



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

**Relatório de estágio em clínica e cirurgia de
animais de companhia**

Paulo Jorge Marques Bróis

Orientador da Universidade de Évora: Professora
Doutora Sandra Maria da Silva Branco

Orientador externo: Dr. André Mestre Reis Cláudio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2016



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

**Relatório de estágio em clínica e cirurgia de
animais de companhia**

Paulo Jorge Marques Bróis

Orientador da Universidade de Évora: Professora
Doutora Sandra Maria da Silva Branco

Orientador externo: Dr. André Mestre Reis Cláudio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2016

Agradecimentos

Em primeiro lugar, queria agradecer a toda a minha família, principalmente aos meus pais, ao meu irmão, à Dora e aos meus sobrinhos, pelo apoio constante, pelo carinho, por terem acreditado sempre em mim, por tudo!

À Professora Doutora Sandra Branco, por ter aceite ser minha orientadora, pela paciência, apoio e dedicação prestados ao longo do estágio curricular e na elaboração deste relatório.

Ao Dr. André Cláudio e à Dr.^a Isa Calado pela oportunidade de realizar o estágio no Hospital Veterinário do Baixo Alentejo possibilitando a conciliação com o meu trabalho, pelos conhecimentos transmitidos, pela paciência. Um agradecimento especial ao Dr. André Cláudio, por ter sido meu orientador, pela compreensão, pela disponibilidade e pelos conhecimentos e conselhos transmitidos.

A toda a restante equipa do Hospital Veterinário do Baixo Alentejo, Dr.^a Sofia, Dr.^a Karla, Dr.^a Cláudia, Enfermeira Vânia Bravo, Enfermeira Vânia Santos e Auxiliar veterinária Ana Paixão, pelo excelente acolhimento, por todos os conhecimentos transmitidos, pela paciência, pelo apoio e companheirismo.

A todos os amigos que sempre estiveram comigo neste percurso académico, por todos os momentos fantásticos que partilhámos juntos, por estarem sempre presentes, pela amizade.

Ao Fabio Linares pela paciência, força e ajuda nos momentos mais difíceis.

Um agradecimento muito especial a toda a equipa do bloco operatório do Hospital José Joaquim Fernandes, em Beja. A toda a equipa médica e de assistentes operacionais, pelo apoio e pelo carinho. Aos meus colegas e amigos enfermeiros por todo o apoio e carinho que me deram neste percurso, especialmente nos momentos mais difíceis, pela ajuda com as trocas de turnos para poder frequentar as aulas e estudar para os exames. Um agradecimento especial à enfermeira Leonor Figueira, pelo carinho, por todo o apoio, por toda a paciência e disponibilidade na realização dos horários ao longo destes anos de curso, tentando sempre que possível possibilitar a minha frequência às aulas e aos exames. Obrigado também ao enfermeiro António Páscoa por ter tido a mesma paciência e disponibilidade na realização dos horários, após a aposentação da enfermeira Leonor Figueira. A toda esta segunda família, o meu muito obrigado! Bem hajam!

Resumo

O estágio curricular a que se refere o presente relatório foi realizado no Hospital Veterinário do Baixo Alentejo, em Beja, entre 15/09/2014 e 15/03/2015, sob orientação do Dr. André Cláudio.

Na primeira parte é apresentada a casuística acompanhada durante o estágio e a segunda parte consiste numa monografia referente ao tema “Dirofilariose canina”, onde é apresentada uma revisão bibliográfica seguida de um caso clínico.

A dirofilariose canina é uma doença endémica em Portugal causada por nemátodes do género *Dirofilaria*, que têm como hospedeiros definitivos preferenciais os canídeos domésticos. A prevalência desta doença tem vindo a aumentar, contudo, é pouco conhecida pela população em geral. Devido à sua morbilidade e carácter zoonótico tem grande importância Médico-Veterinária e para os proprietários de cães.

Palavras-chave: Dirofilariose canina; *Dirofilaria immitis*; patogenia; relatório; estágio.

