e as úlceras superficiais de córnea foram as afeções mais apresentadas, ambas com três casos (25 %).

Tabela 17: Distribuição da casuística, por espécie animal, na área de oftalmologia.

Oftalmologia	Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Glaucoma	3	0	3	25,00
Úlcera de córnea superficial	3	0	3	25,00
Conjuntivite	2	0	2	16,67
Catarata	1	0	1	8,33
Hifema por trauma	0	1	1	8,33
Perfuração ocular	1	0	1	8,33
Protusão da terceira pálpebra	1	0	1	8,33
Total	11	1	12	100,00

Em contraste com os gatos, o glaucoma emerge como uma das principais causas de perda de visão irreversível em cães. Na maioria dos cães afetados, o aumento anormal da pressão intraocular (PIO) conduz à degeneração do nervo ótico e da retina. Em contraste com os olhos

nos quais a PIO é mantida dentro dos limites fisiológicos através de uma regulação precisa da produção e drenagem do humor aquoso, nos olhos com glaucoma, o fluxo deste fluido através do ângulo iridocorneano encontra-se comprometido, resultando num aumento da PIO.^{73,74}

Após o diagnóstico do aumento da PIO, é importante distinguir entre o glaucoma primário e secundário em cães: o glaucoma primário é hereditário em certas raças, manifestando-se geralmente em cães de meia-idade, afetando ambos os olhos e causando sinais como congestão da esclera, dilatação da pupila e edema da córnea, sem outras alterações significativas. Tendo em conta a predisposição específica de certas raças para desenvolverem glaucomas primários, suspeita-se que fatores genéticos desempenhem um papel significativo nos mecanismos celulares e moleculares da doença, contribuindo para a disfunção na drenagem do humor aquoso.⁷³ Por outro lado, o glaucoma é geralmente secundário em gatos, sendo evidenciado pela luxação visível da lente, hifema, miose, apesar da pressão ocular elevada, e alterações na íris, podendo indicar lesões, inflamação ou doenças sistêmicas.⁷⁵ Na maioria dos casos de glaucoma felino, a doença é secundária à uveíte, sendo essencial realizar testes serológicos para avaliar a presença do vírus da leucemia felina (FeLV, do inglês *Feline leukemia vírus*), vírus da imunodeficiência felina, vírus da peritonite infecciosa felina e toxoplasmose.⁷⁶ Os principais fatores de risco para o glaucoma secundário em cães incluem cirurgia de catarata, deslocação da lente, inflamação intraocular, presença de tumores nos olhos, traumatismos e hifema. Animais com suspeita de glaucoma secundário relacionado com doença sistêmica devem ser submetidos a um exame físico detalhado e a testes diagnósticos apropriados.^{73,75}

Normalmente, os sinais clínicos demoram a aparecer, estando presentes apenas quando a PIO já se encontra bastante elevada, dificultando o tratamento.⁷⁷ Entre esses sinais, a presença de vasos episclerais ingurgitados, hiperemia conjuntival, edema de córnea e a dor, expressa pelo animal ao esfregar os olhos nos membros anteriores ou em objetos, são os mais importantes, estando presentes em praticamente todos os casos relatados.⁷⁵ O diagnóstico do glaucoma é feito através dos sinais clínicos e execução de exames, dado pela avaliação da PIO, que deve estar aumentada, e pela degeneração do nervo ótico. A avaliação da PIO é preconizada, principalmente, em animais que apresentem os olhos congestionados.⁷⁷

O principal objetivo da terapia do glaucoma é preservar a visão. Normalmente, o tratamento clínico proporciona alívio temporário, mas não controla a PIO a longo prazo, por isso em muitos casos, recomenda-se a intervenção cirúrgica. Os procedimentos disponíveis são variáveis e são utilizados dependendo do estágio do glaucoma e da potencial visão do animal.⁷⁷ As abordagens médicas e cirúrgicas para o tratamento do glaucoma têm como objetivo reduzir a pressão dentro do olho, seja diminuindo a produção de fluido aquoso, aumentando ou modificando o seu mecanismo de drenagem, ou combinando ambas as estratégias através de procedimentos ciclodestrutivos e técnicas de filtragem.^{74,78}

A solução oftálmica combinada de dorzolamida 2 % e maleato de timolol 0,5 % ou de dorzolamida 2 % isolada pode ser aplicada com segurança nos olhos de cães ou gatos com glaucoma primário ou secundário. Para o glaucoma primário em cães, a solução oftálmica latanoprost a 0,005 %, administrada duas vezes ao dia, é um tratamento extremamente eficaz que pode ser combinado com dorzolamida ou dorzolamida/timolol. O diagnóstico de glaucoma primário com início súbito requer uma intervenção imediata com medicamentos apropriados e monitorização hospitalar para avaliar a eficácia do tratamento, uma vez que uma elevação persistente da PIO pode resultar numa perda permanente da visão. O objetivo é manter a PIO abaixo de 20 mmHg para minimizar o risco de deterioração contínua da visão em cães. Caso os medicamentos tópicos não produzam uma redução adequada da PIO dentro de algumas horas, deve-se considerar a realização de uma paracentese ocular ou a administração de manitol IV, para evitar uma perda progressiva e irreversível da visão. É crucial manter a terapia médica tópica continuamente enquanto se recorre ao manitol IV ou à paracentese ocular, visto que a diminuição temporária da PIO obtida por estes meios tem uma duração limitada, aproximadamente de uma hora.⁷⁵

A ciclofotocoagulação é procedimento endoscopicamente direcionado para o corpo ciliar, sendo feita a ablação com laser díodo. O uso de gonioimplantes permitem que o humor aquoso seja desviado da câmara anterior para diferentes locais, como o subconjuntival ou seio frontal. Recorre-se à enucleação quando os casos de glaucoma são crónicos, apresentando cegueira e dor contínua, podendo assim dar conforto ao animal.⁷⁸

3.16. Toxicologia

A toxicologia relaciona-se com os efeitos adversos das substâncias químicas no organismo. Na **Tabela 18** estão apresentadas as substâncias tóxicas causadoras de efeitos adversos, totalizando nove casos na espécie canina e um na espécie felina, totalizando 2,76 % da clínica médica. A intoxicação por ibuprofeno, embora tenha ocorrido apenas duas vezes num paciente canino, foi a intoxicação que despertou maior interesse na autora, sendo, portanto, desenvolvida a seguir.

Tabela 18: Distribuição da casuística, por espécie animal, na área de toxicologia.

Toxicologia	Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Dicumarínicos	3	0	3	30,00
Indeterminado	2	1	3	30,00
Ibuprofeno	2	0	2	20,00
Piretrinas/piretróides	1	0	1	10,00
Teobromina	1	0	1	10,00
Total	9	1	10	100,00

O ibuprofeno é um AINE comumente utilizado na medicina humana com propriedades anti-inflamatórias, antipiréticas e analgésicas, atuando na inibição da ciclooxigenase (COX).⁷⁹ No entanto, os cães são particularmente sensíveis aos AINEs do grupo do ácido propiônico, como o ibuprofeno, podendo desenvolver úlceras gástricas graves e irritação intestinal.⁸⁰ Após a ingestão, o ibuprofeno é rapidamente absorvido no organismo dos cães, atingindo concentrações plasmáticas máximas entre 30 minutos e três horas, sendo importante destacar a sua reduzida margem de segurança (5 mg/kg/dia).^{80,81}

Em alguns casos, podem surgir vômitos algumas horas após a ingestão. Os primeiros sinais incluem vômitos, hematemese, diarreia, fezes escuras e melena, dor difusa abdominal e inapetência. As membranas mucosas podem parecer pálidas ou congestionadas. Os cães também podem apresentar fraqueza, incoordenação motora, letargia e sonolência.^{81,82}

A ingestão de uma dose elevada (superior a 400 mg/kg) pode resultar no rápido aparecimento (dentro de uma a duas horas) de sinais neurológicos, como agitação, hiperatividade, hiperestesia, tremores, mioclonias, convulsões e coma. Além disso, podem ocorrer dispneia, hiperventilação, taquicardia, vocalização e acidose metabólica. Em casos graves, a morte pode ocorrer poucas horas após a ingestão de uma grande quantidade de ibuprofeno.⁸⁰

O objetivo do tratamento é prevenir ou tratar os sinais gastrointestinais e renais. Em casos de ingestão de doses elevadas, pode ser necessário também tratar os sinais neurológicos. Qualquer animal que tenha ingerido o ibuprofeno de forma crônica (mesmo após uma dose baixa) ou que seja assistido tardiamente deve ser cuidadosamente avaliado quanto a sinais gastrointestinais, desidratação e lesão renal aguda. Se a ingestão for recente (inferior a duas horas) pode ser administrado um emético e, após o vômito, carvão ativado. Caso o vômito já tenha ocorrido, deve ser administrado um antiemético juntamente com o carvão ativado. Em situações em que o animal ingeriu uma grande quantidade, é preferível evitar o vômito, devido ao rápido aparecimento de sintomas neurológicos, sendo considerada a lavagem gástrica. Animais com desidratação, hipotensão ou insuficiência renal pré-existente apresentam um maior risco de efeitos tóxicos. Em todos os casos em que o tratamento for necessário, devem ser

administrados medicamentos para promover a cicatrização ou prevenir úlceras gástricas. Os gastroprotetores devem ser administrados por um período de sete a 14 dias, ou mais, dependendo da condição clínica e da quantidade de ibuprofeno ingerida.⁸⁰ O prognóstico é favorável em animais que são tratados prontamente após a ingestão aguda e apresentam-se logo após o evento.⁸²

4. Distribuição de casuística referente à clínica cirúrgica

Durante os quatro meses de estágio a autora teve oportunidade de assistir e realizar algumas cirurgias. O reduzido número de cirurgias acompanhadas deveu-se ao facto de a permanência de tempo maior ter sido na área de internamento e consultas. A casuística de clínica cirúrgica, apresentada na **Tabela 19**, foi distribuída em três áreas: “cirurgia geral e tecidos moles”, “cirurgia odontológica” e “cirurgia ortopédica”. Ao todo foram acompanhados 39 casos, dos quais 22 pertenceram à área de cirurgia geral e tecidos moles.

Tabela 19: Distribuição da casuística, por espécie animal, na área de clínica cirúrgica.

Clínica cirúrgica	Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Cirurgia geral e tecidos moles	15	7	22	56,41
Cirurgia odontológica	9	2	11	28,21
Cirurgia ortopédica e traumática	5	1	6	15,38
Total	29	10	39	100

4.1. Cirurgia geral e tecidos moles

Na **Tabela 20** as cirurgias foram divididas pela pele e tecidos anexos, estômago, globo ocular, intestino, sistema hemolinfático, reprodutor, genital e por último o sistema respiratório superior. Verifica-se também que na área de cirurgia em questão, os procedimentos mais assistidos foram a orquiectomia e ovário-histerectomia, com frequência relativa de 31,82 % e 18,18 %, respetivamente.

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

Cirurgia geral e tecidos moles		Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Cirurgia do sistema reprodutor e genital	Orquiectomia	2	5	7	31,82
	Ovário-histerectomia	2	2	4	18,18
	Mastectomia	1	0	1	4,55
	Resolução de prolapso uterino	1	0	1	4,55
Cirurgia da pele e tecidos anexos	Exérese de pequenas e grandes massas	2	0	2	9,09
Cirurgia de estômago	Gastrotomia	2	0	2	9,09
Cirurgia do globo ocular	Enucleação	1	0	1	4,55
Cirurgia do intestino delgado	Enterectomia	1	0	1	4,55
Cirurgia do sistema hemolinfático	Esplenectomia	1	0	1	4,55
Cirurgia do sistema respiratório superior	Palatoplastia	1	0	1	4,55
	Rinoplastia	1	0	1	4,55
Total		15	7	22	100,00

4.2. Cirurgia odontológica

A cirurgia odontológica consistiu apenas em procedimentos como higienizações orais e extrações dentárias. A **Tabela 21** apresenta a distribuição da casuística, em que a destartarização foi realizada em seis cães e um gato, constituindo assim uma frequência relativa de 63,64 %.

Tabela 21: Distribuição da casuística, por espécie animal, na área de cirurgia odontológica.

Cirurgia odontológica		Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Cirurgia da cavidade oral	Higienização oral	6	1	7	63,64
	Extração dentária	3	1	4	36,36
Total		9	2	11	100,00

4.3. Cirurgia ortopédica e traumática

A área de cirurgia ortopédica e traumática foi a menos acompanhada pela autora, tendo assistido apenas a seis cirurgias, apresentadas na **Tabela 22**. A osteossíntese de fraturas de fêmur foi o procedimento que constituiu uma maior frequência relativa (50 %) comparativamente às restantes cirurgias.

Tabela 22: Distribuição da casuística, por espécie animal, na área de cirurgia ortopédica e traumática.

Cirurgia ortopédica e traumática		Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Osteossíntese de fraturas	Fémur	2	1	3	50,00
	Tíbia/Fíbula	1	0	1	16,67
Resolução de luxação de fêmur		2	0	2	33,33
Total		5	1	6	100

5. Distribuição de casuística referente à medicina preventiva

A medicina preventiva traz múltiplos benefícios para o bem-estar e saúde animal. Este ramo da saúde tem uma grande importância porque visa prevenir o surgimento de doenças, promover uma melhor qualidade de vida dos pacientes e diminuir o impacto das doenças.

A área de medicina preventiva foi a que apresentou o menor número de casos acompanhados pela autora. Tal como se pode verificar na **Tabela 23**, houve oportunidade de acompanhar 25 procedimentos de vacinação, sete de desparasitação e cinco de identificação eletrónica.

Tabela 23: Distribuição da casuística, por espécie animal, na área de medicina preventiva.

Medicina preventiva	Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Vacinação	15	10	25	67,57
Desparasitação	5	2	7	18,92
Identificação eletrónica	3	2	5	13,51
Total	23	14	37	100

6. Exames complementares e de diagnóstico

Durante o período de estágio curricular, foram registados e compilados os exames complementares de diagnóstico realizados, resultando na elaboração da **Tabela 24**.

Globalmente, foram efetuados 521 procedimentos de análises clínicas, sendo a hematologia a mais frequente, com 109 procedimentos, representando uma taxa de realização de 20,92 %. No que diz respeito à secção de imagiologia, a radiografia foi o exame mais realizado, contabilizando 47 exames, o que equivale a 9,02 % do total de exames complementares efetuados. Por outro lado, os testes dermatológicos foram os exames menos frequentes, tendo sido realizados apenas em cães durante todo o estágio.

Tabela 24: Distribuição dos exames complementares e de diagnóstico, por espécie animal.

Exames complementares e de diagnóstico		Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Análises clínicas	Hematologia	62	47	109	20,92
	Bioquímicas gerais	57	40	97	18,62
	Tira de glicemia	33	21	54	10,36
	Ionograma	15	8	23	4,41
	Urinálise tipo I	1	1	2	0,38
	Urinálise tipo II	2	2	4	0,77
	Urinálise tipo III	1	0	1	0,19
Eletrocardiografia		3	2	5	0,96
Cito-histopatologia	Biópsia	3	1	4	0,77
	Citologia com zaragatoa	10	2	12	2,30
	Citologia por aposição	2	1	3	0,58
	Citologia por PAAF	6	4	10	1,92
Imagiologia	Raio x	30	17	47	9,02
	Ecografia	20	11	31	5,95
	Ecocardiografia	7	2	9	1,73
	TC	1	0	1	0,19
Testes oftalmológicos	Teste de Schirmer	8	4	12	2,30
	Teste de fluoresceína	7	3	10	1,92
	Medição da PIO	3	0	3	0,58
Testes rápidos	Vírus da imunodeficiência felina/ leucemia felina	0	25	25	4,80
	Parvovirose	19	0	19	3,65
	Panleucopénia felina	0	17	17	3,26
	Dirofilariose	13	0	13	2,50
	Leptospirose	5	0	5	0,96
Testes dermatológicos	Tricograma	3	0	3	0,58
	Teste da fita-cola	1	0	1	0,19
	Raspagem cutânea	1	0	1	0,19
Total		313	208	521	100,00

7. Procedimentos médicos

A distribuição de certos procedimentos médico observado ou realizado pela autora está apresentada na **Tabela 25**. Ao analisar a tabela, é possível notar que a colocação de tubo endotraqueal foi o procedimento mais comum, ocorrendo 50 vezes (39,37 %). Seguiram-se a

transusão de plasma e algaliação, ambas com 12 casos. De notar que procedimentos como administração de medicação aos animais hospitalizados e estabelecimento de acesso intravenoso periférico não foram contabilizados dado a sua elevada frequência na rotina clínica.

Tabela 25: Distribuição dos procedimentos médicos por espécie animal.

Procedimentos médicos	Cães	Gatos	Fa	Fr (%)
Entubação endotraqueal	31	19	50	39,37
Algaliação	4	8	12	9,45
Transusão de plasma	2	10	12	9,45
Cistocentese	4	6	10	7,87
Transusão de concentrado de eritrócitos	5	4	9	7,09
Abdominocentese	6	0	6	4,72
Fluidoterapia subcutânea	0	5	5	3,94
Remoção de pontos cirúrgicos	3	2	5	3,94
Endoscopia esofágica	2	2	4	3,15
Enema rectal	3	1	4	3,15
Esofagostomia	0	4	4	3,15
Entubação gastroesofágica	0	3	3	2,36
Toracocentese	1	1	2	1,57
Rinoscopia	0	1	1	0,79
Total	61	66	127	100,00

II. Monografia: Transusão de plasma em pacientes com Panleucopénia felina

1. Introdução

A Panleucopénia felina é causada por um parvovírus de DNA de cadeia simples, extremamente contagioso em gatos e potencialmente fatal, podendo afetar todos os membros pertencentes à família *Felidae*, sendo o gato doméstico muito suscetível.^{83,84} A transmissão ocorre principalmente por via fecal-oral, por contacto direto ou indireto.⁸⁵ O vírus apresenta tropismo para as células de rápida divisão como as células estaminais da medula óssea e criptas intestinais, podendo provocar uma imunossupressão grave.^{86,87}

O diagnóstico é feito através da história clínica, sinais clínicos e testes laboratoriais.^{85,86} Os sinais clínicos vão desde febre, letargia, anorexia, vômitos, diarreia, desidratação e em casos mais graves, pode ocorrer morte por choque séptico.^{83,84} O tratamento é principalmente de suporte, envolvendo fluidoterapia para corrigir a desidratação, antibióticos para prevenir infeções

secundárias e antieméticos para controlar os vômitos.^{85,87,88} A transfusão de plasma pode ser uma intervenção vital, fornecendo o suporte imunitário necessário ao combate da infecção e ajudando a corrigir a hipoalbuminemia, muito frequente nestes pacientes.⁸⁸⁻⁹⁰

O prognóstico é variável, reservado em casos severos, especialmente em gatos jovens e não vacinados. Contudo, com um tratamento intensivo e precoce, a recuperação é possível. A vacinação é a medida preventiva mais eficaz contra esta doença, estando disponíveis vacinas vivas modificadas (VVM) e vacinas inativadas.⁸⁵

O tema foi escolhido com o apoio da Dra. Ângela Freitas, devendo-se ao facto de a autora, durante os meses de estágio, ter tido contacto com diversos casos de Panleucopénia felina, despertando o interesse em querer aprofundar melhor o conhecimento nesta área.

2. Etiologia do vírus

A família *Parvoviridae* é dividida em duas subfamílias: *Parvovirinae* e *Densovirinae*, incluindo os vírus que afetam os vertebrados e artrópodes, respetivamente.⁹¹ A subfamília *Parvovirinae* compreende o género Parvovírus que inclui o Vírus da Panleucopénia felina (VPF), Parvovírus Canino tipo 2 (PVC) e Vírus da Enterite dos Visões.^{91,92} O VPF e o PVC fazem parte do subgrupo do Parvovírus Felino, sendo vírus autónomos, não necessitando de outros vírus para se replicarem.⁹²

O VPF é um vírus de DNA de cadeia simples, caracterizado por ter uma cápside com simetria icosaédrica, não envelopado.⁸³ Está estreitamente relacionado com o PVC, especialmente as suas variantes antigénicas, conhecidas como PVC-2a, PVC-2b e PCV-2c.⁸⁶ Vários estudos indicam que o VPF é o ancestral do PVC porém, apesar da relação próxima, existem diferenças antigénicas entre eles, podendo ser diferenciados por meio de anticorpos monoclonais.^{84,86} Embora as disparidades genéticas e de aminoácidos entre esses vírus sejam mínimas, as alterações ocorrem principalmente na proteína principal da cápside viral-VP2.⁸⁶ O vírus é muito resistente a fatores físicos e substâncias químicas, podendo permanecer infeccioso por períodos prolongados fora do hospedeiro.^{83,84}

3. Epidemiologia

A Panleucopénia felina é uma doença extremamente contagiosa em gatos, frequentemente fatal.⁸³ O gato doméstico é o hospedeiro primário, mas o VPF pode infetar todos os membros da família *Felidae* em todo o mundo, incluindo tigres, panteras e leopardos.⁸⁴ Também infeta espécies das famílias *Mustelidae*, *Procyonidae* e *Viveridae*, que incluem os furões, guaxinins e visões.⁸⁵ O vírus está associado a doença na raposa e no macaco, e é conhecido por replicar em furões, sem causar doença.^{84,85}

A Panleucopénia felina é mais provável de ocorrer em gatos com idade inferior a 12 meses de idade, numa idade média de quatro meses. Porém, pode ocorrer em gatos de todas as idades não vacinados ou vacinados de forma inadequada, que não tenham recebido uma (ou várias, dependendo do protocolo) vacina de reforço após as 12 semanas de idade.^{84,88} Há uma maior ocorrência em situações de elevada população de gatos e especialmente em ambientes de abrigo fechados, podendo também ocorrer em gatos de interior com possível acesso ao exterior.⁸⁸ Outros agentes patogénicos virais que têm sido associados à gastroenterite em gatos incluem o coronavírus entérico felino, o FeLV, o calicivírus, o reovírus e o astrovírus.⁸⁴

A maior morbilidade e mortalidade ocorre em gatos com até 12 meses de idade.⁸⁹ A mortalidade é de 25 a 90 % em casos de panleucopénia aguda e pode chegar a 100 % em infeções hiperagudas.^{87,89} Embora o VPF afete gatos de todas as idades, os gatos jovens são os mais suscetíveis, sendo as taxas de mortalidade elevadas, atingindo valores acima de 90 %.⁸⁹

A suscetibilidade à idade está correlacionada com a diminuição dos títulos de anticorpos maternos transmitidos, bem como o intervalo de imunidade em gatos jovens vacinados de forma incompleta, ou seja, quando anticorpos maternos transmitidos diminuam abaixo dos títulos de proteção, mas são adequados para neutralizar o antigénio da vacina. Após serem ingeridos no colostro, estes têm uma semi-vida biológica de 10 a 11 dias e geralmente permanecem em títulos de proteção até às seis a oito semanas de idade.⁸⁸

A transmissão do vírus pode ocorrer por contacto direto entre gatos infetados e suscetíveis, pelo contacto com o vírus no ambiente ou transplacentariamente. Uma vez que o vírus tem a capacidade de ultrapassar a barreira placentária em gatas gestantes, o feto pode ser infetado através da circulação materna.⁸⁵ No entanto, o principal modo de transmissão é o fecal-oral, seja por contacto direto ou através de fomites, objetos ou materiais que provavelmente transportam infeção, como bebedouros, comedouros, caixas de areia, brinquedos, entre outros. Animais infetados excretam grandes quantidades de vírus em todas as secreções e excreções corporais (incluindo saliva, urina, fezes e vômito) e animais suscetíveis tornam-se infetados após ingerir-lo.⁸⁵ A eliminação do vírus nas fezes pode ocorrer na ausência de sinais clínicos, em infeções subclínicas, ou antes que os sinais clínicos da doença sejam detetados.⁸⁸

Mesmo após uma minuciosa desinfeção das instalações, a natureza extremamente contagiosa do vírus implica que animais suscetíveis continuem sujeitos à infeção, sendo fortemente aconselhável que apenas gatos com protocolo vacinal completo contra o vírus sejam introduzidos num ambiente potencialmente contaminado.⁸⁷ A exposição ambiental é motivo de preocupação especial em abrigos e ambientes onde a densidade populacional seja elevada, sendo a higiene e o cumprimento de protocolos de biossegurança de extrema importância no que diz respeito ao controlo da disseminação do vírus.^{83,85} Em clínicas ou hospitais veterinários e abrigos é crucial haver uma boa limpeza e desinfeção do espaço, evitando também a transmissão do vírus através do vestuário e calçado contaminados.⁸³

4. Fisiopatogenia

O VPF desencadeia uma infecção sistêmica.⁸⁷ Inicialmente a transmissão do vírus ocorre com a sua replicação no tecido linfóide orofaríngeo, entre 18 e 24 horas.^{84,87} Tal como o PVC, o VPF entra nas células utilizando recetores de transferrina, disseminando-se através da corrente sanguínea para praticamente todos os tecidos, provocando uma viremia inicial nos dois a sete dias após a infecção.^{84,85} O período de incubação pode variar de dois a 14 dias, dependendo da idade do animal, da imunidade, da carga viral e da existência de doenças concomitantes.^{85,88}

Todos os parvovírus autônomos requerem polimerases de DNA celulares que sintetizam a cadeia de DNA complementar, sendo este o primeiro passo na replicação do DNA viral e um pré-requisito para a transcrição.⁸⁷ Assim sendo, devido ao seu DNA de cadeia simples, o vírus irá necessitar de células de rápida divisão na fase S do ciclo mitótico para a sua replicação.^{83,86} Os tecidos mitoticamente ativos abrangem os linfonodos, células estaminais da medula óssea, células de rápida divisão das criptas de Lieberkühn e tecidos fetais, incluindo o timo, coração, rins e cerebelo.⁸⁵

Dentro de 48 horas após a infecção, todos os tecidos mostram níveis de vírus significativamente elevados, permanecendo altos por até sete dias. Durante esse período, há uma redução acentuada no número de leucócitos, conhecida como leucopenia generalizada, ocorrida devido à supressão da medula óssea. Essa supressão afeta todas as populações de células mielóides e é responsável pela panleucopénia característica desta doença.⁸⁵ A replicação viral nas células epiteliais das criptas intestinais, que leva à atrofia das vilosidades, aumento da permeabilidade intestinal e má absorção, resulta na perda de neutrófilos pelo trato gastrointestinal, agravando ainda mais a neutropenia.⁸⁴ A infecção intrauterina ou perinatal leva a uma replicação do vírus nas células de Purkinje do cerebelo em desenvolvimento, prejudicando-o e resultando em anomalias do sistema nervoso central e ocular ou até morte.^{85,88}

A atrofia tímica pode ser observada em gatos jovens afetados.⁸⁵ A redução dos tecidos linfóides devido à necrose provocada pela invasão viral e pela subsequente destruição dos folículos linfóides em linfonodos, baço, timo e trato gastrointestinal, juntamente com a migração de linfócitos para os tecidos, conduzem a um estado de imunossupressão funcional. No nadir, geralmente entre quatro a seis dias após a infecção inicial, a diminuição significativa dos leucócitos torna os pacientes extremamente suscetíveis a infecções bacterianas secundárias.⁸⁷ Uma anemia não regenerativa pode estar presente, não sendo comum devido ao tempo de vida mais longo dos eritrócitos, comparativamente com os leucócitos.⁸⁵

Geralmente, os anticorpos séricos aparecem três a quatro dias após o surgimento dos primeiros sinais clínicos, sendo seguidos, dois a três dias depois, por um aumento significativo nos leucócitos. Com o aumento dos anticorpos séricos, os títulos virais tendem a diminuir e duas

semanas após a infecção, a maior parte dos tecidos está livre do vírus, embora quantidades mínimas possam persistir em alguns tecidos, como os rins.⁸⁵

5. Sinais clínicos

A infecção por VPF pode ser clínica ou subclínica, sendo a infecção subclínica provavelmente generalizada, especialmente em gatos jovens adultos ou adultos, imunocompetentes. Taxas elevadas de seroprevalência em algumas populações de gatos adultos não vacinados sugerem que as infecções subclínicas são comuns nestes grupos.^{84,88}

A gravidade da doença depende de fatores como idade, estado imunitário e coinfeções com parasitas intestinais, vírus e bactérias, que aumentam a taxa de renovação das células epiteliais intestinais e aumentam a replicação viral e a destruição celular.^{86,88} Infecções bacterianas secundárias parecem ser essenciais para que os sinais da doença ocorram.⁸⁴ A maior suscetibilidade a coinfeções deve-se a uma imunossupressão grave.⁸⁸

A doença pode ser hiperaguda, resultando em morte súbita por choque séptico sem sinais premonitórios aparentes, especialmente em gatos com menos de dois meses de idade.^{83,84} A infecção resulta em sinais clínicos de febre, letargia, vocalização, fraqueza e inapetência, que podem progredir para vômitos, desidratação, por vezes diarreia aquosa a hemorrágica e perda rápida de peso.^{84,86} Os vômitos geralmente precedem a diarreia e, ao contrário dos cães com enterite por PVC, a diarreia hemorrágica é muito menos comum.⁸⁸ A hipersialia devido a náuseas pode estar presente.⁸⁸ Alguns gatos desenvolvem apenas anorexia e letargia, na ausência de vômitos, diarreia ou leucopenia.⁸⁴

Complicações comuns que habitualmente resultam em morte incluem choque circulatório, septicemia e coagulação intravascular disseminada (CID).^{85,88}

Consoante o estágio da gestação em que a infecção ocorre, as gatas infetadas podem, no início da gravidez, sofrer abortos espontâneos ou dar à luz gatos com anomalias no sistema nervoso central e ocular, incluindo hipoplasia cerebelar, hidrocefalia, displasia retiniana, hipoplasia do nervo ótico e possível disfunção permanente. A invasão de todas as células no feto leva à morte fetal, resultando em abortos e fetos mumificados.^{85,88}

6. Diagnóstico diferencial

Os diagnósticos diferenciais da Panleucopénia felina incluem outras doenças que podem apresentar sinais semelhantes ou serem confundidas com esta condição.⁸⁴ Entre os diversos diagnósticos diferenciais da panleucopénia viral felina, podemos incluir gastroenterite viral ou bacteriana: infecções virais por FeLV, calicivírus felino (CVF), coronavírus e infecções bacterianas

por *Clostridium perfringens*, *Salmonella* spp. ou *Campylobacter* que podem causar sinais clínicos semelhantes, como vômitos, diarreia e desidratação.^{84,93}

As causas não infecciosas incluem envenenamento, corpos estranhos gastrointestinais e invaginação intestinal, especialmente em gatos muito jovens.⁸⁵ Os gatos podem estar coinfectados com mais de um agente, portanto, a identificação de outros não exclui uma infecção simultânea com panleucopénia.⁸⁸ A maioria dessas condições é menos provável em gatos de abrigo, particularmente como causa de surtos ou de morte aguda.⁸⁵ No entanto, elas devem ser fortemente consideradas como parte de uma avaliação completa, caso os gatos se encontrem corretamente vacinados.⁸⁴

7. Métodos de diagnóstico

Habitualmente, o diagnóstico da Panleucopénia felina envolve uma avaliação abrangente da história clínica, exame físico, exames laboratoriais (incluindo hemograma completo, bioquímicas séricas e testes de diagnóstico viral) e, em alguns casos, testes adicionais de imagem ou biópsia.^{85,86}

A idade e o histórico de vacinação do animal devem ser cuidadosamente avaliados, sendo a doença extremamente rara em gatos totalmente vacinados com mais de quatro meses de idade. No entanto, um histórico de vacinação não é suficiente para excluir a infecção por VPF, especialmente em gatos com menos de 20 semanas, devido à interferência de anticorpos maternos, ou em gatos de qualquer idade que foram vacinados menos de uma semana antes da exposição.⁸⁵ Detetar a infecção por VPF é fundamental não apenas para diagnóstico, mas também para controlo da infecção em populações, especialmente em locais com recursos limitados para tratamento.⁸⁶

7.1. Alterações hematológicas e bioquímicas

O início dos sinais gastrointestinais geralmente coincidem com uma leucopenia severa, com contagens de leucócitos entre 50 a 3000 células/mL nos casos mais severos e entre 3000 a 7000 células/mL, nos casos menos severos.^{85,88} A leucopenia é diagnosticada em 65 a 75 % dos casos e é caracterizada por neutropenia e linfopenia.⁸⁸ Embora seja encontrada na maioria dos gatos infetados, mesmo na ausência de sinais clínicos, a leucopenia pode não ser evidente no momento da apresentação, pelo que uma contagem normal de leucócitos não deve ser usada para excluir a infecção por VPF.⁸⁵

A trombocitopenia, diagnosticada em aproximadamente 55 % dos casos, resulta da destruição de megacariócitos ou da CID.^{85,88} A anemia ocorre em 50 % dos casos e é geralmente leve, a menos que haja uma perda significativa de sangue pelo trato gastrointestinal.⁸⁸

As anomalias bioquímicas séricas mais comuns são hipoalbuminemia, hipocloremia, hiponatremia, hipoproteinemia e elevações da alanina aminotransferase e aspartato aminotransferase. A hipoalbuminemia é a alteração bioquímica mais frequentemente presente, decorrente da ingestão reduzida de proteínas e da perda destas no trato gastrointestinal, devido a lesões graves da mucosa. A hipocaliemia pode ser relacionada com a anorexia, vômitos, perdas de potássio no trato gastrointestinal e à fluidoterapia, podendo também refletir a gravidade da enterite.^{88,89}

7.2. Serologia

Os anticorpos contra VPF podem ser detetados por teste de inibição de hemaglutinação, testes de ensaio de imunoabsorção enzimática (ELISA, do inglês *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*) ou imunofluorescência indireta.^{85,87} Embora esses testes não diferenciem entre anticorpos induzidos por vacinação ou por infecção natural, são úteis para identificar animais protegidos contra a panleucopênia.^{85,88} Sendo a sua utilidade limitada, no diagnóstico de infecções em animais pacientes, a detecção de anticorpos é utilizada para avaliar a necessidade de vacinação do animal.^{84,87}

Entre os testes serológicos, a seroneutralização é considerada o método de eleição, eficaz para determinar o título de anticorpos capazes de neutralizar os efeitos citopáticos induzidos pelo vírus.^{94,95} Neste método, diluições seriadas de soro são misturadas com uma quantidade conhecida de partículas virais e incubadas para permitir a ligação dos anticorpos aos vírus. Há indicação de infecção aguda quando ocorre um aumento significativo de mais de quatro vezes no título de anticorpos neutralizantes de VPF.⁹⁵

7.3. Testes de antígeno

Os testes de antígeno funcionam através da identificação de proteínas virais presentes nas fezes dos gatos infetados, indicando uma infecção ativa por VPF. Uma das técnicas que pode ser utilizada para detetar o antígeno é o ELISA.⁸⁸ O procedimento envolve a colheita de uma pequena amostra de fezes do gato com suspeita de infecção, sendo aplicada a um dispositivo de teste que contém anticorpos específicos para o VPF.^{86,96} Se o antígeno estiver presente na amostra, ele reagirá com os anticorpos no dispositivo, gerando uma alteração de cor ou outro sinal visual.⁹⁶ Os resultados são geralmente obtidos entre 10 a 15 minutos, permitindo um diagnóstico quase imediato.⁸⁶ A facilidade de utilização, a portabilidade e a relativa economia dos testes de antígeno são fatores que contribuem para a sua ampla utilização.⁸⁷

A detecção rápida e eficaz da infecção por VPF é essencial para a implementação imediata de medidas de tratamento e isolamento, contribuindo para a contenção da doença e a melhoria

das taxas de sobrevivência.⁸⁵ No entanto, os testes de antígeno possuem algumas limitações, podendo a sua precisão variar, com a possibilidade de ocorrência de falsos positivos ou falsos negativos.⁸⁴ Resultados falsos positivos podem surgir durante pelo menos 14 dias após a vacinação com uma vacina de vírus vivo modificado. Falsos negativos podem ocorrer se a amostra de fezes não contiver uma quantidade suficiente de antígeno.⁹⁷ Um resultado negativo no teste de antígeno fecal ELISA não deve ser usado para excluir a infecção por VPF, pois a excreção viral pode ser intermitente e/ou a presença de anticorpos endógenos pode impedir a ligação dos anticorpos monoclonais aos epítopos virais, afetando negativamente a sensibilidade do teste.^{85,88,89} Além disso, os testes de antígeno podem não detectar infecções em estádios muito iniciais ou quando a excreção viral nas fezes é baixa.⁸⁹ Em casos de dúvida, é recomendável confirmar o diagnóstico com outros métodos, como a reação em cadeia da polimerase (PCR, do inglês *Polymerase Chain Reaction*).⁹⁸

Devido às propriedades estruturais e antigênicas semelhantes do VPF e PVC, os testes ELISA, utilizados para identificar PVC em fezes de cães, também têm excelente especificidade para diagnosticar VPF, podendo ser usados para detectar antígenos de parvovírus canino e felino em fezes de gatos.^{85,88,98}

7.4. Testes PCR

O PCR é uma técnica molecular extremamente sensível e específica, que permite a detecção do VPF ao amplificar pequenas quantidades de DNA viral.⁸⁴ Este método pode identificar o vírus em fases iniciais da infecção e possui uma elevada especificidade, reduzindo falsos positivos. No entanto, estes podem ocorrer em gatos recentemente vacinados.^{85,88}

O VPF pode ser diagnosticado através de testes PCR em amostras de fezes, sangue ou tecidos infetados.^{84,98} A realização de testes em sangue total é recomendada para gatos que não apresentem diarreia como sinal clínico ou quando não há amostras de fezes disponíveis.^{85,87} Em casos de resultado negativo em testes de antígenos fecais, mas cuja apresentação clínica sugere a doença, pode ser utilizado o PCR para confirmar o diagnóstico.⁸⁸

7.5. Isolamento viral

O VPF pode ser isolado em células felinas que estejam em divisão celular, mas, tal como acontece com o PVC, este isolamento pode ser difícil e o vírus apresentar efeitos citopáticos mínimos.⁸⁴ Este procedimento tem a duração de três a quatro semanas, sendo um procedimento raramente utilizado.⁹⁹

7.6. Imagiologia

Tal como nos cães com enterite por parvovírus, a radiografia abdominal em gatos com panleucopénia pode revelar a presença de líquido e/ou gás no trato gastrointestinal, apresentando também uma perda de definição e ansas intestinais distendidas.⁸⁴

A ecografia é um método valioso não apenas para o diagnóstico de Panleucopénia felina, mas também para descartar diagnósticos diferenciais importantes, como corpo estranho e intussusceção. Nos casos de obstrução gastrointestinal, a ecografia pode identificar sinais como dilatação intestinal com líquido e gás, além de lesões características da intussusceção, facilitando a distinção entre essas condições e a Panleucopénia felina. Alterações ultrassonográficas em gatos com Panleucopénia incluem adelgaçamento difuso da camada mucosa do intestino delgado, espessamento da camada muscular e hiperecogenicidade da mucosa. Essas alterações, embora inespecíficas, ajudam a monitorizar a gravidade da infeção e fornecem informações importantes para o manejo clínico, especialmente na ausência de testes como ELISA ou PCR.^{87,100}

7.7. Necropsia e histopatologia

As alterações *post-mortem* na Panleucopénia felina podem variar amplamente, desde uma enterite segmentar mínima até uma inflamação extensa, caracterizada por dilatação, hiperemia, hemorragia e necrose, além de hemorragias petequiais ou equimóticas serosas.^{85,88} As lesões são mais graves no jejuno e no íleo, onde o espessamento das paredes intestinais, secundário ao edema, é comum.⁸⁸ Os linfonodos mesentéricos geralmente estão aumentados, hemorrágicos e edematosos.¹⁰¹ Na análise histológica, as criptas intestinais aparecem dilatadas e distendidas, preenchidas com muco e detritos celulares necróticos, podendo conter corpos de inclusão intranucleares nos enterócitos.^{84,88} A destruição do epitélio das criptas leva ao colapso da mucosa, com contração e fusão das vilosidades intestinais. Frequentemente, a necropsia revela uma enterite segmentar severa, especialmente no jejuno e no íleo, linfonodos mesentéricos edemaciados, confirmando a infeção por parvovírus através de alterações microscópicas patognomónicas.¹⁰⁰

8. Tratamento

8.1. Fluidoterapia

A correção da desidratação e desequilíbrios eletrolíticos, principalmente a reposição de níveis de potássio, causados pela diarreia e vômitos é essencial e alcança-se através da reposição de fluidos, quer por via IV ou SC, desempenhando um papel crucial no tratamento e

evitando assim a progressão da doença devido à desidratação severa.^{85,88} A administração preferencial de fluidos é por via IV, através de uma infusão contínua.⁹⁸