Abstract

Traineeship report in clinic and surgery of companion animals.

The traineeship referred to in this report was carried out at the Veterinary Hospital of the Lower Alentejo, in Beja, between 15/09/2014 and 15/03/2015, under the guidance of Dr. André Cláudio.

The first part presents the casuistry observed during this traineeship and the second part consists of a monograph regarding the topic "Canine heartworm disease" where a literature review followed by a case is presented.

The canine heartworm disease is an endemic disease in Portugal caused by nematodes of the genus *Dirofilaria*, whose preferred definitive hosts are domestic canids. The prevalence of this disease has increased, however, is little known by the general population. Due to its morbidity and zoonotic characteristics, has great importance in the Medical Veterinary field and for the dog owners.

Keywords: canine heartworm disease, *Dirofilaria immitis*; pathogenesis; report; traineeship.

Índice

| | |
|--|------|
| Agradecimentos | iii |
| Resumo | iv |
| Abstract | v |
| Índice de gráficos | ix |
| Índice de tabelas | x |
| Índice de figuras | xii |
| Lista de abreviaturas, siglas e símbolos | xiii |
| I. Introdução | 1 |
| II. Atividades desenvolvidas durante o estágio | 2 |
| III. Relatório de casuística | 4 |
| 1. Medicina preventiva | 5 |
| 2. Clínica médica..... | 7 |
| 2.1. Cardiologia..... | 8 |
| 2.2. Dermatologia..... | 9 |
| 2.3. Doenças infecciosas e parasitárias | 11 |
| 2.4. Endocrinologia | 13 |
| 2.5. Estomatologia e odontologia..... | 13 |
| 2.6. Gastroenterologia e órgãos anexos | 14 |
| 2.7. Nefrologia e urologia | 15 |
| 2.8. Neurologia..... | 17 |
| 2.9. Oftalmologia..... | 18 |
| 2.10. Oncologia | 19 |
| 2.11. Patologia músculo-esquelética e traumatologia..... | 21 |

| | |
|--|----|
| 2.12. Pneumologia | 23 |
| 2.13. Teriogenologia e neonatologia..... | 23 |
| 2.14. Toxicologia | 24 |
| 3. Clínica cirúrgica | 26 |
| 3.1. Cirurgia de tecidos moles | 27 |
| 3.2. Cirurgia ortopédica | 28 |
| 3.3. Outros procedimentos cirúrgicos | 30 |
| 4. Exames complementares de diagnóstico e outros procedimentos médicos | 31 |
| IV. Monografia: Dirofilariose canina | 32 |
| 1. Taxonomia e morfologia | 32 |
| 2. Epidemiologia da dirofilariose | 32 |
| 3. Prevalência em Portugal..... | 34 |
| 4. Ciclo de vida | 35 |
| 4.1. Hospedeiro intermediário | 36 |
| 4.2. Hospedeiro definitivo..... | 36 |
| 5. Patogenia..... | 37 |
| 5.1. Importância da <i>Wolbachia</i> spp..... | 39 |
| 6. Diagnóstico | 40 |
| 6.1. Anamnese e exame físico..... | 40 |
| 6.2. Diagnóstico laboratorial..... | 41 |
| 6.2.1. Análises clínicas..... | 41 |
| 6.2.2. Testes de deteção de microfilárias | 42 |
| 6.2.3. Testes serológicos..... | 44 |
| 6.2.3.1. Pesquisa de antígenos | 45 |
| 6.2.3.2. Pesquisa de anticorpos | 47 |

| | |
|--|----|
| 6.3. Diagnóstico imagiológico..... | 47 |
| 6.3.1. Radiografia torácica..... | 47 |
| 6.3.2. Eletrocardiografia | 48 |
| 6.3.3. Ecocardiografia..... | 49 |
| 7. Tratamento | 50 |
| 7.1. Tratamento adulticida..... | 50 |
| 7.1.1. Avaliação antes do início do tratamento..... | 50 |
| 7.1.2. Terapia adulticida | 50 |
| 7.2. Tratamento coadjuvante..... | 52 |
| 7.3. Tratamento microfilaricida | 53 |
| 7.4. Tratamento cirúrgico | 54 |
| 8. Prognóstico..... | 56 |
| 9. Profilaxia | 57 |
| 10. Controlo de vetores..... | 60 |
| 11. Importância em saúde pública | 61 |
| 12. Caso clínico | 63 |
| 12.1. Identificação..... | 63 |
| 12.2. Anamnese..... | 63 |
| 12.3. Exame físico | 63 |
| 12.4. Exames complementares de diagnóstico..... | 64 |
| 12.5. Avaliação de dados e diagnóstico definitivo..... | 65 |
| 12.6. Tratamento..... | 66 |
| 12.7. Discussão | 67 |
| V. Conclusões | 71 |
| Bibliografia..... | 72 |
| Anexo I | a |

Índice de gráficos

| | |
|--|---|
| Gráfico 1 – Distribuição dos casos observados por espécie animal [Fr (%)]..... | 4 |
| Gráfico 2 – Distribuição dos casos observados por área clínica [Fr (%)] | 5 |

Índice de tabelas

| | |
|---|----|
| Tabela 1 – Distribuição dos procedimentos de medicina preventiva observados [Fip, Fi e FR(%)] | 6 |
| Tabela 2 – Distribuição da casuística pelas diferentes áreas de clínica médica [Fip, Fi e Fr (%)] | 7 |
| Tabela 3 – Distribuição da casuística em função das afeções cardíacas observadas [Fip, Fi e Fr (%)] | 8 |
| Tabela 4 – Distribuição da casuística em função das afeções dermatológicas observadas [Fip, Fi e Fr (%)] | 9 |
| Tabela 5 – Distribuição da casuística em função das doenças infecciosas e parasitárias observadas [Fip, Fi e Fr (%)] | 11 |
| Tabela 6 – Distribuição da casuística em função das afeções endócrinas observadas [Fip, Fi e Fr (%)] | 13 |
| Tabela 7 – Distribuição da casuística em função das afeções de estomatologia e odontologia observadas [Fip, Fi e Fr (%)] | 14 |
| Tabela 8 – Distribuição da casuística em função das afeções observadas em gastroenterologia e órgãos anexos ([Fip, Fi e Fr (%)] | 15 |
| Tabela 9 – Distribuição da casuística em função das afeções observadas em nefrologia e urologia [Fip, Fi e Fr (%)] | 16 |
| Tabela 10 – Distribuição da casuística em função das afeções observadas em neurologia [Fip, Fi e Fr (%)] | 17 |
| Tabela 11 – Distribuição da casuística em função das afeções observadas em oftalmologia [Fip, Fi e Fr (%)] | 18 |
| Tabela 12 – Distribuição da casuística em função das afeções observadas em oncologia [Fip, Fi e Fr (%)] | 20 |
| Tabela 13 – Distribuição da casuística em função das afeções observadas em patologia músculo-esquelética e traumatologia [Fip, Fi e Fr (%)] | 21 |
| Tabela 14 – Distribuição da casuística em função das afeções observadas em pneumologia [Fip, Fi e Fr (%)] | 23 |
| Tabela 15 – Distribuição da casuística em função das afeções observadas em teriogenologia e neonatologia [Fip, Fi e Fr (%)] | 24 |
| Tabela 16 – Distribuição da casuística em função das afeções observadas em toxicologia [Fip, Fi e Fr (%)] | 25 |
| Tabela 17 – Distribuição das cirurgias observadas por área cirúrgica [Fip, Fi e Fr(%)] | 26 |

| | |
|--|----|
| Tabela 18 – Distribuição da casuística pelas cirurgias de tecidos moles observadas [Fip, Fi e Fr (%)] | 27 |
| Tabela 19 – Distribuição da casuística pelas cirurgias ortopédicas observadas [Fip, Fi e Fr (%)] | 29 |
| Tabela 20 – Distribuição da casuística de outros procedimentos cirúrgicos observados [Fip, Fi e Fr (%)] | 31 |
| Tabela 21 – Sinais clínicos de dirofilariose associados à gravidade da doença | 40 |
| Tabela 22 – Resultados do hemograma realizado ao “Rex” | 62 |