A monitorização do estado de hidratação do paciente, das necessidades de fluidos e eletrólitos séricos e da função renal é essencial durante a fluidoterapia, devendo ser ajustada individualmente para garantir o sucesso do tratamento e a recuperação do paciente.⁸⁸ Os neonatos têm necessidades de fluidos significativamente maiores do que os gatos adultos (80 a 120 mL/kg/dia), mas requerem taxas de administração muito mais lentas (2 a 3 mL/h).^{85,88} Em gatos muito pequenos, em que o acesso venoso pode não ser possível, a via SC ou intraóssea pode ser utilizada como alternativa.⁸⁵

Em gatos jovens, é importante monitorizar os níveis de glucose no sangue, pois pode ser necessária a sua suplementação por via parentérica, além da terapia cristalóide IV.^{84,102} O complexo de vitamina B pode ser adicionado para prevenir a deficiência de tiamina, embora esta complicação seja rara.⁹⁸

8.2. Antibioterapia e anti-helmínticos

A administração de antibióticos de amplo espectro é crucial para prevenir e tratar infeções bacterianas secundárias em gatos com Panleucopénia felina, devido à supressão do sistema imunitário.⁸⁷ A escolha dos antibióticos deve garantir eficácia contra bactérias gram-negativas, gram-positivas e anaeróbias, adaptando-se conforme as características do paciente, tal como a idade, o estado de hidratação e função renal.^{85,87,88}

Pode ser usada ampicilina ou amoxicilina/ácido clavulânico com uma cefalosporina de terceira geração.^{85,98} Embora a combinação com fluoroquinolonas também proporcione uma ampla cobertura, a toxicidade retiniana em gatos aconselha a que se evite a sua utilização. Estas podem afetar negativamente o desenvolvimento ósseo de gatos jovens, provocando o fechamento prematuro das placas de crescimento.^{98,103} O uso de metronidazol também pode ser considerado.⁹⁸

A administração de antibióticos parenterais, preferencialmente por via IV, é indispensável para prevenir e tratar infeções bacterianas secundárias, septicemia e crescimento bacteriano excessivo resultantes da leucopenia grave e da destruição tecidual causada pelo VPF.^{85,87} Os antibióticos só devem ser administrados por via oral se a gastroenterite estiver controlada.⁸⁵

O tratamento com anti-helmínticos, como milbemicina oxima-praziquantel, imidaclopride-moxidectina ou fenbendazol, é fundamental para eliminar parasitas intestinais, especialmente em gatos alojados em abrigos. Este tratamento deve ser evitado em gatos com vômitos, sendo recomendado apenas após o seu controlo.^{87,102}

8.3. Antieméticos e protetores gastrointestinais

Os antieméticos são utilizados para controlar os vômitos, enquanto os protetores gástricos visam proteger a mucosa gástrica e reduzir o risco de úlceras, ajudando a aliviar o desconforto gastrointestinal e contribuindo para uma recuperação mais rápida e confortável do paciente.⁸⁵ Os medicamentos antieméticos, como o maropitant, a metoclopramida e a ondansetrona, são frequentemente prescritos para controlar os vômitos em gatos.^{84,98} O maropitant é um antiemético eficaz em gatos e pode ser combinado com a ondansetrona, em casos de vômitos incoercíveis, sendo desaconselhável a sua utilização por um máximo de cinco dias consecutivos.^{85,88} Por outro lado, a mirtazapina, comumente utilizada para estimular o apetite, apesar de possuir propriedades antieméticas, deve ser usada com cautela devido ao risco de síndrome serotoninérgica, especialmente quando combinada com outros serotoninérgicos.^{85,88}

Em situações de hematemese ou vômitos graves incoercíveis, podem ser indicados protetores gastrointestinais parenterais, como inibidores da bomba de prótons (pantoprazol, omeprazol) ou antagonistas dos receptores H₂ (ranitidina, famotidina).⁸⁸ Protetores gástricos também podem ser úteis em casos de esofagite secundária ou hemorragia gastrointestinal.^{85,88,98} O uso de metoclopramida pode ser desaconselhado devido à sua curta semi-vida e contraindicações em casos de hemorragia gastrointestinal. Caso seja utilizada, a sua curta semi-vida requer administração por infusão contínua a 1 mg/kg a cada 24 horas.⁸⁵

8.4. Gestão da dor e corticoterapia

Opioides como a morfina e a buprenorfina podem ser eficazes no controlo da dor, porém, tal como os anticolinérgicos, devem ser usados com precaução, devido ao risco de redução da motilidade gastrointestinal e consequente aumento da absorção de toxinas bacterianas e penetração na parede intestinal por bactérias e vírus.^{85,88}

A utilização de AINEs no tratamento da Panleucopénia felina exige extrema cautela, pois, embora eficazes no alívio da dor e da inflamação, o seu uso em animais desidratados pode ser perigoso. A Panleucopénia coloca os pacientes num estado crítico, muitas vezes desidratados e hipovolémicos, com a função renal comprometida. Nestas condições, os AINEs podem aumentar o risco de toxicidade renal e outros efeitos adversos, dado que os gatos possuem uma capacidade limitada de metabolizar esses fármacos.¹⁰⁴

A utilização de glucocorticoides está contraindicada devido ao seu efeito imunossupressor, já estando os animais, na maioria dos casos, leucopénicos.⁹⁸

8.5. Nutrição

Uma alimentação muito digestível e de alta densidade nutricional é essencial para fornecer os nutrientes necessários, apoiar o sistema imunitário e promover a recuperação durante o tratamento da Panleucopénia felina.^{85,98} Esta pode comprometer a capacidade do animal se alimentar devido aos vômitos, diarreia e anorexia.⁹⁸ Nos casos mais graves, pode ser necessário recorrer à nutrição enteral ou parenteral, preferencialmente administrada por cateter venoso central.⁸⁵ A monitorização regular dos níveis de glucose sanguínea é fundamental, sendo a sua suplementação recomendada para evitar a hipoglicemia em pacientes inapetentes.⁸⁸

Durante o tratamento, é fundamental suspender a ingestão oral de alimentos e água até que os episódios de vômitos tenham cessado, prevenindo complicações como a pneumonia por aspiração.^{87,98} Assim que a sintomatologia esteja controlada, é crucial reintroduzir a alimentação e a dieta normal, começando com pequenas quantidades e aumentando gradualmente.⁹⁸

A suplementação vitamínica, especialmente do complexo B, administrada parentericamente, é importante para compensar as perdas nutricionais, especialmente em casos de inapetência prolongada e prevenir deficiências em tiamina.^{85,87}

Em casos de hipoalbuminemia pode ser utilizada clara de ovo, fonte rica em albumina, de fácil digestão e absorção, devendo ser preferencialmente pasteurizadas, evitando a contaminação por *Salmonella* spp. O uso de claras de ovo é benéfico, não só pelo seu valor nutricional e capacidade de suplementação de albumina, mas também pelo seu baixo custo e ampla disponibilidade, tornando-se uma solução prática e acessível para a suplementação proteica do animal.¹⁰⁵

8.6. Terapia imunomoduladora

O interferão-ómega recombinante felino possui atividade antiviral e imunomoduladora.¹⁰⁶ Este tem demonstrado eficácia no tratamento da enterite induzida pelo PVC, reduzindo os sinais clínicos e mortalidade.⁸⁸ Num estudo realizado *in vitro*, no Japão, o tratamento de culturas de células felinas com interferão, antes da infeção pelo VPF, teve um forte efeito antiviral, inibindo a sua replicação em culturas celulares.¹⁰⁷ Contudo, num estudo retrospectivo realizado por Porporato, a administração do interferão a 1 MU/kg por via SC a cada 24 horas, durante três dias, não resultou num aumento das taxas de sobrevivência.¹⁰² Apesar de já utilizarem o interferão no tratamento de gatos gravemente doentes com VPF e terem sido reportados resultados positivos, a confirmação da sua eficácia no tratamento de gatos com panleucopénia é inconclusiva. Há a necessidade de realização de mais estudos para comprovar se há ou não efeito benéfico na utilização do interferão, como parte do tratamento da Panleucopénia felina.^{98,102}

O Infermun® (Calier, S.A, Les Franqueses del Valles, Espanha) é um medicamento imunomodulador, contendo como substâncias ativas células inativadas de *Propionibacterium acnes* e lipopolissacarídeos de células de *Escherichia coli*. O *Propionibacterium acnes* tem a capacidade de induzir a imunidade celular, estimulando a produção de citocinas enquanto o lipopolissacarídeo de *Escherichia coli* ativa os macrófagos, promovendo a resposta proliferativa dos linfócitos B, levando à sua diferenciação em células plasmáticas produtoras de anticorpos.¹⁰⁸

8.7. Soro autoimune e hiperimune

A administração de soro autoimune ou hiperimune, contendo anticorpos específicos contra o VPF, pode ajudar a neutralizar o vírus e melhorar a resposta imunitária do gato. Esses soros são derivados do plasma sanguíneo de animais que foram previamente expostos ao vírus e desenvolveram uma resposta imune específica contra o mesmo.^{87,88,98}

O soro autoimune é obtido de animais que se recuperaram da infecção por VPF e contém anticorpos naturais contra o vírus.⁸⁸ Normalmente, o soro é administrado por via SC, sendo a dose recomendada de 2 a 4 mL de soro por kg de peso corporal, sendo a injeção intraperitoneal mais viável em gatinhos. Se for necessária administração IV para um efeito instantâneo, deve-se usar plasma, em vez de soro.^{87,98}

O soro hiperimune é produzido a partir de animais que foram vacinados contra o VPF ou expostos ao vírus em condições controladas para estimular uma resposta imunitária intensa, resultando em níveis elevados de anticorpos específicos.⁸⁷ Uma vez que confere proteção imediata, pode ser utilizada em abrigos.⁸⁴

Em alguns países europeus, estão disponíveis produtos que contêm uma elevada concentração de imunoglobulinas.^{87,98} Estes contêm anticorpos de cavalo direcionados contra VPF, Herpesvírus felino tipo 1 (HVF) e CVF sendo utilizados tanto para prevenção quanto para tratamento.⁸⁸ A proteção conferida por esses produtos dura aproximadamente três semanas, não sendo recomendada a vacinação dos gatos com VVM durante este período, pois as imunoglobulinas presentes neutralizariam o vírus atenuado.^{85,98} Se for utilizado um produto comercial de origem equina, não se recomenda a administração repetida em intervalos inferiores a uma semana, pois isso pode causar reações anafiláticas potencialmente fatais.⁹⁸ Apesar da administração de grandes quantidades de proteínas de origem equina, as reações alérgicas e os efeitos colaterais são raros.⁸⁷

8.8. Transfusão sanguínea

A hipoalbuminemia é uma alteração bioquímica frequente em gatos com panleucopênia.⁸⁹ Em casos em que a albumina se encontra com valores inferiores a 20 g/L, pode ser necessário

recorrer a transfusões de plasma, albumina sérica humana, coloides ou sangue total, especialmente se houver anemia concomitante, a fim de reestabelecer a pressão oncótica.^{87,109} Em transfusões de plasma fresco congelado, são utilizados valores até 10 a 20 mL/kg para aumentar a concentração sérica de albumina em 0,2 g/dL e repor fatores de coagulação.⁹⁰

A transfusão de plasma, em combinação com heparina, pode controlar a CID, pois suplementa a antitrombina III e outras proteínas plasmáticas importantes.^{88,98} O uso de plasma fresco congelado, contendo altas concentrações de imunoglobulinas, pode ser uma medida crucial para fornecer imunidade passiva a gatos neonatos com panleucopénia.^{88,90} Já a transfusão de sangue total ou concentrado de eritrócitos pode ser necessária em gatos que apresentem anemia clinicamente significativa.^{111,112}

8.8.1. Produtos sanguíneos

Em Portugal, existem várias instituições a providenciar produtos sanguíneos. Como exemplo, o Banco de Sangue Animal fornece, como produtos sanguíneos para transfusão em gatos, sangue total, concentrado de eritrócitos e plasma congelado.⁹⁰

O sangue fresco total contém eritrócitos, todos os fatores de coagulação, proteínas plasmáticas e proteínas anti-inflamatórias, com uma pequena quantidade de plaquetas.^{111,113} Assim, o sangue total pode ser utilizado em muitas condições, incluindo hemorragia aguda ou grave, anemia hemolítica, perda crónica de sangue ou anemia não regenerativa e coagulopatias, se outros produtos sanguíneos não estiverem disponíveis.^{90,113} O sangue fresco total deve ser utilizado dentro de quatro a seis horas após a colheita para maximizar os seus benefícios completos.¹¹⁰

O sangue armazenado total corresponde a sangue fresco total após o seu armazenamento em temperaturas entre 1 e 6 °C, tendo um prazo de validade de quatro semanas.¹¹⁰ A sua composição difere do sangue fresco pela ausência de plaquetas, destruídas no processo de armazenamento e na inativação dos fatores de coagulação V e VIII.^{110,113}

Os eritrócitos, separados da porção plasmática, protegem o paciente, minimizando a exposição a fatores desnecessários, como proteínas plasmáticas e, assim, reduzindo o risco de reações imunomediadas.¹¹³ O concentrado de eritrócitos contém apenas uma pequena quantidade de plasma, tendo um efeito mínimo na pressão oncótica, em comparação com o sangue total e, portanto, podem ser mais seguros em pacientes cardíacos e renais, propensos a sobrecarga de volume.^{110,113} São indicados em pacientes com anemia normovolémica, como anemia hemolítica, anemia hemorrágica crónica e anemia não regenerativa, aumentando a sua capacidade de oxigenação.⁹⁰

O plasma fresco congelado é obtido a partir de uma unidade de sangue total, removendo os eritrócitos e procedendo à congelação do plasma dentro de seis horas após a colheita.¹¹³ Contém proteínas plasmáticas, incluindo fatores de coagulação, fator de von Willebrand, fibrinogénio, albumina, imunoglobulinas, antitrombina e inibidores de protease.^{90,113} Está indicado em pacientes com coagulopatias adquiridas ou hereditárias e em pacientes com hipoalbuminemia.⁹⁰ Pode ser armazenado a temperaturas iguais ou inferiores a -20 °C durante um ano e após o mesmo é reclassificado como plasma congelado, podendo ser armazenado por mais quatro anos.^{110,114}

O plasma congelado contém fatores de coagulação dependentes da vitamina K (II, VII, IX, X) e algumas proteínas plasmáticas, mas possui carência da atividade de vários fatores de coagulação termolábeis (V, VIII, fator de von Willebrand). Este produto pode ser utilizado em pacientes com deficiências dos fatores de coagulação termoestáveis, deficiências de vitamina K, em casos de toxicidade por dicumarínicos, hipoalbuminemia e usado como fonte de imunoglobulinas.^{110,114}

A albumina sérica humana tem sido usada em gatos com Panleucopénia, podendo ser uma opção terapêutica em casos de hipoalbuminemia severa. A infusão de albumina humana pode ajudar a restaurar a pressão oncótica, reduzindo o edema e hipotensão. No entanto, esta prática deve ser utilizada com precaução devido à sua antigenicidade e outros efeitos adversos.^{115,116}

8.8.2. Dadores

Os dadores de sangue devem ser gatos saudáveis, com idades compreendidas entre um e 10 anos, ter um peso mínimo recomendado de quatro quilogramas (preferencialmente cinco quilogramas), condição corporal normal e idealmente com temperamento dócil para facilitar a contenção. Todas as vacinas aplicáveis à região onde se encontra e o controlo de parasitas devem estar em dia, e os dadores devem ser preferencialmente de interior, sem a recente introdução de outros gatos no lar, para reduzir a exposição a infeções. Não devem ter recebido outros medicamentos recentemente, não podem ter sido sujeitos a transfusões sanguíneas e as fêmeas não podem estar gestantes.^{109,111,117} A doação de sangue não deve ser realizada mais do que uma vez a cada dois meses e normalmente tem um volume total de 40 a 60 mL de volume total, incluindo o anticoagulante.¹¹⁷

Análises hematológicas e bioquímicas devem ser feitas anualmente em casos de dadores regularmente usados e previamente à transfusão em dadores usados com menor frequência.¹⁰⁹ O painel de triagem mundial para gatos dadores inclui: FeLV, vírus da imunodeficiência felina, hemoplasmas e *Bartonella* spp.^{109,118}

Para a recolha de sangue, é essencial que as seringas utilizadas contenham um anticoagulante adequado, como o ácido citrato dextrose ou o citrato fosfato dextrose. Embora a

heparina não seja a opção mais recomendada devido ao seu potencial para induzir agregação plaquetária e inibir fatores de coagulação, em situações de emergência, esta pode ser utilizada como anticoagulante, na dosagem de cinco a 10 unidades por mililitro de sangue.^{109,117} Quando da recolha de sangue ou após a mesma, o animal deverá receber fluidoterapia com cristaloides, como o Lactato de Ringer, perfazendo um volume superior a três vezes a quantidade de sangue doado.¹¹⁷

8.8.3. Administração do plasma

O processo de descongelação do plasma congelado requer cuidados específicos para garantir a sua integridade e eficácia, estando recomendado o uso de um banho-maria mantido a uma temperatura controlada entre 30 e 35 °C, por um período de 20 a 30 minutos, com agitação ocasional para garantir uma descongelação uniforme.^{90,111} É importante evitar o sobreaquecimento, pois temperaturas acima de 37 °C podem causar a desnaturação das proteínas presentes no plasma. O uso de micro-ondas é desaconselhado pelo risco de sobreaquecimento ou rutura do plástico do recipiente em que está acondicionado o plasma.¹¹⁴

Durante a administração do plasma por transfusão, é essencial garantir uma técnica asséptica adequada, utilizando exclusivamente um cateter IV para a administração dos produtos sanguíneos.¹¹⁴ A administração simultânea de outros medicamentos intravenosos, fluidos não isotónicos ou solução de Lactato de Ringer deve ser evitada, optando pelo uso de NaCl 0,9 %.¹¹⁷ O uso de uma bomba de infusão facilita o processo de administração, garantindo uma taxa de infusão controlada e uniforme.¹¹⁹ Além disso, a administração prévia de antipiréticos, anti-histamínicos ou glucocorticoides não demonstrou reduzir o risco de reações transfusionais, portanto, o seu uso antes da transfusão não é recomendado.⁹⁰ Para minimizar o risco de contaminação bacteriana, após a abertura da embalagem, o plasma deve ser utilizado num período de quatro horas.^{112,117}

Para permitir a monitorização do paciente, relativamente a evidências de reações adversas transfusionais, durante os primeiros 15 a 30 minutos da transfusão, é aconselhável utilizar uma taxa de infusão lenta (0,25 a 0,5 mL/kg/h).^{111,117} Em gatos normovolémicos, pode ser utilizada uma taxa de infusão de 3 a 5 mL/kg/h durante duas a quatro horas, garantindo uma administração segura e eficaz do plasma.⁹⁰

8.8.4. Tipos sanguíneos

Devido ao risco de reações potencialmente fatais, é imperativo determinar o tipo sanguíneo dos gatos antes de uma transfusão.¹⁰⁹ Nos gatos, os principais tipos sanguíneos são A, B e

raramente AB. Algumas raças, como o Siamês, foram relatadas como sendo 100 % do tipo A; outras, como o Devon Rex, British Shorthair e Birmanês, são mais comumente do tipo B.^{109,117}

Ao contrário dos cães, os gatos possuem anticorpos denominados aloanticorpos, clinicamente significativos, que reagem contra o antígeno eritrocitário do tipo sanguíneo incompatível.¹¹⁷ Outro antígeno eritrocitário, MiK, foi identificado e embora a maioria dos gatos seja MiK positivos, gatos MiK negativos podem ter aloanticorpos naturais, o que pode levar a reações hemolíticas durante transfusões.^{111,120} Atualmente, não existe um sistema de tipificação em clínica para MiK nem dador universal em gatos.¹¹¹ Gatos do tipo A têm títulos mais baixos de aloanticorpos anti-B, mas gatos do tipo B têm títulos elevados de aloanticorpos anti-A, o que pode levar a reações hemolíticas agudas graves, incluindo a morte. Gatos do tipo AB não produzem nenhum dos aloanticorpos.^{111,120}

Gatinhos do tipo A ou AB nascidos de uma mãe do tipo B estão em risco de isoeritrolise neonatal. Os sinais clínicos apresentados são variáveis, dependendo da concentração de anticorpos anti-A no colostro da mãe e da sua quantidade consumida e absorvida. Os gatinhos em risco de isoeritrolise neonatal devem ser removidos da mãe no primeiro dia de vida para que não ingiram e absorvam os anticorpos maternos dirigidos contra seus eritrócitos. A absorção de anticorpos diminui significativamente após 16 horas, indicando que evitar a amamentação nas primeiras 24 horas de vida deverá ser suficiente para prevenir a transferência de anticorpos maternos.^{109,117}

Para evitar a ocorrência de efeitos adversos, é crucial garantir a compatibilidade sanguínea nas transfusões felinas. Gatos do tipo sanguíneo A devem receber transfusões exclusivamente de dadores do tipo A, enquanto gatos do tipo B devem receber sangue apenas de dadores do tipo B. Gatos do tipo AB, que não possuem aloanticorpos contra os tipos A ou B, podem receber transfusões de qualquer grupo sanguíneo.¹⁰⁹

8.8.5. Tipificação sanguínea

A tipificação sanguínea pode ser realizada em laboratório ou através de *kits* comerciais, obtendo um resultado de forma mais rápida em casos urgentes.^{120,121} Em laboratório, através de uma amostra de sangue total com ácido etilenodiamino tetra-acético (EDTA, do inglês *ethylenediamine tetraacetic acid*), é possível identificar o tipo de antígeno que reveste a membrana dos eritrócitos, identificando o tipo sanguíneo de forma mais fidedigna.^{109,117}

Os *kits* comerciais de tipificação sanguínea disponíveis incluem cartões de tipificação ou testes de imunocromatografia. O laboratório DMS (Nova Jersey, Estados Unidos) comercializa *kits* de cartões de aglutinação *RapidVet-H Feline Blood Typing®* (**Figura 1**).¹¹⁷ O processo envolve a colheita de uma amostra de sangue com anticoagulante EDTA, que é então diluída em solução salina, usada por ser isotônica, mantendo a integridade das células sanguíneas.¹⁰⁹ A

amostra diluída é aplicada em poços específicos de um cartão de tipificação, cada um contendo reagentes que incluem anticorpos monoclonais anti-A e lectina de *Triticum vulgaris* para anti-B.^{109,117} A aglutinação no poço com anticorpo anti-A indica tipo sanguíneo A; no poço com lectina anti-B indica tipo B; aglutinação em ambos os poços indica tipo AB.^{117,122} No entanto, em casos de AHIM onde ocorre autoaglutinação, a interpretação dos resultados pode ser dificultada.¹¹¹ Assim que a amostra começar a secar, a aglutinação já não pode ser distinguida da desidratação da amostra e da aglomeração, pelo que o teste deve ser interpretado de imediato.^{111,121}

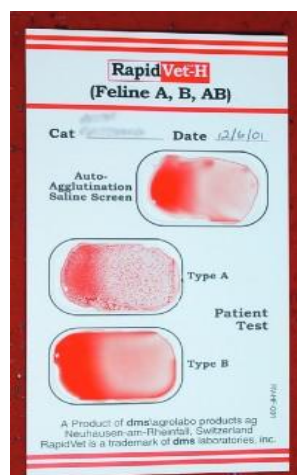


Figura 1: Teste *RapidVet-H Feline Blood Typing®* (DMS Inc, Nova Jersey, Estados Unidos). Retirado de Taylor et al. (2021).

Relativamente aos testes de imunocromatografia, o laboratório Alvedia (Limonest, França) oferece o *QuickTest A+B®* (**Figura 2**), enquanto o laboratório DMS (Nova Jersey, Estados Unidos) disponibiliza o *RapidVet-H IC®*.¹¹⁷ O *QuickTest A+B®* (Alvedia, Limonest, França) utiliza um sistema de migração das células sanguíneas ao longo de uma membrana impregnada com anticorpos monoclonais específicos para os antígenos A e B, presentes na superfície dos eritrócitos. Quando esses anticorpos se ligam aos antígenos correspondentes, uma linha visível é marcada na zona específica do teste, indicando se o sangue testado é do tipo A, B ou AB, dependendo da posição da mesma.^{117,121} A hemoglobina presente nos eritrócitos resulta numa faixa vermelha mais escura, visível como um sinal positivo, contudo, a alteração de cor pode ser leve em animais com anemia grave, o que pode dificultar a interpretação dos resultados. A linha de controlo deverá ser positiva, garantindo a correta execução do teste.¹²¹

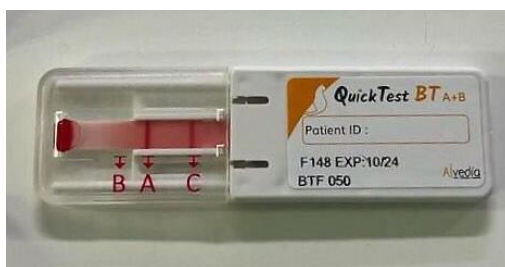


Figura 2: Teste *QuickTest A+B*® (Alvedia, Limonest, França).

Gentilmente cedida por colega estagiária do Hospital Veterinário da Madeira.

O *RapidVet-H IC*® (DMS Inc, Nova Jersey, Estados Unidos) (**Figura 3**) constitui três membranas, cada uma contendo, numa área claramente definida, uma substância que retém eritrócitos. As membranas cruzam-se por baixo do orifício central redondo e quando o sangue diluído em solução salina é colocado neste orifício central, ele migra para pontos específicos de ligação nas membranas e torna-se visível nas janelas apropriadas no dispositivo. A membrana sob a janela de visualização rotulada como "controlo" contém uma substância que retém todas as células, devendo apresentar uma linha vermelha horizontal para indicar que o teste foi realizado corretamente.^{117,123} Se as outras janelas apresentarem linhas visíveis marcadas, há indicação de que os anticorpos monoclonais presentes nessa área capturaram os antígenos presentes no sangue. Se a linha estiver no local correspondente ao tipo A, significa que o sangue pertence ao tipo sanguíneo A, aplicando-se a mesma interpretação quanto ao tipo B. Se houver uma linha em ambas as janelas, isso indica que o sangue testado é do tipo AB.^{121,124}

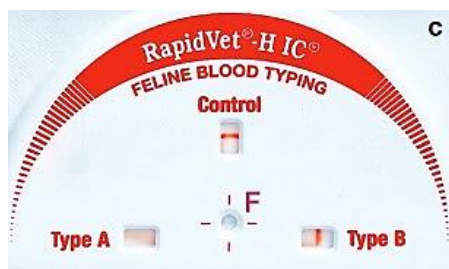


Figura 3: Teste *RapidVet-H IC*® (DMS Inc, Nova Jersey, Estados Unidos). Retirado de Helm e Knottenbelt (2010).

Já em provas cruzadas ou *crossmatching*, é detetada a presença de anticorpos contra os antígenos dos eritrócitos, determinando assim a compatibilidade ou incompatibilidade entre o recetor e o dador.¹²¹ Uma prova cruzada maior testa os anticorpos presentes no plasma do recetor contra os antígenos dos eritrócitos do dador, enquanto uma prova cruzada menor testa

os anticorpos no plasma do dador contra os eritrócitos do recetor.^{111,117} A presença de aglutinação ou hemólise revela uma incompatibilidade entre o dador e o recetor e resultados de provas cruzadas compatíveis não garantem a compatibilidade, pois podem ocorrer reações tardias.^{109,121} Esta prova cruzada confirma os resultados da tipificação e avalia a presença de antígenos adicionais (por exemplo, MiK) não detetados pelos *kits* de tipificação sanguínea.¹¹¹

8.8.6. Reações adversas

As reações transfusionais são categorizadas como imunomediadas ou não imunomediadas e como agudas ou tardias.^{114,120} As reações imunomediadas são causadas por eritrócitos, proteínas plasmáticas, leucócitos ou plaquetas e as não imunomediadas podem ser causadas por um manuseamento impróprio.¹¹²

Não é possível fazer a tipificação de antígenos de proteínas plasmáticas, o que significa que não há forma de prever e evitar reações transfusionais mediadas pelo sistema imunitário.¹¹⁷ É muito importante monitorizar o animal para estas e outras possíveis reações, tal como a sobrecarga de volume, durante e após a transfusão.^{109,114} Estão descritas reações adversas como prurido, eritema, broncoconstrição, vômitos, náusea, diarreia e febre. O edema facial e a urticária podem ocorrer em transfusões de plasma em gatos, devido a reações alérgicas a componentes do plasma do dador, como proteínas plasmáticas.^{90,112} Na presença destas reações, a transfusão sanguínea deve ser interrompida.¹⁰⁹ Medicamentos anti-histamínicos (difenidramina) e/ou doses anti-inflamatórias de glucocorticoides, como a prednisolona, devem ser administrados em casos de urticária ou edema facial.^{114,117} Em caso de febre, o animal deverá ser arrefecido e deverá ser administrado um antipirético como o metamizol.¹¹⁴

O citrato atua como um agente quelante, ligando-se ao cálcio presente no sangue, impedindo a formação de coágulos.¹¹⁷ A intoxicação por citrato, muito comum em gatos, pode ocorrer em casos de transfusão de grandes volumes de plasma fresco congelado ou sangue total. Os níveis de citrato no plasma aumentam, ligam-se ao cálcio ionizado e causam sinais de hipocalcemia como arritmias, espasmos, convulsões, vômitos e hipotensão.¹¹⁴ Na presença destes sinais clínicos, deverá ser feita a mensuração do cálcio, podendo ser necessária a administração de gluconato de cálcio.^{90,109}

9. Prognóstico

As taxas de morbilidade e mortalidade relacionadas à Panleucopénia felina apresentam uma variação significativa, influenciadas por diversos fatores. A idade, a saúde geral e o historial de vacinação do gato são determinantes cruciais no risco de infeção e no subsequente desenvolvimento da doença. Além disso, a magnitude da exposição ao vírus e a prevalência

geográfica da infecção desempenham papéis importantes nesse contexto.⁸⁵ O título de anticorpos protetores presentes no gato no momento da exposição ao patógeno, adquirido através da imunidade materna passiva ou pela vacinação, destaca-se entre os fatores que afetam a morbidade e a mortalidade.¹²⁵

O prognóstico da Panleucopénia felina depende da forma da doença e da rapidez com que é diagnosticada, assim como dos cuidados de suporte e tratamentos fornecidos.⁸⁵ A forma hiperaguda é frequentemente fatal, enquanto gatos com a forma aguda que sobrevivem aos primeiros cinco dias tendem a recuperar ao longo das semanas seguintes.^{84,85} Quando não sobrevivem, a morte deve-se geralmente a complicações associadas a infecções bacterianas secundárias, septicemia, desidratação, desregulação de eletrólitos e/ou CID.^{85,97} A recuperação pode ser mais demorada do que em cães com enterite por parvovírus.⁸⁴

Estudos retrospectivos indicam taxas de sobrevivência de entre 20 e 50 %, quando todos os gatos afetados receberam tratamento de suporte, sendo o risco de morte maior em gatos que apresentem letargia, hipotermia ou baixo peso corporal na admissão.^{88,98}

A incidência e a gravidade da panleucopénia tendem a diminuir com o aumento da idade do gato. Gatos com menos de seis meses são particularmente vulneráveis, sendo mais suscetíveis a infecções e, geralmente, desenvolvem formas mais graves da doença, comparativamente a gatos adultos.^{85,97}

Num estudo com 244 gatos na Europa, a taxa de sobrevivência foi de 51,1 %. Gatos que não sobreviveram apresentavam contagens de leucócitos e plaquetas mais baixas. A leucopenia total e não a linfopenia, foi associada à maior mortalidade, tal como trombocitopenia, hipoalbuminemia (inferior a 30 g/L) e hipocalemia (inferior a 4 mmol/L).⁸⁹

Tratamentos com antibióticos, antiparasitários ou antieméticos foram associados a um menor risco de mortalidade, enquanto a administração de glucose foi estatisticamente associada a um maior risco de morte, refletindo o mau prognóstico de gatos com septicemia avançada.^{84,102} A administração de interferão-ómega recombinante felino não foi associada à sobrevivência, contrastando com estudos em cães que mostraram melhoria dos sinais clínicos e redução da mortalidade.^{88,126}

10. Prevenção

A prevenção da Panleucopénia felina é multifacetada, envolvendo medidas de vacinação, higiene, isolamento e controlo populacional.⁸⁸ Manter um ambiente limpo e desinfetado é fundamental. Isso inclui a lavagem regular das mãos após manusear gatos infetados, limpar e desinfetar tigelas de comida e água, camas, caixas de areia e brinquedos com produtos específicos que possam neutralizar o parvovírus.⁸⁷ Previamente à desinfeção, deverá ser feita

uma limpeza minuciosa a fim de remover a matéria orgânica. O VPF é resistente a muitos desinfetantes comuns, mas é inativado por produtos que contêm ácido peracético, formaldeído ou hipoclorito de sódio.^{85,98} O hipoclorito de sódio (lixívia doméstica numa diluição 1:30) pode ser usado em superfícies como caixas de areia e o gás de formaldeído pode ser usado para desinfecção de salas.⁸⁷

Gatos diagnosticados com panleucopénia devem ser isolados para evitar a disseminação e transmissão do vírus, permanecendo num ambiente separado. É recomendado que se use roupas de proteção ao manusear os gatos infetados.^{85,89} Gatos recém-adotados ou que estiveram em contato com ambientes possivelmente contaminados devem ser mantidos em quarentena antes de serem introduzidos num novo ambiente com outros gatos.⁸⁵

10.1. Vacinação

A proteção contínua contra o VPF é essencial para todos os gatos, independentemente de esta ser conferida por imunidade natural após infeção, por vacinação, ou pela transferência passiva de anticorpos maternos em neonatos.⁸⁴ Estudos demonstram que a vacinação eficaz contra o VPF induz níveis de anticorpos que garantem uma imunidade esterilizante, impedindo a infeção viral no hospedeiro.⁸⁸ A imunidade adquirida, quer resultante de infeção natural, quer de vacinação com vacinas inativadas ou VVM, é robusta e duradoura e a imunidade desenvolvida após a recuperação de uma infeção natural é considerada vitalícia.^{85,88} Além disso, diversas investigações sugerem que a imunidade proporcionada pela vacinação bem-sucedida pode perdurar por pelo menos sete anos após a última dose administrada.^{85,127,128}

10.1.1. Tipos de vacinas

No contexto da proteção contra o VPF, as vacinas disponíveis podem ser inativadas (mortas), com agente viral incapaz de replicar no hospedeiro ou VVM. A vacinação geralmente é administrada em combinações trivalentes que também incluem os vírus respiratórios felinos, nomeadamente o CVF e o HVF.⁸⁵ Ambas as formas de vacina proporcionam uma imunidade duradoura, mas as VVM são preferidas em ambientes de abrigo devido à sua capacidade de induzir uma resposta imunitária mais rápida e superar os anticorpos maternos com maior eficácia.⁸⁴ As VVM, disponíveis para administração parenteral ou intranasal, conferem proteção em aproximadamente 72 horas, com imunidade completa desenvolvida entre cinco e sete dias, após a administração de uma única dose em animais com mais de quatro meses de idade.^{85,129} Por outro lado, as vacinas inativadas necessitam de cerca de duas semanas para serem eficazes e frequentemente requerem uma segunda dose, entre duas a quatro semanas após a primeira, além de serem mais suscetíveis à interferência por anticorpos maternos residuais. Esta característica torna-as menos adequadas para uso rotineiro em abrigos.^{84,87} Os produtos

intranasais produzem uma resposta imunitária contra o VPF comparável à das VVM e superior à das vacinas inativadas, mas podem não proporcionar uma imunidade esterilizante de forma suficientemente rápida para garantir proteção em ambientes de abrigo de alto risco.⁸⁵

Contrariamente às VVM, as vacinas inativadas devem ser reservadas para gatos imunodeprimidos, neonatos com menos de quatro semanas de idade privados de colostro ou gatas gestantes, devido ao risco de hipoplasia cerebelar ou perdas fetais causadas pelas VVM.^{84,88} Em gatas gestantes, recomenda-se a vacinação com VVM apenas em situações de elevado risco de infecção, como em abrigos onde a realização de quarentena não é viável.^{87,98} Alternativamente, podem avaliar-se títulos de anticorpos protetores.⁸⁴

10.1.2. Protocolo vacinal

A Panleucopénia felina é mais comum em gatinhos que não foram vacinados ou que têm um esquema de vacinação incompleto.⁸⁵ A vulnerabilidade à idade está associada à redução gradual nas primeiras semanas de vida dos níveis de anticorpos maternos, que possuem uma semi-vida biológica de aproximadamente 10 dias. Esta redução leva à presença de uma "janela de suscetibilidade imunitária" (**Figura 4**).⁸⁸ Neste período, o nível de anticorpos é demasiado baixo para proteger contra infeções, mas suficientemente alto para interferir com uma resposta imunitária ativa à vacinação, ocorrendo mais frequentemente entre as oito e as 12 semanas de idade.^{87,129} No entanto, estudos demonstraram títulos significativos de anticorpos maternos mesmo às 16 semanas de idade, e alguns gatinhos foram reportados com níveis detetáveis às 20 semanas de idade.^{84,87}

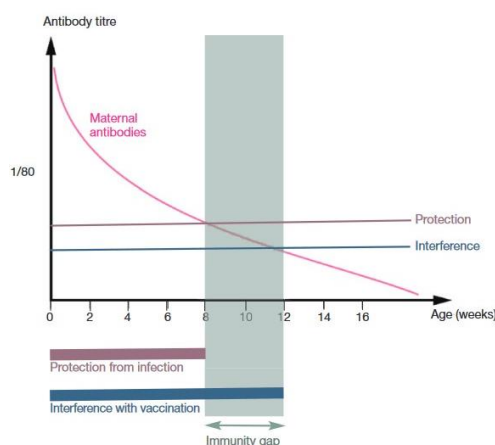


Figura 4: Janela de suscetibilidade imunitária.

Retirado de Truyen et al. (2009).

É recomendado começar a vacinação para gatos contra o VPF, CVF, HVF, entre as seis e oito semanas de idade, repetindo uma segunda dose duas a quatro semanas depois, até as 16 semanas.^{84,88,129} Após a primovacinação, o primeiro reforço deverá ser até os seis a 12 meses.⁸⁴ Para gatos adultos que iniciam a sua primeira vacinação, é recomendada uma administração de duas doses de uma vacina inativada ou de VVM, administradas com um intervalo de duas a quatro semanas, para estabelecer uma resposta imunitária protetora contra os três vírus supramencionados.⁸⁸ Enquanto o reforço da vacina contra a Panleucopénia é recomendado que seja trianual, no CVF e HVF deverá ser anual.^{88,129}

10.1.3. Vacinação em abrigos

Com raras exceções, todos os gatos com mais de quatro a seis semanas de idade que entram num abrigo devem ser vacinados com VVM.^{83,87} À exceção da primeira dose, o restante protocolo vacinal deverá ser idêntico.⁸⁸ São recomendadas as VVM parenterais em vez das inativadas, pois possuem uma resposta imunitária mais forte, completa e duradoura.⁸³ Em abrigos, não é recomendada a vacinação intranasal com VVM, devendo o seu uso ser limitado à proteção contra doenças respiratórias superiores provocadas por CVF e HVF.^{85,88}

III. Casos clínicos

1. Primeiro caso clínico

1.1. Identificação do paciente

Este caso clínico é referente a um gato, o Lion, um Europeu Comum macho, não castrado. Nasceu a 27 de abril de 2023, tendo pouco mais de cinco meses e peso corporal de 2,600 kg, no momento da consulta.

1.2. Anamnese

O Lion tratava-se de um gato de livre acesso ao interior da casa e ao exterior, sem coabitantes, com disponibilidade contínua de água e ração seca comercial.

Os protocolos de desparasitação como vacinal estavam em falta e até ao momento da consulta não havia apresentado qualquer problema médico.

No dia 17 de outubro de 2023, pelas nove horas, os tutores dirigiram-se ao HVM para uma consulta em que referiram que o Lion se encontrava há três dias muito prostrado e, desde o dia anterior, com vômitos e diarreia líquida, sem sangue.

1.3. Exame físico

Após a anamnese foi realizado o exame físico geral, onde se observou que o Lion se encontrava pouco responsivo e muito prostrado, A sua condição corporal encontrava-se num quatro, numa escala de nove.¹³⁰ As mucosas apresentavam-se normocoradas, com tempo de repleção capilar inferior a dois segundos e tempo de retração da prega cutânea de dois segundos (desidratação inferior a 5 %). Os linfonodos não se apresentaram alterados aquando da palpação. As constantes vitais encontravam-se todas dentro dos valores de referência, não possuindo alterações à auscultação cardíaca e respiratória. À palpação abdominal o animal apresentou muita dor. A temperatura corporal encontrava-se nos 39,7 °C, sem presença de fezes no termómetro. Não apresentava mais alterações dignas de registo.

1.4. Diagnósticos diferenciais

Dado que o Lion se encontrava febril, com prostração, vômitos e diarreia, foram considerados diagnósticos diferenciais como: gastroenterite de origem vírica (Panleucopénia felina, FeLV, CVF, coronavírus), de origem bacteriana (*Salmonella* spp., *Clostridium perfringens*, *Campylobacter* spp.) ou parasitária (*Giardia* spp., *Toxocara cati*, *Criptosporidium* spp.). Causas não infecciosas incluíam envenenamento, corpos estranhos gastrointestinais e invaginação intestinal.

1.5. Plano diagnóstico

Dados os sinais clínicos apresentados, a idade do animal e o livre acesso ao exterior, foi proposto um plano diagnóstico para confirmar ou excluir a infeção pelo VPF. Como plano diagnóstico, foi proposta a realização de um hemograma com o objetivo de avaliar o estado geral do paciente e identificar possíveis alterações hematológicas normalmente presentes em pacientes com infeções virais, como a Panleucopénia felina, tais como leucopenia e neutropenia. Adicionalmente, para poder confirmar a suspeita clínica, sugeriu-se a realização do teste UranoTest® Panleucopénia felina (Urano Vet, Lisboa, Portugal) dada a sua elevada especificidade para deteção do VPF.

1.6. Exames complementares

O hemograma realizado inicialmente (**Tabela 26**) indicou uma leucopenia caracterizada por neutropenia e linfopenia, consistente com o quadro clínico da Panleucopénia felina. Para confirmar o diagnóstico, realizou-se o teste UranoTest® Panleucopénia felina (Urano Vet, Lisboa, Portugal), tendo vindo a dar positivo para a doença.

Tabela 26: Hemograma inicial do Lion.

Parâmetros	Valor	Valores de referência
Leucócitos ($10^9/L$)	0,55 ↓	5,50-19,50
Neutrófilos ($10^9/L$)	0,08 ↓	3,12-12,58
Linfócitos ($10^9/L$)	0,36 ↓	0,73-7,86
Monócitos ($10^9/L$)	0,00 ↓	0,07-1,36
Eosinófilos ($10^9/L$)	0,11	0,06-1,93
Basófilos ($10^9/L$)	0,00	0,00-0,12
Eritrócitos ($10^{12}/L$)	7,71	4,60-10,20
Hemoglobina (g/L)	107	85-153
Hematócrito	0,289	0,260-0,470
Volume corpuscular médio (fL)	37,5 ↓	38,0-54,0
Hemoglobina corpuscular média (pg)	13,8	11,8-18,0
Concentração da hemoglobina corpuscular média (g/L)	368 ↑	290-360
RDW	0,183	0,160-0,230
Plaquetas ($10^9/L$)	173	100-518
Volume plaquetário médio (fL)	11,3	9,9-16,3

No segundo dia de internamento, a 18 de outubro, 24 horas após a transfusão de plasma fresco congelado, foi realizado um hemograma de controlo, apresentado na **Tabela 27**. Embora tenha sido observado um aumento no número total de leucócitos, a leucopenia persistiu, bem como a neutropenia. Por outro lado, houve um aumento nos valores dos linfócitos, encontrando-se dentro dos valores de referência.

Tabela 27: Hemograma de controlo do Lion, realizado 24 horas após transfusão de plasma fresco congelado.

Parâmetros	Valor	Valores de referência
Leucócitos ($10^9/L$)	1.98 ↓	5,50-19,50
Neutrófilos ($10^9/L$)	0,22 ↓	3,12-12,58
Linfócitos ($10^9/L$)	1,51	0,73-7,86
Monócitos	0,10	0,07-1,36
Eosinófilos	0,15	0,06-1,93
Basófilos	0,00	0,00-0,12
Eritrócitos ($10^{12}/L$)	6,38	4,60-10,20
Hemoglobina (g/L)	88	85-153
Hematócrito	0,245 ↓	0,260-0,470
Volume corpuscular médio (fL)	38,5	38,0-54,0
Hemoglobina corpuscular média (pg)	13,8	11,8-18,0
Concentração da hemoglobina corpuscular média (g/L)	358	290-360
RDW	0,183	0,160-0,230
Plaquetas ($10^9/L$)	126	100-518
Volume plaquetário médio (fL)	12,8	9,9-16,3

Alterações bioquímicas frequentes na Panleucopénia felina incluem hiponatremia, hipocloremia e hipoalbuminemia, tendo sido realizado o ionograma e a medição de albumina. A **Tabela 28** demonstra que os valores do ionograma encontravam-se dentro dos valores de referência, porém, o valor de albumina estava abaixo dos mesmos (2 g/dL).

Tabela 28: Ionograma e valor de albumina do Lion.

Parâmetros	Valor	Valores de referência
Sódio (mEq/L)	152	147-156
Potássio (mEq/L)	3,9	3,4-4,6
Cloretos (mEq/L)	111	107-120
Rácio Sódio/Potássio	39,0	
Albumina (g/dL)	2,0 ↓	2,3-3,5

No quarto dia de internamento, a 20 de outubro, foi realizada uma nova colheita de amostra sanguínea para a realização de um segundo hemograma de controlo (**Tabela 29**), realizado 72

horas após a transfusão de plasma. Observou-se um aumento significativo dos valores de leucócitos, aproximando-se dos valores de referência.

Tabela 29: Hemograma de controlo do Lion, realizado 72 horas após transfusão de plasma fresco congelado.

Parâmetros	Valor	Valores de referência
Leucócitos ($10^9/L$)	5,33 ↓	5,50-19,50
Neutrófilos ($10^9/L$)	1,59 ↓	3,12-12,58
Linfócitos ($10^9/L$)	3,39	0,73-7,86
Monócitos ($10^9/L$)	0,17	0,07-1,36
Eosinófilos ($10^9/L$)	0,14	0,06-1,93
Basófilos ($10^9/L$)	0,04	0,00-0,12
Eritrócitos ($10^{12}/L$)	6,19	4,60-10,20
Hemoglobina (g/L)	89	85-153
Hematócrito	0,246 ↓	0,260-0,470
Volume corpuscular médio (fL)	39,7	38,0-54,0
Hemoglobina corpuscular média (pg)	14,4	11,8-18,0
Concentração da hemoglobina corpuscular média (g/L)	363 ↑	290-360
RDW	0,186	0,160-0,230
Plaquetas ($10^9/L$)	134	100-518
Volume plaquetário médio (fL)	12,8	9,9-16,3

1.7. Plano terapêutico

Dado o diagnóstico de Panleucopénia felina, foi recomendado que o Lion ficasse hospitalizado para reposição de fluidos e controlo dos sinais clínicos. Foi colocado um cateter na veia cefálica direita para administração de fluidoterapia com solução de Lactato de Ringer, numa taxa de manutenção de 6,17 mL/h (2 a 4 mL/kg/h). O plano terapêutico inicial, além da fluidoterapia, consistiu em antibioterapia com ampicilina (20 mg/kg, IV, a cada oito horas) e metronidazol (10 mg/kg, IV, a cada 12 horas), terapia antiemética como o maropitant (1 mg/kg, IV a cada 24 horas) e proteção gástrica como o pantoprazol (1 mg/kg, IV, a cada 24 horas). Administrou-se para controlo de dor um opioide agonista parcial, a buprenorfina (0,02 mg/kg, IV, a cada 8 horas) e ainda a primeira dose de Infermun® (Calier, S.A, Les Franqueses del Valles, Espanha) (0,5 mL/gato, IV), um imunomodulador com células inativadas de *Propionibacterium acnes* e lipopolissacárido de células de *Escherichia coli*. Posteriormente, o Lion foi transferido

para uma área de internamento destinada para gatos com doenças infetocontagiosas, tendo sido efetuada a limpeza e desinfecção do local e materiais com que este contactou previamente.

Após a estabilização e terapêutica inicial do paciente foi feita a medição de glicemia, por punção na orelha, recorrendo a um glucómetro portátil, sendo o valor obtido de 132 mg/dL. De seguida, devido aos valores apresentados no hemograma, e apesar do desconhecimento do valor de albumina, foi sugerida aos tutores um teste de tipificação sanguínea, *QuickTest A+B®* (Alvedia, Limonest, França), para realização de uma transfusão de plasma fresco congelado. Pelas 13 horas e após a autorização dos tutores, foram administrados 26 mL de plasma fresco congelado (10 mL/kg), tipo A, não tendo havido presença de efeitos adversos durante a transfusão.

Pelas 16 horas, o Lion apresentava-se com uma temperatura de 40 °C, tendo aumentado 0,3 °C desde o momento de admissão. Para controlo da temperatura foi usado o meloxicam na dose de 0,3 mg/kg, SC, pelo que às 21 horas já se encontrava nos 38,3 °C.

No segundo dia de internamento, a 18 de outubro, a terapêutica médica inicial manteve-se, à exceção do meloxicam, que foi reduzido para a dose de 0,05 mg/kg, SC. Apesar dos vômitos terem cessado, as fezes continuavam líquidas e o animal continuava nauseado, sem apetite, pelo que foi forçada a alimentação com ração médica húmida – Gastrointestinal Kitten (Royal Canin, Aimargues, França). Após ter sido registada uma hipoalbuminemia (2 g/dL), foi pedido aos tutores que adquirissem claras de ovo pasteurizadas para suplementação de albumina.

No terceiro dia de internamento, a 19 de outubro, o Lion apresentava-se mais ativo, sem vômitos e diarreias, tendo começado a alimentar-se sozinho e demonstrando mais apetite. Iniciou-se a suplementação alimentar de 2 mL de claras de ovo pasteurizadas, três vezes ao dia, e adicionou-se à alimentação uma saqueta de probióticos, FortiFlora® (Purina, Missouri, Estados Unidos da América). Foi administrada nova injeção de Infermun® (Calier, S.A, Les Franqueses del Valles, Espanha), 48 horas após a primeira.

No quarto dia de internamento, a 20 de outubro, o Lion continuava alerta, com apetite e normotérmico. Feita a pesagem do animal, verificou-se que já se encontrava com 2,800 kg de peso corporal, tendo aumentado 200 g desde o dia de admissão.

Na **Tabela 30** estão indicados alguns parâmetros clínicos observados ao longo do internamento. As constantes vitais, como frequência cardíaca e respiratória, encontraram-se sempre dentro dos valores de referência.

Tabela 30: Parâmetros clínicos ao longo do internamento.

Parâmetros	Primeiro dia (17/10)	Segundo dia (18/10)	Terceiro dia (19/10)	Quarto dia (20/10)
Temperatura corporal	38,3-40 °C	37,5 – 39,5 °C	37,5-38,2 °C	37,5 °C
Estado	Prostrado	Prostrado	Ativo	Ativo
Alimentação	Ausente	Forçada	Normal	Normal
Vómitos	Presentes	Ausentes	Ausentes	Ausentes
Estado das fezes	Líquidas	Líquidas	Normais	Normais

Dada a melhoria do estado clínico do Lion, demonstrando grande apetite e ausência de febre, vômitos e diarreia, foi dada a alta hospitalar com uma prescrição médica. Esta incluía famotidina (1 mg/kg) via oral, a cada 24 horas, durante oito dias; amoxicilina e ácido clavulânico, na dose de 18 mg/kg, via oral, a cada 12 horas, durante oito dias; metronidazol na dose de 18 mg/kg, via oral, a cada 12 horas, durante quatro dias. Foi ainda prescrito 2 mL, a cada 24 horas, de um suplemento nutricional (U-Vita Gel®, Urano Vet, Lisboa, Portugal), até o término da embalagem. Recomendou-se a garantia de um correto aporte nutricional através de uma ração médica gastrointestinal, a continuação de suplementação da alimentação com 2 mL de albumina e monitorização do conforto e da atitude. Foi recomendado que o contacto com o exterior fosse restrito, que os protocolos vacinais e de desparasitação fossem colocados em dia, logo que possível, e que os tutores marcassem uma consulta de reavaliação.

No dia 25 de outubro, o Lion regressou ao HVM para consulta de reavaliação, não tendo sido feitas análises hematológicas de controlo. Verificou-se que continuava alerta, ativo e com apetite, mantendo o peso corporal de 2,800 kg. Foi novamente administrado Infermun® (Calier, S.A, Les Franqueses del Valles, Espanha) (0,5 mL/gato, IV).

1.8. Prognóstico

Com base no quadro clínico apresentado na consulta de reavaliação, o prognóstico do Lion foi considerado favorável, desde que não surgissem complicações secundárias, como infeções bacterianas oportunistas.

2.Segundo caso clínico

2.1. Identificação do paciente

Este caso clínico é referente a um gato, o Jack, um Europeu Comum macho, castrado. Nasceu a 28 de setembro de 2022, tendo um ano e três meses no momento da consulta e peso corporal de 2,850 kg.

2.2. Anamnese

O Jack era um gato de interior com acesso livre ao exterior, sem coabitantes, com disponibilidade contínua de água e ração seca comercial.

Os protocolos de desparasitação como vacinal estavam em falta e até ao momento da consulta não havia apresentado qualquer problema médico.

No dia 30 de dezembro de 2023, a tutora levou o Jack a uma consulta no HVM. A tutora referiu que este estava muito prostrado desde essa manhã e sem apetite, sem sinais de vômitos ou diarreias.

No dia seguinte, 31 de dezembro, a tutora regressou ao hospital, pois o Jack continuava sem apetite, tendo iniciado episódios de vômito.

2.3. Exame físico

Após a anamnese foi realizado o exame físico onde se observou que o Jack se encontrava muito prostrado. A sua condição corporal encontrava-se num três, numa escala de nove.¹³⁰ Apresentava-se com as mucosas normocoradas, com tempo de repleção capilar de dois segundos. No entanto, estava ligeiramente desidratado, com tempo de retração da prega cutânea superior a dois segundos (grau de desidratação de 5 %). À palpação dos linfonodos não foram apresentadas alterações. Não houve alterações à auscultação cardíaca e respiratória, estando as constantes vitais dentro dos intervalos de referência. À palpação abdominal apresentava tensão e dor. Encontrava-se normotérmico, com temperatura corporal de 38 °C, sem presença de fezes no termómetro. Não apresentava mais alterações dignas de registo.

2.4. Diagnósticos diferenciais

Dado que o Jack apresentava febre, prostração e vômitos, os diagnósticos diferenciais considerados incluíam: gastroenterite de origem viral (Panleucopénia felina, FeLV, CVF, coronavírus) e origem bacteriana (*Salmonella* spp., *Clostridium perfringens*, *Campylobacter* spp.). A ausência de episódios de diarreia tornava menos provável uma infeção parasitária, no entanto, foram também consideradas possíveis infeções por *Giardia* spp., *Toxocara cati* e

Cryptosporidium spp., já que algumas infeções intestinais podem ser assintomáticas ou apresentar sintomatologia leve. Entre as causas não infecciosas, foram ponderados o envenenamento, a presença de corpos estranhos gastrointestinais e a invaginação intestinal.

2.5. Plano diagnóstico

Devido ao acesso livre ao exterior, à falta de protocolo vacinal, à presença de vómitos e à pirexia no dia anterior (40,2 °C), foi sugerido à tutora um plano diagnóstico que incluía a realização de um hemograma, bioquímicas séricas e um teste UranoTest® Panleucopénia felina (Urano Vet, Lisboa, Portugal).

2.6. Exames complementares

Após estabelecido um plano diagnóstico, procedeu-se à recolha de amostra de sangue para hemograma e bioquímicas. O hemograma, apresentado na **Tabela 31**, evidenciou uma leucopenia severa, com neutropenia. O valor do hematócrito encontrava-se ligeiramente diminuído e a contagem de plaquetas revelou a presença de trombocitopenia.

Tabela 31: Hemograma inicial do Jack.

Parâmetros	Valor	Valores de referência
Leucócitos (10 ⁹ /L)	0,99 ↓	5,50-19,50
Neutrófilos (10 ⁹ /L)	0,04 ↓	3,12-12,58
Linfócitos (10 ⁹ /L)	0,87	0,73-7,86
Monócitos (10 ⁹ /L)	0,01 ↓	0,07-1,36
Eosinófilos (10 ⁹ /L)	0,07	0,06-1,93
Basófilos (10 ⁹ /L)	0,00	0,00-0,12
Eritrócitos (10 ¹² /L)	6,64	4,60-10,20
Hemoglobina (g/L)	95	85-153
Hematócrito	0,258 ↓	0,260-0,470
Volume corpuscular médio (fL)	38,8	38,0-54,0
Hemoglobina corpuscular média (pg)	14,4	11,8-18,0
Concentração da hemoglobina corpuscular média (g/L)	371 ↑	290-360
RDW	0,176	0,160-0,230
Plaquetas (10 ⁹ /L)	69 ↓	100-518
Volume plaquetário médio (fL)	11,6	9,9-16,3

Aquando da medição das bioquímicas séricas, apresentadas na **Tabela 32** verificou-se um aumento das proteínas totais, hiperglicemia e elevação na concentração total de colesterol. O resultado do teste UranoTest® Panleucopénia felina (Urano Vet, Lisboa, Portugal) foi positivo, confirmando o diagnóstico.

Tabela 32: Bioquímicas séricas iniciais do Jack.

Parâmetro	Valor	Valor de referência
Proteínas totais (g/dL)	8,1 ↑	5,7-7,8
Albumina (g/dL)	3,1	2,3-3,5
Fosfatase alcalina (U/L)	20	9-53
Glucose (mg/dL)	173 ↑	71-148
Bilirrubina total (mg/dL)	0,4	0,1-0,4
Fósforo (mg/dL)	3,5	2,6-6,0
Concentração total de colesterol (mg/dL)	194 ↑	89-176
Gama glutamil transferase (U/l)	<10	1-10
Globulinas (g/dL)	5,0	2,7-5,2
Rácio Albumina/Globulinas	0,6	0,4-1,1

No segundo dia de internamento, dia um de janeiro, foi realizado um hemograma de controlo, 24 horas após a transfusão de plasma, tal como representado na **Tabela 33**. Verificou-se um aumento dos valores de leucócitos e neutrófilos, que passaram para o intervalo de valores de referência. Contudo, houve um decréscimo no valor do hematócrito. Houve também uma diminuição das plaquetas, mantendo a trombocitopenia apresentada inicialmente. Para avaliar a trombocitopenia, foi realizado um esfregaço sanguíneo, que foi enviado para o laboratório.

Tabela 33: Hemograma de controle do Jack, 24 horas após a transfusão de plasma fresco congelado.

Parâmetros	Valor	Valores de referência
Leucócitos ($10^9/L$)	7,53	5,50-19,50
Neutrófilos ($10^9/L$)	4,16	3,12-12,58
Linfócitos ($10^9/L$)	3,00	0,73-7,86
Monócitos ($10^9/L$)	0,20	0,07-1,36
Eosinófilos ($10^9/L$)	0,17	0,06-1,93
Basófilos ($10^9/L$)	0,00	0,00-0,12
Eritrócitos ($10^{12}/L$)	6,38	4,60-10,20
Hemoglobina (g/L)	89	85-153
Hematócrito	0,243 ↓	0,260-0,470
Volume corpuscular médio (fL)	38,8	38,0-54,0
Hemoglobina corpuscular média (pg)	14,2	11,8-18,0
Concentração da hemoglobina corpuscular média (g/L)	365 ↑	290-360
RDW	0,179	0,160-0,230
Plaquetas ($10^9/L$)	62 ↓	100-518
Volume plaquetário médio (fL)	11,3	9,9-16,3

Devido à hiperglicemia registada no dia anterior, foi realizada uma nova medição da glicemia, com um glucómetro portátil, tendo sido obtido um valor de 110 mg/dL.

Como indica a **Tabela 34**, foi realizado um hemograma de controlo, 72 horas após a transfusão, em que houve um aumento do número de neutrófilos, estando acima dos valores de referência, mas os valores de hematócrito e plaquetas diminuíram novamente, tal como no hemograma anteriormente realizado.

Tabela 34: Hemograma de controle do Jack, 72 horas após a transfusão de plasma fresco congelado.

Parâmetros	Valor	Valores de referência
Leucócitos ($10^9/L$)	16,94	5,50-19,50
Neutrófilos ($10^9/L$)	13,23 ↑	3,12-12,58
Linfócitos ($10^9/L$)	3,20	0,73-7,86
Monócitos ($10^9/L$)	0,32	0,07-1,36
Eosinófilos ($10^9/L$)	0,18	0,06-1,93
Basófilos ($10^9/L$)	0,01	0,00-0,12
Eritrócitos ($10^{12}/L$)	6,17	4,60-10,20
Hemoglobina (g/L)	90	85-153
Hematócrito	0,237 ↓	0,260-0,470
Volume corpuscular médio (fL)	38,5	38,0-54,0
Hemoglobina corpuscular média (pg)	14,5	11,8-18,0
Concentração da hemoglobina corpuscular média (g/L)	378 ↑	290-360
RDW	0,176	0,160-0,230
Plaquetas ($10^9/L$)	54 ↓	100-518
Volume plaquetário médio (fL)	9,1 ↓	9,9-16,3

No dia 11 de janeiro, uma semana após a alta hospitalar do Jack, foi novamente realizado um hemograma para reavaliação (**Tabela 35**). Os valores dos neutrófilos e hematócrito voltaram a estar dentro dos valores de referência e a trombocitopenia passou para trombocitose.

Tabela 35: Hemograma de controlo na consulta de reavaliação do Jack.

Parâmetros	Valor	Valores de referência
Leucócitos ($10^9/L$)	10,65	5,50-19,50
Neutrófilos ($10^9/L$)	5,56	3,12-12,58
Linfócitos ($10^9/L$)	4,63	0,73-7,86
Monócitos ($10^9/L$)	0,19	0,07-1,36
Eosinófilos ($10^9/L$)	0,26	0,06-1,93
Basófilos ($10^9/L$)	0,01	0,00-0,12
Eritrócitos ($10^{12}/L$)	6,93	4,60-10,20
Hemoglobina (g/L)	98	85-153
Hematócrito	0,266	0,260-0,470
Volume corpuscular médio (fL)	38,4	38,0-54,0
Hemoglobina corpuscular média (pg)	14,1	11,8-18,0
Concentração da hemoglobina corpuscular média (g/L)	368 ↑	290-360
RDW	0,190	0,160-0,230
Plaquetas ($10^9/L$)	574 ↑	100-518
Volume plaquetário médio (fL)	11,5	9,9-16,3

2.7. Plano terapêutico

Na primeira consulta, dia 30 de dezembro, não realizou nenhum exame de diagnóstico, tendo sido administrado Infermun® (Calier, S.A, Les Franqueses del Valles, Espanha) (0,5 mL/gato, IV), e ácido tolfenâmico, já que este se encontrava febril, com uma temperatura corporal de 40,2 °C. Recomendou-se que a tutora continuasse atenta ao Jack e, em caso de continuar sem comer e começasse a apresentar sinais clínicos de diarreia ou vômitos, regressasse ao HVM, para análises e reavaliação.

Após a confirmação do diagnóstico de Panleucopénia felina, o Jack foi internado no HVM para a reposição de fluidos e controlo dos vômitos. Foi colocado um cateter na veia cefálica esquerda e como terapêutica inicial institui-se a fluidoterapia com solução de Lactato de Ringer, na taxa de manutenção de 6,48 mL/h (2 a 4 mL/kg/h). Posteriormente, iniciou-se a antibioterapia com ampicilina (20 mg/kg, IV, a cada oito horas) e metronidazol (10 mg/kg, IV, a cada 12 horas). Administrou-se também um antiemético, o maropitant (1 mg/kg, IV a cada 24 horas) e vitamina B12 (2 mL/gato, IV, a cada 24 horas). O Jack foi colocado numa boxe, na área de doenças infetocontagiosas, destinadas a gatos, tendo havido uma desinfeção do consultório onde deu entrada e dos materiais com que contactou.

De acordo com o seu estado clínico e resultados do hemograma, foi sugerida a realização de teste de tipificação sanguínea (*QuickTest A+B®*, Alvedia, Limonest, França) e transfusão de plasma fresco congelado. O resultado correspondeu ao sangue tipo A e foi realizada a transfusão com uma unidade completa de plasma (25 mL), podendo, no entanto, ter sido feita a transfusão de 28 mL (10 mL/kg) em 24 horas. A mesma decorreu sem quaisquer complicações.

No segundo dia de internamento, a um de janeiro de 2024, o protocolo terapêutico inicial manteve-se, tendo sido acrescentado Infermun® (Calier, S.A, Les Franqueses del Valles, Espanha) (0,5 mL/gato, IV), após 48 horas da primeira administração. Comparativamente ao primeiro dia de internamento, apresentava-se menos prostrado e sem vômitos, continuando normotérmico. No final do segundo dia, o Jack ainda não tinha apresentado apetite, recusando as tentativas de alimentação com uma dieta palatável (Schesir®, Whitebridge Pet Brands Srl, Génova, Itália) e ração médica húmida gastrointestinal (Royal Canin® GI Kitten, Royal Canin, Aimargues, França). Posto isto, administrou-se mirtazapina (1,88 mg/gato), via oral.

No terceiro dia de internamento, a dois de janeiro, já se encontrava com apetite, começando a alimentar-se sozinho e apresentando-se mais ativo. Foi fornecida ração húmida e seca, ambas Royal Canin® GI Kitten (Royal Canin, Aimargues, França).

Relativamente ao quarto dia de internamento, a três de janeiro, houve uma infiltração no cateter intravenoso, apresentando edema em redor do mesmo. Para melhorar o conforto do animal, foi administrada buprenorfina (0,025 mg/kg), IV, a cada 12 horas. Nesse mesmo dia a temperatura corporal subiu para 40,6 °C. Foram retiradas as mantas da boxe do Jack e colocadas placas de gelo, de maneira a baixar a temperatura corporal. Porém, apesar de ter havido uma pequena diminuição, a temperatura corporal até o final do dia manteve-se entre valores de 39,4° e 39,9 °C, posteriormente baixando para os 38 °C. Como o Jack já se encontrava hidratado, substituiu-se a ampicilina IV, por administração SC de amoxicilina com ácido clavulânico (18 mg/kg), a cada 24 horas. O metronidazol, administrado IV, foi modificado pela administração oral (25 mg/kg, a cada 12 horas).

No quinto e último dia de internamento, a quatro de janeiro, foi novamente administrado Infermun® (Calier, S.A, Les Franqueses del Valles, Espanha), mantendo a restante terapêutica médica.

A **Tabela 36** representa alguns parâmetros clínicos avaliados ao longo do internamento.

Tabela 36: Parâmetros clínicos ao longo do internamento.

Parâmetros	Primeiro dia (31/12)	Segundo dia (01/01)	Terceiro dia (02/01)	Quarto dia (03/01)	Quinto dia (04/01)
Temperatura corporal	37,7-38 °C	37,5–39,1 °C	37,5-38,2 °C	38-40,6 °C	37,5-37,8 °C
Estado	Prostrado	Prostrado	Ativo	Ativo	Ativo
Alimentação	Ausente	Forçada	Normal	Normal	Normal
Vómitos	Presentes	Ausentes	Ausentes	Ausentes	Ausentes
Estado das fezes	Normais	Normais	Normais	Normais	Normais

Com a sua evolução clínica positiva, foi dada a alta hospitalar, seguindo o tratamento em ambulatório. Foi prescrito: amoxicilina com ácido clavulânico (18 mg/kg, via oral, a cada 12 horas), durante quatro dias; metronidazol (18 mg/kg, via oral, a cada 12 horas), durante quatro dias e 2 mL de um suplemento nutricional, Complivit® (VetPlus, Lancashire, Reino Unido), por dia, até o término da embalagem. Foi recomendado que o contacto com o exterior fosse restrito e que a tutora continuasse a monitorizar o comportamento e a ingestão de comida e água. Foi agendada uma consulta de reavaliação uma semana após o término do internamento.

No dia 11 de janeiro, uma semana após a alta hospitalar do Jack, continuava ativo, com apetite e sem presença de sinais clínicos como febre, vômitos ou diarreia. Foi novamente pesado, tendo-se observado que aumentou 550 g desde o primeiro dia de consulta que foi a 30 de dezembro.

2.8. Prognóstico

Com a melhoria contínua observada durante o internamento, seguida da alta hospitalar e da estabilização na consulta de reavaliação, o prognóstico a longo prazo foi considerado positivo, desde que os cuidados recomendados e a monitorização regular fossem mantidos.

Discussão

Os casos clínicos apresentados correspondem a dois gatos jovens, ambos de raça Europeu Comum, infetados pelo VPF. Tanto o Lion como o Jack receberam transfusões de plasma fresco congelado, tipo A. Os casos clínicos apresentados foram escolhidos devido à sua rapidez e sucesso de tratamento.

Na admissão, ambos os gatos apresentavam sinais clínicos como inapetência, prostração, febre e vômitos. Estes sinais são comuns em várias doenças, pelo que, inicialmente, foi considerado um leque de diagnósticos diferenciais, incluindo infeções virais (Panleucopénia felina, CVF, coronavírus felino), infeções bacterianas, intoxicação, corpo estranho gastrointestinal e invaginação intestinal.

Aquando da realização da anamnese dos dois animais, fatores como a idade, falta de protocolo vacinal e contacto com o exterior, permitiram estabelecer uma possível ligação com a Panleucopénia felina.^{84,88} Esta pode ser diagnosticada através de certos sinais clínicos como inapetência, prostração, febre, podendo evoluir para vômitos, diarreia e desidratação.^{84,96} Tanto o Lion, como o Jack, apresentaram estes sinais, à exceção do Jack que não teve episódios de diarreia. Para confirmar a suspeita de infeção, em ambos os casos foram usados testes rápidos de deteção de antígeno nas fezes, UranoTest® Panleucopénia felina (Urano Vet, Lisboa, Portugal), que se revelaram positivos para a doença.

Outro possível método de diagnóstico inclui alterações hematológicas como leucopenia, presente em ambos os casos, podendo ser caracterizada por neutropenia e linfopenia. O hemograma do Lion, realizado 24 horas após a transfusão, revelou um aumento nos valores de linfócitos, que se encontravam dentro dos valores de referência, sugerindo uma recuperação parcial positiva do sistema imunitário. A presença de hemodiluição foi sugerida pelos valores normais de eritrócitos e hemoglobina, apesar da ligeira redução do hematócrito, indicando que a diminuição do hematócrito não refletia uma verdadeira anemia, mas sim uma diluição dos componentes sanguíneos. Devido à restrição de custos por parte dos tutores do Lion, não foram realizados hemogramas de controlo antes da alta hospitalar, nem durante a consulta de reavaliação do mesmo. Contudo, uma monitorização mais regular poderia ter sido benéfica para avaliar a necessidade de um reforço do suporte nutricional ou de outra intervenção terapêutica, dado o impacto que a Panleucopénia pode ter na capacidade da medula óssea de recuperar completamente.

A presença de trombocitopenia no Jack levantou suspeitas adicionais, podendo resultar da destruição das plaquetas causada pela infeção viral ou de uma resposta inflamatória sistémica. Foi realizado um esfregaço sanguíneo com o objetivo de excluir pseudotrombocitopenia causada por agregação plaquetária, confirmando que a trombocitopenia era real. Além disso, esta alteração poderia também ser secundária a uma lesão medular causada pelo VPF, o que compromete a produção de plaquetas e outras células hematopoiéticas.^{85,88} O esfregaço pôde também confirmar que a anemia não era de origem hemolítica, uma vez que não foram observados sinais de destruição de eritrócitos, como esferócitos ou fragmentos celulares. Com os valores normais de hemoglobina e eritrócitos, o diagnóstico mais provável continuou a ser hemodiluição. Para auxiliar a produção de eritrócitos, foi administrada vitamina B12, uma vez

que, além de apoiar a recuperação hematopoiética, podia haver um déficit nutricional na dieta ou problemas de absorção intestinal, compensando assim essas deficiências.

Os valores de albumina sérica do Lion não foram determinados previamente à transfusão pois, apesar de ter sido sugerida a realização de análises bioquímicas, estas não foram feitas devido à contenção de custos por parte dos tutores. Após a transfusão de plasma foi realizada a medição da albumina e do ionograma. A hipoalbuminemia (2 g/dL) foi uma alteração bioquímica observada no Lion, provavelmente resultante de perdas proteicas devido aos vômitos e à diarreia. Sendo a suplementação com claras de ovo pasteurizadas uma medida eficaz para fornecer uma fonte rica em albumina, foi sugerido aos tutores a compra das mesmas.¹⁰⁵ No entanto, a ausência de uma nova quantificação dos níveis de albumina após a suplementação comprometeu a capacidade de avaliação da sua eficácia.

Aquando do exame físico do Jack foi verificado que o animal se encontrava desidratado (5 %), justificando o aumento das proteínas totais. Ao ser manipulado o animal apresentou comportamento agressivo, tendo sido a hiperglicemia associada ao stresse. Além disso, a concentração total de colesterol também se encontrava elevada, possivelmente devido à inflamação sistêmica associada à infecção.

A correção da desidratação e dos desequilíbrios eletrolíticos, causados pela diarreia e vômitos, é crucial no tratamento da Panleucopénia felina, evitando assim a progressão da doença e facilitando a administração de medicamentos intravenosos.⁹⁸ No caso do Lion, devido aos episódios de vômitos e diarreia, deveria ter sido administrado um volume de fluidos superior à taxa de manutenção habitual (2 a 4 mL/kg/h), de forma a compensar as perdas contínuas de líquidos e eletrólitos, evitando assim uma desidratação mais severa. A solução de Lactato de Ringer foi utilizada na fluidoterapia dos dois animais, no entanto, no caso do Jack, deveria ter sido feita uma monitorização dos níveis de eletrolíticos, como o potássio e o sódio, ajustando assim a fluidoterapia de uma forma mais precisa.

Devido à destruição frequente da barreira intestinal em gatos infetados pelo VPF, bactérias intestinais podem entrar na corrente sanguínea, sendo essencial a sua prevenção através de antibióticos de amplo espectro, essencialmente contra bactérias anaeróbias e gram negativas.⁸⁷ Foi utilizada a ampicilina e o metronidazol durante todo o período de internamento do Lion. No caso do Jack, no quarto dia de internamento, a ampicilina foi substituída por amoxicilina e ácido clavulânico, para aumentar o espectro de ação, tendo sido uma boa opção terapêutica, dado que já se encontrava hidratado. A substituição de metronidazol IV por uma opção oral deveu-se à contenção de custos por parte dos tutores, sendo a opção oral mais barata e apenas possível devido aos episódios de vômito já terem cessado no final do primeiro dia de internamento. As mudanças de via de administração IV para oral devem ser sempre cuidadosamente ponderadas.

O antiemético utilizado foi o maropitant, tendo sido eficaz em ambos os casos, ajudando a controlar os episódios de vômito. A mirtazapina, administrada no segundo dia de internamento do Jack, possui também propriedades antieméticas, no entanto, é comumente utilizada para estimulação do apetite em gatos.⁸⁸ O pantoprazol, inibidor da bomba de prótons, foi administrado apenas ao Lion, tendo sido essencial para prevenir ulceração gástrica em virtude dos vômitos severos. A utilização de opioides como a buprenorfina, utilizada nos dois casos e benéfica no controlo da dor, têm de ser utilizados com cautela devido ao risco de redução de motilidade intestinal.^{85,88}

Para controlo da temperatura corporal do Lion, foi administrado meloxicam, um inibidor seletivo da COX-2, dado que o animal apresentava vômitos e diarreia, sendo crucial minimizar os riscos gastrointestinais. A elevação da temperatura (40 °C) não foi considerada uma reação adversa à transfusão, uma vez que o Lion não apresentou outros sinais clínicos além da febre, sendo essa elevação atribuída à infecção viral. No Jack, foi administrado ácido tolfenâmico, um AINE que inibe tanto a COX-1 como a COX-2, já que o animal não apresentava sintomas gastrointestinais nem diagnóstico de panleucopénia à data da administração, o que reduziu o risco de complicações, tais como efeitos gastrointestinais e renais associados à inibição da COX-1. No entanto, o uso de AINEs em animais desidratados e/ou hipovolémicos deve ser cuidadosamente ponderado devido ao risco de insuficiência renal aguda e outros efeitos adversos. A introdução imediata de AINEs pode não ser a melhor abordagem, já que os riscos de complicações renais e gastrointestinais aumentam em animais desidratados. Medidas alternativas de controlo da temperatura poderiam ser consideradas como primeira linha de intervenção, minimizando assim os riscos associados ao uso destes fármacos.

As transfusões de plasma fresco congelado desempenharam um papel crucial na estabilização dos dois pacientes, melhorando significativamente o seu prognóstico. Optou-se por plasma fresco congelado pois este é rico em albumina, fatores de coagulação e imunoglobulinas. Os benefícios incluem a reposição de fatores de coagulação, proteínas plasmáticas e fornecimento de suporte imunitário, além de ajudar na correção de desequilíbrios de fluidos e eletrólitos.^{90,114} Antes da transfusão, foi realizada a tipificação sanguínea, etapa imprescindível para prevenir reações adversas graves, como as reações hemolíticas, que podem ser fatais. Ambos os gatos foram identificados como sendo do grupo sanguíneo A, o que permitiu a escolha apropriada do plasma. Apesar de não terem sido registadas complicações durante as transfusões, a monitorização pós-transfusional deveria ter sido mais rigorosa no caso do Lion, nomeadamente através da avaliação dos níveis de albumina, análise que não foi realizada devido à contenção de custos por parte dos tutores. Esta monitorização teria permitido determinar se era necessária uma transfusão adicional ou outras intervenções, de forma a assegurar a manutenção da estabilidade clínica do paciente.

Em animais inapetentes que se podem encontrar hipoglicémicos, é importante a monitorização da glicemia e se necessária a sua suplementação. No caso do Jack foi detetada uma hiperglicemia ligeira (173 mg/dL), inicialmente atribuída ao stresse causado pelo internamento, o que é comum em gatos hospitalizados. Contudo, na manhã seguinte, a glicemia foi novamente medida com um glucómetro portátil, registando um valor de 110 mg/dL, que se encontrava dentro dos parâmetros normais. Esta medição permitiu descartar a necessidade de intervenções adicionais no que respeita aos níveis de glucose, confirmando que o aumento anterior foi uma resposta transitória ao stresse e não indicativo de um distúrbio metabólico.

A ração húmida e seca utilizadas na alimentação dos pacientes foi ração gastrointestinal da Royal Canin® (Royal Canin, Aimargues, França), de elevada digestibilidade, importante em casos de sensibilidade gastrointestinal. A Schesir® (Whitebridge Pet Brands Srl, Génova, Itália) tende a ser uma das preferências alimentares em gatos internados, por isso, na tentativa de estimular o apetite do Jack, essa ração foi oferecida no segundo dia. Até que os episódios de vômitos não tivessem cessado, a alimentação não foi forçada, evitando o risco de pneumonia por aspiração. Assim que a sintomatologia estivesse controlada, era essencial reintroduzir gradualmente a alimentação.^{87,98} No segundo dia de internamento, de ambos os animais, foi necessário forçar a alimentação com pequenas quantidades de ração húmida gastrointestinal, diluída numa seringa. Caso esta medida não tivesse sido suficiente, poderia revelar-se benéfica a colocação de um tubo nasoesofágico, ou mesmo esofágico para garantir a nutrição adequada do paciente.

Os probióticos são igualmente importantes na regulação de desequilíbrios da microflora intestinal, no entanto, houve apenas uma administração de probióticos (FortiFlora®, Purina, Missouri, Estados Unidos da América), no terceiro dia de internamento do Lion. Suplementos nutricionais como Complivit® (VetPlus, Lancashire, Reino Unido) e U-Vita Gel® (Urano Vet, Lisboa, Portugal), forneceram um importante suporte nutricional, necessário para corrigir possíveis deficiências, fortalecer o sistema imunitário e promover o bem-estar geral do animal.

Após o internamento, ambos os animais apresentaram-se a uma consulta de reavaliação, tendo apenas o Jack realizado um hemograma de controlo para avaliar a recuperação dos parâmetros hematológicos. Os resultados deste hemograma demonstraram uma normalização dos valores de neutrófilos e hematócrito, além de uma trombocitose reativa, sugerindo uma recuperação da medula óssea após um período de supressão. Ambos os gatos encontravam-se ativos, sem sinais clínicos gastrointestinais, e com apetite normal, sugerindo uma recuperação clínica positiva.

O Lion não voltou ao HVM após a consulta de reavaliação, pelo que se desconhece se os planos de vacinação e desparasitação foram atualizados. Embora o Lion tivesse mostrado melhorias visíveis, a recuperação completa da função da medula óssea continuava a ser um ponto crítico, necessitando de monitorização regular. A falta de hemogramas de controlo após a

alta hospitalar limitou a capacidade de avaliar de forma precisa a recuperação do sistema hematopoiético. Teria sido aconselhável realizar um hemograma de controlo, dado que a Panleucopénia felina afeta significativamente o sistema hematopoiético, para ajudar a garantir que todos os parâmetros estavam dentro dos valores normais, excluindo complicações remanescentes. O sucesso a longo prazo dependeria tanto de um suporte nutricional adequado como da monitorização regular dos parâmetros hematológicos. Se a função imunológica e hematopoiética se restabelecesse por completo, o prognóstico seria positivo.

O Jack foi vacinado no HVM a 25 de janeiro, ficando com o seu plano vacinal e de desparasitação devidamente atualizado, o que era fundamental para prevenir novas infeções e manter a sua saúde de forma adequada no futuro. A infeção por panleucopénia confere imunidade, geralmente considerada duradoura, podendo, em muitos casos, ser vitalícia. No entanto, a vacinação contínua é recomendada para garantir uma proteção reforçada e completa, dado que esta previne eventuais falhas na imunidade ou reinfeções futuras. A ausência de sinais clínicos durante a consulta confirmou o sucesso do tratamento e a eficácia da abordagem terapêutica aplicada durante o internamento. Inicialmente, o prognóstico do Jack foi considerado reservado, devido à gravidade da panleucopénia felina, associada à leucopenia severa, neutropenia e trombocitopenia, o que sugeria uma infeção viral com supressão medular significativa. No entanto, à medida que o tratamento progredia, o Jack apresentou uma resposta favorável, com uma melhoria gradual dos parâmetros clínicos e hematológicos. A recuperação dos valores de leucócitos e neutrófilos, a estabilização do hematócrito e a conversão da trombocitopenia em trombocitose indicaram uma recuperação ativa da medula óssea. A ausência de complicações, como infeções secundárias, e o restabelecimento do apetite permitiram que o prognóstico fosse considerado positivo.

Conclusão

Os quatro meses de estágio curricular no HVM representaram a conclusão de um percurso académico, iniciado na Universidade de Évora. Durante esse período, a autora envolveu-se ativamente numa variedade de casos clínicos e cirúrgicos, aplicando na prática os conhecimentos adquiridos ao longo da sua formação. Esta experiência proporcionou uma integração com a equipa do hospital, graças ao seu constante auxílio, tendo sido crucial para o seu desenvolvimento pessoal e profissional. A realização do estágio e do presente relatório permitiram não só a consolidação de conhecimentos acerca da transfusão de plasma em gatos com panleucopénia, mas também em diversas especialidades da Medicina Veterinária.

A Panleucopénia felina, doença viral extremamente contagiosa causada pelo parvovírus felino, afeta principalmente gatos jovens e não vacinados, levando a uma destruição severa de células de rápida divisão, como as do trato gastrointestinal, medula óssea e sistema linfático. A

terapêutica consiste, principalmente, em fluidoterapia, antibioterapia e antieméticos, no entanto, a transfusão de plasma pode surgir como uma intervenção terapêutica valiosa, ajudando a reestabelecer os níveis de proteínas plasmáticas e fatores de coagulação, além de fornecer anticorpos que podem fortalecer a resposta imunitária dos gatos afetados. A transfusão de plasma pode melhorar significativamente as hipóteses de recuperação, oferecendo suporte vital durante o tratamento de uma doença que é frequentemente grave e potencialmente fatal. Assim, a sua aplicação, quando indicada, deve ser considerada como parte integrante do manejo clínico da Panleucopénia felina. O prognóstico é variável, reservado em casos severos, sendo aconselhável recorrer à vacinação, a medida preventiva mais eficaz contra a Panleucopénia felina.

Foram apresentados dois casos clínicos, referentes ao Lion e ao Jack, ambos com Panleucopénia felina. A elaboração de uma discussão dos casos permitiu, uma vez mais, consolidar conhecimentos teórico-práticos adquiridos, não só no estágio, mas também na realização de uma monografia acerca da doença.

Referências bibliográficas

1. Cridge, H., Twedt, D. C., Marolf, A. J., Sharkey, L. C., & Steiner, J. M. (2021). Advances in the diagnosis of acute pancreatitis in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35(6), 2572–2587. <https://doi.org/10.1111/jvim.16292>
2. Xenoulis, P. G. (2015). Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, 56(1), 13–26. <https://doi.org/10.1111/jsap.12274>
3. Cridge, H., Lim, S. Y., Algül, H., & Steiner, J. M. (2022). New insights into the etiology, risk factors, and pathogenesis of pancreatitis in dogs: Potential impacts on clinical practice. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 36(3), 847–864. <https://doi.org/10.1111/jvim.16437>
4. Watson, P. (2015). Pancreatitis in dogs and cats: Definitions and pathophysiology. *Journal of Small Animal Practice*, 56(1), 3–12. <https://doi.org/10.1111/jsap.12293>
5. Forman, M. A., Steiner, J. M., Armstrong, P. J., Camus, M. S., Gaschen, L., Hill, S. L., Mansfield, C. S., & Steiger, K. (2021). ACVIM consensus statement on pancreatitis in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35(2), 703–723. <https://doi.org/10.1111/jvim.16053>
6. Mansfield, C. (2020). Pancreatitis in the Dog. Em *Clinical Small Animal Internal Medicine* (pp. 591–600). John Wiley & Sons, Ltd. <https://doi.org/10.1002/9781119501237.ch55>
7. Bostrom, B. M., Xenoulis, P. G., Newman, S. J., Pool, R. R., Fosgate, G. T., & Steiner, J. M. (2013). Chronic pancreatitis in dogs: A retrospective study of clinical, clinicopathological, and histopathological findings in 61 cases. *The Veterinary Journal*, 195(1), 73–79. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2012.06.034>
8. Hope, A., Bailen, E. L., Shiel, R. E., & Mooney, C. T. (2021). Retrospective study evaluation of DGGR lipase for diagnosis, agreement with pancreatic lipase and prognosis in dogs with suspected acute pancreatitis. *Journal of Small Animal Practice*, 62(12), 1092–1100. <https://doi.org/10.1111/jsap.13379>
9. Welsh, L. (2020). Acute pancreatitis in canine patients. *The Veterinary Nurse*, 11(4), 178–183. <https://doi.org/10.12968/vetn.2020.11.4.178>
10. Mansfield, C., & Beths, T. (2015). Management of acute pancreatitis in dogs: A critical appraisal with focus on feeding and analgesia. *Journal of Small Animal Practice*, 56(1), 27–39. <https://doi.org/10.1111/jsap.12296>
11. Santoro, D. (2019). Therapies in Canine Atopic Dermatitis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 49(1), 9–26. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2018.08.002>

12. Gedon, N. K. Y., & Mueller, R. S. (2018). Atopic dermatitis in cats and dogs: A difficult disease for animals and owners. *Clinical and Translational Allergy*, 8(1), 41.
<https://doi.org/10.1186/s13601-018-0228-5>
13. Jaeger, K., Linek, M., Power, H. T., Bettenay, S. V., Zabel, S., Rosychuk, R. A. W., & Mueller, R. S. (2010). Breed and site predispositions of dogs with atopic dermatitis: A comparison of five locations in three continents. *Veterinary Dermatology*, 21(1), 119–123.
<https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2009.00845.x>
14. Plant, J. D., Gortel, K., Kovalik, M., Polissar, N. L., & Neradilek, M. B. (2012). Development and validation of the Canine Atopic Dermatitis Lesion Index, a scale for the rapid scoring of lesion severity in canine atopic dermatitis. *Veterinary Dermatology*, 23(6), 515.
<https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2012.01113.x>
15. Sanabri, R. A., Ribeiro, R. M., & Ribeiro, D. da S. F. (2022). Dermatite atópica canina um olhar sobre os tratamentos atuais. *Research, Society and Development*, 11(11), Artigo 11.
<https://doi.org/10.33448/rsd-v11i11.32807>
16. Costa, V. G., Cruz, R. E. da, Oliveira, H. G. da S., & Salvarani, F. M. (2022). Doença periodontal e saúde bucal em animais de companhia: Uma revisão de literatura. *Research, Society and Development*, 11(15), Artigo 15. <https://doi.org/10.33448/rsd-v11i15.37590>
17. Campos, M. de, Freitas, N. L. de, & Gomes, D. E. (2019). Doença Periodontal em cães-Uma revisão. *Revista Científica Unilago*, 1(1), Artigo 1.
<https://revistas.unilago.edu.br/index.php/revista-cientifica/article/view/192>
18. Carreira, L. M., Dias, D., & Amorim, P. (2015). (2015). Relationship Between Gender, Age, and Weight and the Serum Ionized Calcium Variations in Dog Periodontal Disease Evolution. *Topics in Companion Animal Medicine*, 30(2), 51–56.
<https://doi.org/10.1053/j.tcam.2015.07.001>
19. O'Neill, D. G., Mitchell, C. E., Humphrey, J., Church, D. B., Brodbelt, D. C., & Pegram, C. (2021). Epidemiology of periodontal disease in dogs in the UK primary-care veterinary setting. *Journal of Small Animal Practice*, 62(12), 1051–1061.
<https://doi.org/10.1111/jsap.13405>
20. Wallis, C., Pesci, I., Colyer, A., Milella, L., Southerden, P., Holcombe, L. J., & Desforges, N. (2019). A longitudinal assessment of periodontal disease in Yorkshire terriers. *BMC Veterinary Research*, 15(1), 207. <https://doi.org/10.1186/s12917-019-1923-8>
21. Bellows, J., Berg, M. L., Dennis, S., Harvey, R., Lobprise, H. B., Snyder, C. J., Stone, A. E. S., & Van De Wetering, A. G. (2019). 2019 AAHA Dental Care Guidelines for Dogs and Cats*. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 55(2), 49–69.
<https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-6933>

22. Miguel Carreira, L., Daniela, D., & Pedro, A. (2015). Serum Ionized Calcium Quantification for Staging Canine Periodontal Disease: A Preliminary Study. *Topics in Companion Animal Medicine*, 30(2), 48–50. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2015.07.002>
23. Oba, P. M., Sieja, K. M., Keating, S. C. J., Hristova, T., Somrak, A. J., & Swanson, K. S. (2022). Oral microbiota populations of adult dogs consuming wet or dry foods. *Journal of Animal Science*, 100(8), skac200. <https://doi.org/10.1093/jas/skac200>
24. Noack, S., Harrington, J., Carithers, D. S., Kaminsky, R., & Selzer, P. M. (2021). Heartworm disease – Overview, intervention, and industry perspective. *International Journal for Parasitology: Drugs and Drug Resistance*, 16, 65–89. <https://doi.org/10.1016/j.ijpddr.2021.03.004>
25. Alho, A. M., Meireles, J., Schnyder, M., Cardoso, L., Belo, S., Deplazes, P., & De Carvalho, L. M. (2018). *Dirofilaria immitis* and *Angiostrongylus vasorum*: The current situation of two major canine heartworms in Portugal. *Veterinary Parasitology*, 252, 120–126. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2018.01.008>
26. Spasojević-Kosić, L., & Lalošević, V. (2020). Dog heartworm disease is here to stay: The most important aspects of clinical relevance. *Veterinarski glasnik*, 74(2), 125–143.
27. Ames, M. K., & Atkins, C. E. (2020). Treatment of dogs with severe heartworm disease. *Veterinary Parasitology*, 283, 7–8. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2020.109131>
28. Simón, F., Siles-Lucas, M., Morchón, R., González-Miguel, J., Mellado, I., Carretón, E., & Montoya-Alonso, J. A. (2012). Human and Animal *Dirofilariasis*: The Emergence of a Zoonotic Mosaic. *Clinical Microbiology Reviews*, 25(3), 507–544. <https://doi.org/10.1128/cmr.00012-12>
29. Eisenberg, B. W., Waldrop, J. E., Allen, S. E., Brisson, J. O., Aloisio, K. M., & Horton, N. J. (2013). Evaluation of risk factors associated with recurrent obstruction in cats treated medically for urethral obstruction. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 243(8), 1140–1146. <https://doi.org/10.2460/javma.243.8.1140>
30. Ostroski, C. J., Drobatz, K. J., & Reineke, E. L. (2017). Retrospective evaluation of and risk factor analysis for presumed fluid overload in cats with urethral obstruction: 11 cases (2002–2012). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 27(5), 561–568. <https://doi.org/10.1111/vec.12631>
31. Beeston, D., Humm, K., Church, D. B., Brodbelt, D., & O'Neill, D. G. (2022). Occurrence and clinical management of urethral obstruction in male cats under primary veterinary care in the United Kingdom in 2016. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 36(2), 599–608. <https://doi.org/10.1111/jvim.16389>

32. Segev, G., Livne, H., Ranen, E., & Lavy, E. (2011). Urethral obstruction in cats: Predisposing factors, clinical, clinicopathological characteristics and prognosis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13(2), 101–108. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2010.10.006>
33. Cooper, E. S. (2015). Controversies in the management of feline urethral obstruction. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 25(1), 130–137. <https://doi.org/10.1111/vec.12278>
34. Cosford, K. L., & Koo, S. T. (2020). In-hospital medical management of feline urethral obstruction: A review of recent clinical research. *The Canadian Veterinary Journal*, 61(6), 595–604.
35. Gilday, C., Odunayo, A., & Hespel, A.-M. (2021). Spontaneous Pneumothorax: Pathophysiology, Clinical Presentation and Diagnosis. *Topics in Companion Animal Medicine*, 45, 100563. <https://doi.org/10.1016/j.tcam.2021.100563>
36. Pawloski, D. R., & Broaddus, K. D. (2010). Pneumothorax: A Review. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 46(6), 385–397. <https://doi.org/10.5326/0460385>
37. Howes, C. L., Sumner, J. P., Ahlstrand, K., Hardie, R. J., Anderson, D., Woods, S., Goh, D., de la Puerta, B., Brissot, H. N., Das, S., Nollf, M., Liehmann, L., & Chanoit, G. (2020). Long-term clinical outcomes following surgery for spontaneous pneumothorax caused by pulmonary blebs and bullae in dogs – a multicentre (AVSTS Research Cooperative) retrospective study. *Journal of Small Animal Practice*, 61(7), 436–441. <https://doi.org/10.1111/jsap.13146>
38. Alrajab, S., Youssef, A. M., Akkus, N. I., & Caldito, G. (2013). Pleural ultrasonography versus chest radiography for the diagnosis of pneumothorax: Review of the literature and meta-analysis. *Critical Care*, 17(5), R208. <https://doi.org/10.1186/cc13016>
39. Gilday, C., Odunayo, A., & Hespel, A.-M. (2021). Spontaneous Pneumothorax: Management and Prognosis. *Topics in Companion Animal Medicine*, 45, 100582. <https://doi.org/10.1016/j.tcam.2021.100582>
40. Bajwa, J. (2019). Canine otitis externa—Treatment and complications. *The Canadian Veterinary Journal*, 60(1), 97–99.
41. Paterson, S. (2016). Discovering the causes of otitis externa. *In Practice*, 38(S2), 7–11. <https://doi.org/10.1136/inp.i470>
42. Ngo, J., Taminiau, B., Fall, P. A., Daube, G., & Fontaine, J. (2018). Ear canal microbiota – a comparison between healthy dogs and atopic dogs without clinical signs of otitis externa. *Veterinary Dermatology*, 29(5), 425. <https://doi.org/10.1111/vde.12674>

43. Pye, C. (2018). Pseudomonas otitis externa in dogs. *The Canadian Veterinary Journal*, 59(11), 1231–1234.
44. Cannon, C. (2015). Cats, Cancer and Comparative Oncology. *Veterinary Sciences*, 2(3), 111–126. <https://doi.org/10.3390/vetsci2030111>
45. Murphy, S. (2013). Cutaneous Squamous Cell Carcinoma in the Cat: Current understanding and treatment approaches. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 15(5), 401–407. <https://doi.org/10.1177/1098612X13483238>
46. Gudenschwager-Basso, E. K., Stevenson, V., Sponenberg, D. P., Cecere, T. E., & Huckle, W. R. (2022). Characterization of the Expression of Angiogenic Factors in Cutaneous Squamous Cell Carcinoma of Domestic Cats. *Veterinary Sciences*, 9(7), Artigo 7. <https://doi.org/10.3390/vetsci9070375>
47. Bertone, E. R., Snyder, L. A., & Moore, A. S. (2003). Environmental and Lifestyle Risk Factors for Oral Squamous Cell Carcinoma in Domestic Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 17(4), 557–562. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2003.tb02478.x>
48. Zacccone, R., Renzi, A., Chalfon, C., Lenzi, J., Bellei, E., Marconato, L., Ros, E., Rigillo, A., Bettini, G., Faroni, E., Guerra, D., & Sabattini, S. (2022). Environmental risk factors for the development of oral squamous cell carcinoma in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 36(4), 1398–1408. <https://doi.org/10.1111/jvim.16372>
49. Fidel, J., Lyons, J., Tripp, C., Houston, R., Wheeler, B., & Ruiz, A. (2011). Treatment of Oral Squamous Cell Carcinoma with Accelerated Radiation Therapy and Concomitant Carboplatin in Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25(3), 504–510. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2011.0721.x>
50. Bilgic, O., Duda, L., Sánchez, M. D., & Lewis, J. R. (2015). Feline Oral Squamous Cell Carcinoma: Clinical Manifestations and Literature Review. *Journal of Veterinary Dentistry*, 32(1), 30–40. <https://doi.org/10.1177/089875641503200104>
51. DiBernardi, L., Doré, M., Davis, J. A., Owens, J. G., Mohammed, S. I., Guptill, C. F., & Knapp, D. W. (2007). Study of feline oral squamous cell carcinoma: Potential target for cyclooxygenase inhibitor treatment. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids*, 76(4), 245–250. <https://doi.org/10.1016/j.plefa.2007.01.006>
52. Piegols, H. J., Takada, M., Parys, M., Dexheimer, T., & Yuzbasiyan-Gurkan, V. (2018). Investigation of novel chemotherapeutics for feline oral squamous cell carcinoma. *Oncotarget*, 9(69), 33098–33109. <https://doi.org/10.18632/oncotarget.26006>
53. Garden, O. A., Kidd, L., Mexas, A. M., Chang, Y., Jeffery, U., Blois, S. L., Fogle, J. E., MacNeill, A. L., Lubas, G., Birkenheuer, A., Buoncompagni, S., Dandrieux, J. R. S., Di Loria, A.,

Fellman, C. L., Glanemann, B., Goggs, R., Granick, J. L., LeVine, D. N., Sharp, C. R., Szladovits, B. (2019). ACVIM consensus statement on the diagnosis of immune-mediated hemolytic anemia in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(2), 313–334. <https://doi.org/10.1111/jvim.15441>

54. Couto, Guilherme. (2020). *Selected Neoplasms in Dogs and Cats* (6.^a ed.). Elsevier. p-1231-1242

55. Gorenstein, T. G., Santos, B. dos, Basso, R. M., & Takahira, R. K. (2019). Anemia Hemolítica Imunomediada primária em cães-Revisão de literatura. *Arquivos de Ciências Veterinárias e Zoologia da UNIPAR*, 22(2), Artigo 2. <https://doi.org/10.25110/arqvet.v22i2.6065>

56. Berentsen, S., Hill, A., Hill, Q. A., Tvedt, T. H. A., & Michel, M. (2019). Novel insights into the treatment of complement-mediated hemolytic anemias. *Therapeutic Advances in Hematology*, 10, 204062071987332. <https://doi.org/10.1177/2040620719873321>

57. Skelly, B., & Swann, J. (2016). Canine autoimmune hemolytic anemia: Management challenges. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, Volume 7, 101–112. <https://doi.org/10.2147/VMRR.S81869>

58. Goggs, R., Wiinberg, B., Kjølgaard-Hansen, M., & Chan, D. L. (2012). Serial assessment of the coagulation status of dogs with immune-mediated haemolytic anaemia using thromboelastography. *The Veterinary Journal*, 191(3), 347–353. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2011.03.015>

59. Berendt, M., Farquhar, R. G., Mandigers, P. J. J., Pakozdy, A., Bhatti, S. F. M., De Risio, L., Fischer, A., Long, S., Matiassek, K., Muñana, K., Patterson, E. E., Penderis, J., Platt, S., Podell, M., Potschka, H., Pumarola, M. B., Rusbridge, C., Stein, V. M., Tipold, A., & Volk, H. A. (2015). International veterinary epilepsy task force consensus report on epilepsy definition, classification and terminology in companion animals. *BMC Veterinary Research*, 11(1), 182, s12917-015-0461–0462. <https://doi.org/10.1186/s12917-015-0461-2>

60. De Risio, L., Bhatti, S., Muñana, K., Penderis, J., Stein, V., Tipold, A., Berendt, M., Farquhar, R., Fischer, A., Long, S., Mandigers, P. J., Matiassek, K., Packer, R. M., Pakozdy, A., Patterson, N., Platt, S., Podell, M., Potschka, H., Batlle, M. P., Volk, H. A. (2015). International veterinary epilepsy task force consensus proposal: Diagnostic approach to epilepsy in dogs. *BMC Veterinary Research*, 11(1), 148. <https://doi.org/10.1186/s12917-015-0462-1>

61. Bhatti, S. F. M., De Risio, L., Muñana, K., Penderis, J., Stein, V. M., Tipold, A., Berendt, M., Farquhar, R. G., Fischer, A., Long, S., Löscher, W., Mandigers, P. J. J., Matiassek, K., Pakozdy, A., Patterson, E. E., Platt, S., Podell, M., Potschka, H., Rusbridge, C., & Volk, H. A. (2015). International Veterinary Epilepsy Task Force consensus proposal: Medical treatment

of canine epilepsy in Europe. *BMC Veterinary Research*, 11(1), 176.
<https://doi.org/10.1186/s12917-015-0464-z>

62. Charalambous, M., Muñana, K., Patterson, E. E., Platt, S. R., & Volk, H. A. (2024). ACVIM Consensus Statement on the management of status epilepticus and cluster seizures in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 38(1), 19–40.
<https://doi.org/10.1111/jvim.16928>

63. Xavier, R. G. C., Santana, C. H., de Castro, Y. G., de Souza, T. G. V., do Amarante, V. S., Santos, R. L., & Silva, R. O. S. (2023). Canine Pyometra: A Short Review of Current Advances. *Animals*, 13(21), Artigo 21. <https://doi.org/10.3390/ani13213310>

64. Fieni, F., Topie, E., & Gogny, A. (2014). Medical Treatment for Pyometra in Dogs. *Reproduction in Domestic Animals*, 49(s2), 28–32. <https://doi.org/10.1111/rda.12302>

65. Hagman, R. (2023). Pyometra in Small Animals 3.0. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 53(5), 1223–1254. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2023.04.009>

66. Pereira, P. C. de B., Cardozo, K. C. P., Gomes, V. T. de S., Carvalho, I. M., Moreira, M. de M., Recuero, M., & Gorczak, R. (2023). Tratamento clínico para piometrite aberta: Relato de caso. *Brazilian Journal of Development*, 9(10), 27797–27804.
<https://doi.org/10.34117/bjdv9n10-022>

67. Hollinshead, F., & Krekeler, N. (2016). Pyometra in the queen: To spay or not to spay? *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 18(1), 21–33.
<https://doi.org/10.1177/1098612X15623114>

68. Baumstark, M. E., Sieber-Ruckstuhl, N. S., Müller, C., Wenger, M., Boretti, F. S., & Reusch, C. E. (2014). Evaluation of Aldosterone Concentrations in Dogs with Hypoadrenocorticism. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(1), 154–159.
<https://doi.org/10.1111/jvim.12243>

69. Botsford, A., Behrend, E. N., Kemppainen, R. J., Gaillard, P. R., Oprandy, F., & Lee, H. P. (2018). Low-dose ACTH stimulation testing in dogs suspected of hypoadrenocorticism. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(6), 1886–1890. <https://doi.org/10.1111/jvim.15256>

70. Thompson, A. L., Scott-Moncrieff, J. C., & Anderson, J. D. (2007). Comparison of classic hypoadrenocorticism with glucocorticoid-deficient hypoadrenocorticism in dogs: 46 cases (1985–2005). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 230(8), 1190–1194. <https://doi.org/10.2460/javma.230.8.1190>

71. Van Lanen, K., & Sande, A. (2014). Canine Hypoadrenocorticism: Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. *Topics in Companion Animal Medicine*, 29(4), 88–95.
<https://doi.org/10.1053/j.tcam.2014.10.001>

72. Lathan, P., & Thompson, A. L. (2018). Management of hypoadrenocorticism (Addison's disease) in dogs. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, 9, 1–10.
<https://doi.org/10.2147/VMRR.S125617>
73. Komáromy, A. M., & Petersen-Jones, S. M. (2015). Genetics of Canine Primary Glaucomas. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 45(6), 1159–1182.
<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2015.06.003>
74. Webb, T. E. R. (2021). A review of glaucoma surgical therapy. *Veterinary Ophthalmology*, 24(S1), 34–38. <https://doi.org/10.1111/vop.12852>
75. Wynne, R. M. (2020). Ocular Emergencies in Small Animal Patients. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 50(6), 1261–1276.
<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2020.07.003>
76. Abrams, K. L. (2001). Medical and surgical management of the glaucoma patient. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 16(1), 71–76.
<https://doi.org/10.1053/svms.2001.22809>
77. Evaristo, T. A. E. (2020). Síndrome glaucomatosa em Chihuahua: Da hipertensão ocular ao glaucoma. *Pubvet*, 14(06), Artigo 06. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v14n6a588.1-7>
78. Maggio, F., & Bras, D. (2015). Surgical Treatment of Canine Glaucoma. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 45(6), 1261–1282.
<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2015.06.008>
79. Wolff, E., Bandt, C., & Bolfer, L. (2020). Treatment of ibuprofen intoxication with charcoal haemoperfusion in two dogs. *New Zealand Veterinary Journal*, 68(4), 255–260.
<https://doi.org/10.1080/00480169.2020.1740111>
80. Bates, N. (2016). Ibuprofen toxicosis. *Companion Animal*, 21(6), 346–350.
<https://doi.org/10.12968/coan.2016.21.6.346>
81. McLean, M. K., & Khan, S. A. (2018). Toxicology of Frequently Encountered Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 48(6), 969–984. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2018.06.003>
82. Walton, S., Ryan, K. A., Davis, J. L., & Acierno, M. (2017). Treatment of ibuprofen intoxication in a dog via therapeutic plasma exchange. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 27(4), 451–457. <https://doi.org/10.1111/vec.12608>
83. Rehme, T., Hartmann, K., Truyen, U., Zablotski, Y., & Bergmann, M. (2022). Feline Panleukopenia Outbreaks and Risk Factors in Cats in Animal Shelters. *Viruses*, 14(6), Artigo 6.
<https://doi.org/10.3390/v14061248>

84. Sykes, J. E. (2014). Feline Panleukopenia Virus Infection and Other Viral Enteritides. Em *Canine and Feline Infectious Diseases* (pp. 187–194). Elsevier.
<https://doi.org/10.1016/B978-1-4377-0795-3.00019-3>
85. Tuzio, H. (2021). Feline Panleukopenia. Em L. Miller, S. Janeczko, & K. F. Hurley (Eds.), *Infectious Disease Management in Animal Shelters* (1.^a ed., pp. 337–366). Wiley.
<https://doi.org/10.1002/9781119294382.ch15>
86. Awad, R. A., Khalil, W. K. B., & Attallah, A. G. (2018). Epidemiology and diagnosis of feline panleukopenia virus in Egypt: Clinical and molecular diagnosis in cats. *Veterinary World*, 11(5), 578–584. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2018.578-584>
87. Truyen, U., Addie, D., Belák, S., Boucraut-Baralon, C., Egberink, H., Frymus, T., Gruffydd-Jones, T., Hartmann, K., Hosie, M. J., Lloret, A., Lutz, H., Marsilio, F., Pennisi, M. G., Radford, A. D., Thiry, E., & Horzinek, M. C. (2009). Feline Panleukopenia: ABCD Guidelines on Prevention and Management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11(7), 538–546.
<https://doi.org/10.1016/j.jfms.2009.05.002>
88. Barrs, V. R. (2019). Feline Panleukopenia. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 49(4), 651–670. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2019.02.006>
89. Kruse, B. D., Unterer, S., Horlacher, K., Sauter-Louis, C., & Hartmann, K. (2010). Prognostic Factors in Cats with Feline Panleukopenia: Prognosis in Feline Panleukopenia. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 24(6), 1271–1276. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2010.0604.x>
90. Sánchez, I. M., & Ferreira, R. R. (2022). *Manual of Transfusion Medicine*, 4^aed, Banco de sangue animal Lda, Porto, Portugal, pp. 14-48
91. Yang, S., Wang, S., Feng, H., Zeng, L., Xia, Z., Zhang, R., Zou, X., Wang, C., Liu, Q., & Xia, X. (2010). Isolation and characterization of feline panleukopenia virus from a diarrheic monkey. *Veterinary Microbiology*, 143(2–4), 155–159.
<https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2009.11.023>
92. Decaro, N., Carmichael, L. E., & Buonavoglia, C. (2012). Viral Reproductive Pathogens of Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 42(3), 583–598. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2012.01.006>
93. Foley, J. E., Orgad, U., Hirsh, D. C., Poland, A., & Pedersen, N. C. (1999). Outbreak of fatal salmonellosis in cats following use of a high-titer modified-live panleukopenia virus vaccine. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 214(1), 67–70.
<https://doi.org/10.2460/javma.1999.214.01.67>

94. Bergmann, M., Schwertler, S., Reese, S., Speck, S., Truyen, U., & Hartmann, K. (2018). Antibody response to feline panleukopenia virus vaccination in healthy adult cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 20(12), 1087–1093.
<https://doi.org/10.1177/1098612X17747740>
95. Soma, T., Ohta, K., Yamashita, R., & Sasai, K. (2019). Anti-feline panleukopenia virus serum neutralizing antibody titer in domestic cats with the negative or low hemagglutination inhibition antibody titer. *Journal of Veterinary Medical Science*, 81(2), 252–255.
<https://doi.org/10.1292/jvms.18-0472>
96. Awad, R. A., Khalil, W. K. B., & Attallah, A. G. (2018). Feline panleukopenia viral infection in cats: Application of some molecular methods used for its diagnosis. *Journal of Genetic Engineering and Biotechnology*, 16(2), 491–497.
<https://doi.org/10.1016/j.jgeb.2018.08.001>
97. Petini, M., Drigo, M., & Zoia, A. (2020). Prognostic value of systemic inflammatory response syndrome and serum concentrations of acute phase proteins, cholesterol, and total thyroxine in cats with panleukopenia. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(2), 719–724.
<https://doi.org/10.1111/jvim.15704>
98. Stuetzer, B., & Hartmann, K. (2014). Feline parvovirus infection and associated diseases. *The Veterinary Journal*, 201(2), 150–155. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2014.05.027>
99. Streck, A. F., Rüster, D., Truyen, U., & Homeier, T. (2013). An updated TaqMan real-time PCR for canine and feline parvoviruses. *Journal of Virological Methods*, 193(1), 6–8.
<https://doi.org/10.1016/j.jviromet.2013.04.025>
100. Isaya, R., Ciccarelli, S., Enache, D., Specchi, S., Pesaresi, M., Ferri, F., Porporato, F., Auriemma, E., Contiero, B., Coppola, L. M., & Zini, E. (2021). Gastrointestinal ultrasonographic findings in cats with Feline panleukopenia: A case series. *BMC Veterinary Research*, 17(1), 20. <https://doi.org/10.1186/s12917-020-02720-w>
101. Garigliany, M., Gilliaux, G., Jolly, S., Casanova, T., Bayrou, C., Gommeren, K., Fett, T., Mauroy, A., Lévy, E., Cassart, D., Peeters, D., Poncelet, L., & Desmecht, D. (2016). Feline panleukopenia virus in cerebral neurons of young and adult cats. *BMC Veterinary Research*, 12(1), 28. <https://doi.org/10.1186/s12917-016-0657-0>
102. Porporato, F., Horzinek, M. C., Hofmann-Lehmann, R., Ferri, F., Gerardi, G., Contiero, B., Vezzosi, T., Rocchi, P., Auriemma, E., Lutz, H., & Zini, E. (2018). Survival estimates and outcome predictors for shelter cats with feline panleukopenia virus infection. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 253(2), 188–195.
<https://doi.org/10.2460/javma.253.2.188>

103. Santos, M. de F., Mariotto, I. da F., Massitel, I. L., Rubim, F. M., Almeida, J. V. F. C. de, Felix, L. A., Carvalho, E. E. N., & Ferrante, M. (2021). Uso das fluoroquinolonas em cães e gatos domésticos. *Research, Society and Development*, 10(9), Artigo 9. <https://doi.org/10.33448/rsd-v10i9.17858>
104. Taylor, S., Gruen, M., KuKanich, K., X Lascelles, B. D., Monteiro, B. P., Sampietro, L. R., Robertson, S., & Steagall, P. V. (2024). 2024 ISFM and AAFP consensus guidelines on the long-term use of NSAIDs in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 26(4), 1098612X241241951. <https://doi.org/10.1177/1098612X241241951>
105. Mazzaferro, E. M., Rudloff, E., & Kirby, R. (2002). The role of albumin replacement in the critically ill veterinary patient. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 12(2), 113–124. <https://doi.org/10.1046/j.1435-6935.2002.00025.x>
106. Li, S., Zhao, F., Shao, J., Xie, Y., Chang, H., & Zhang, Y. (2017). Interferon-omega: Current status in clinical applications. *International Immunopharmacology*, 52, 253–260. <https://doi.org/10.1016/j.intimp.2017.08.028>
107. Mochizuki, M., Nakatani, H., & Yoshida, M. (1994). Inhibitory effects of recombinant feline interferon on the replication of feline enteropathogenic viruses in vitro. *Veterinary Microbiology*, 39(1), 145–152. [https://doi.org/10.1016/0378-1135\(94\)90095-7](https://doi.org/10.1016/0378-1135(94)90095-7)
108. DGAV (Direção Geral de Alimentação e Veterinária). (2021). *Resumo das características do medicamento-Infermun*. <https://medvet.dgav.pt/products/51645-infermun-suspensao-injetavel-para-caes-7316>
109. Barfield, D., & Adamantos, S. (2011). Feline Blood Transfusions: A Pinker Shade of Pale. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13(1), 11–23. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2010.11.006>
110. Chiaramonte, D. (2004). Blood-component therapy: Selection, administration and monitoring. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 19(2), 63–67. <https://doi.org/10.1053/j.ctsap.2004.01.003>
111. Kuo, K. W., & McMichael, M. (2020). Small Animal Transfusion Medicine. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 50(6), 1203–1214. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2020.07.001>
112. Tocci, L. J. (2010). Transfusion Medicine in Small Animal Practice. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40(3), 485–494. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.02.005>
113. Helm, J., & Knottenbelt, C. (2010). Blood transfusions in dogs and cats 1. Indications. *In Practice*, 32(5), 184–189. <https://doi.org/10.1136/inp.c2226>

114. Helm, J., & Knottenbelt, C. (2010). Blood transfusions in dogs and cats 2. Practicalities of blood collection and administration. *In Practice*, 32(6), 231–237. <https://doi.org/10.1136/inpract.32.6.231>
115. Davidow, B. (2013). Transfusion Medicine in Small Animals. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 43(4), 735–756. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2013.03.007>
116. Rozanski, E., & De Laforcade, A. M. (2004). Transfusion medicine in veterinary emergency and critical care medicine. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 19(2), 83–87. <https://doi.org/10.1053/j.ctsap.2004.01.005>
117. Taylor, S., Spada, E., Callan, M., Korman, R., Leister, E., Steagall, P., Lobetti, R., Seth, M., & Tasker, S. (2021). 2021 ISFM Consensus Guidelines on the Collection and Administration of Blood and Blood Products in Cats. *Journal of feline medicine and surgery*, 23, 410–432. <https://doi.org/10.1177/1098612X211007071>
118. Mesa-Sanchez, I., Ferreira, R. R. F., Cardoso, I., Morais, M., Flamínio, M., Vieira, S., De Gopegui, R. R., & De Matos, A. J. F. (2021). Transfusion transmissible pathogens are prevalent in healthy cats eligible to become blood donors. *Journal of Small Animal Practice*, 62(2), 107–113. <https://doi.org/10.1111/jsap.13257>
119. Mansi, E. T., Waldrop, J. E., & Davidow, E. B. (2020). Retrospective evaluation of the indications, safety and effects of fresh frozen plasma transfusions in 36 cats (2014–2018). *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 22(8), 696–704. <https://doi.org/10.1177/1098612X19876728>
120. Gavazza, A., Rossi, G., Antognoni, M. T., Cerquetella, M., Miglio, A., & Mangiaterra, S. (2021). Feline Blood Groups: A Systematic Review of Phylogenetic and Geographical Origin. *Animals : an Open Access Journal from MDPI*, 11(12), 3339. <https://doi.org/10.3390/ani11123339>
121. Zaremba, R., Brooks, A., & Thomovsky, E. (2019). Transfusion Medicine: An Update on Antigens, Antibodies and Serologic Testing in Dogs and Cats. *Topics in Companion Animal Medicine*, 34, 36–46. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2018.12.005>
122. Knottenbelt, C. (2002). The Feline AB Blood Group System and its Importance in Transfusion Medicine. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 4(2), 69–76. <https://doi.org/10.1053/jfms.2001.0162>
123. Spada, E., Proverbio, D., Baggiani, L., Bagnagatti De Giorgi, G., Perego, R., & Ferro, E. (2016). Evaluation of an immunochromatographic test for feline AB system blood typing. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 26(1), 137–141. <https://doi.org/10.1111/vec.12360>

124. Layla Hourani, Barbara Kohn, & Christiane Weingart. (2014). Evaluation of a novel feline AB blood typing device. *Journal of feline medicine and surgery*, 16(10), 826–831. <https://doi.org/10.1177/1098612X14522052>
125. Ferri, F., Porporato, F., Rossi, F., Enache, D., Callegari, C., Gerardi, G., Coppola, L. M., Contiero, B., Crinò, C., Kohan, N. R., Meli, M. L., Lutz, H., Hofmann-Lehmann, R., & Zini, E. (2020). Treatment with Class A CpG Oligodeoxynucleotides in Cats with Naturally Occurring Feline Parvovirus Infection: A Prospective Study. *Viruses*, 12(6), 640. <https://doi.org/10.3390/v12060640>
126. Martin, V., Najbar, W., Gueguen, S., Grousseau, D., Eun, H.-M., Lebreux, B., & Aubert, A. (2002). Treatment of canine parvoviral enteritis with interferon-omega in a placebo-controlled challenge trial. *Veterinary Microbiology*, 89(2–3), 115–127. [https://doi.org/10.1016/s0378-1135\(02\)00173-6](https://doi.org/10.1016/s0378-1135(02)00173-6)
127. Scott, F. W., & Geissinger, C. M. (1999). Long-term immunity in cats vaccinated with an inactivated trivalent vaccine. *American Journal of Veterinary Research*, 60(5), 652–658.
128. Lappin, M. R., Sebring, R. W., Porter, M., Radecki, S. J., & Veir, J. (2006). Effects of a single dose of an intranasal feline herpesvirus 1, calicivirus, and panleukopenia vaccine on clinical signs and virus shedding after challenge with virulent feline herpesvirus 1. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 8(3), 158–163. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2005.12.001>
129. Jakel, V., Cussler, K., Hanschmann, K. M., Truyen, U., König, M., Kamphuis, E., & Duchow, K. (2012). Vaccination against Feline Panleukopenia: Implications from a field study in kittens. *BMC Veterinary Research*, 8(1), 62. <https://doi.org/10.1186/1746-6148-8-62>
130. WSAVA Nutritional Assessment Guidelines Task Force Members, Freeman, L., Becvarova, I., Cave, N., MacKay, C., Nguyen, P., Rama, B., Takashima, G., Tiffin, R., Tsjimoto, H., & Van Beukelen, P. (2011). WSAVA Nutritional Assessment Guidelines. *Journal of Small Animal Practice*, 52(7), 385–396. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2011.01079.x>