Índice de figuras

| | |
|---|----|
| Figura 1 – Citologia auricular com formas de <i>Malassezia sp.</i> em grande quantidade..... | 10 |
| Figura 2 – Canídeo na fase inicial de tratamento com lesões de sarna sarcótica na região lateral esquerda..... | 12 |
| Figura 3 – Canídeo com lesões de sarna sarcótica na face..... | 12 |
| Figura 4 – Região lateral direita de canídeo, dois meses após tratamento da sarna sarcótica..... | 12 |
| Figura 5 – Região anterior de canídeo, dois meses após tratamento da sarna sarcótica | 12 |
| Figura 6 – Imagem ecográfica de rim direito de gato persa com múltiplos quistos | 16 |
| Figura 7 – Imagem ecográfica de rim direito de gato persa com múltiplos quistos | 16 |
| Figura 8 – Fratura exposta cominutiva do fémur direito de canídeo..... | 22 |
| Figura 9 – Fratura exposta cominutiva do fémur direito de canídeo..... | 22 |
| Figura 10 – Raio-x de fratura exposta cominutiva do fémur direito de canídeo | 22 |
| Figura 11 – Raio-x de fratura do rádio e ulna direito e esquerdo de canídeo, antes da cirurgia | 30 |
| Figura 12 – Raio-x de fixação externa para correção de fratura do rádio e ulna direito e esquerdo de canídeo, após a cirurgia | 30 |
| Figura 13 - Distribuição geográfica na Europa da dirofilariose observada em cães até 2001 | 33 |
| Figura 14 - Distribuição geográfica na Europa da dirofilariose observada em cães entre 2001 e 2011 | 33 |
| Figura 15 – Microfilária de <i>Acanthocheilonema reconditum</i> e de <i>Dirofilaria immitis</i> | 42 |
| Figura 16 – Radiografia torácica em projeção ventrodorsal de canídeo | 47 |
| Figura 17 – Radiografia torácica em projeção lateral de canídeo | 47 |
| Figura 18 – Técnica de remoção cirúrgica de dirofilárias: veia jugular esquerda isolada..... | 53 |
| Figura 19 – Técnica de remoção cirúrgica de dirofilárias: inserção de pinça crocodilo rígida na veia jugular esquerda | 53 |
| Figura 20 – Técnica de remoção cirúrgica de dirofilárias: apreensão de dirofilárias adultas | 53 |
| Figura 21 – Laço não traumático adaptado, para captura de dirofilárias..... | 54 |
| Figura 22 – Radiografia torácica em projeção lateral do “Rex” | 63 |

Lista de abreviaturas, siglas e símbolos

BID - *Bis in die* (duas vezes ao dia)

CAV-2 – *Canine adenovirus 2* (Adenovírus canino tipo 2)

CID – Coagulação intravascular disseminada

CVBD – *Canine vector-borne diseases* (Doenças caninas causadas por vetores)

CDV – *Canine distemper virus* (Vírus da esgana canina)

CPi – *Canine parainfluenza virus* (Vírus da parainfluenza canina)

DDMMV – Doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral

DGS – Direção Geral de Saúde

DRC – Doença renal crónica

ELISA - *Enzyme-linked immunosorbent assay* (Ensaio de imunoabsorção enzimática)

FCV – *Feline calicivirus* (Calicivírus felino)

FeLV – *Feline leukemia virus* (Vírus da leucemia felina)

Fi - Frequência absoluta

Fip - Frequência absoluta repartida por espécie

FIV – *Feline immunodeficiency virus* (Vírus da imunodeficiência felina)

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

FPV – *Feline panleukopenia virus* (Vírus da panleucopenia felina)

Fr - Frequência relativa

HBVA – Hospital Veterinário do Baixo Alentejo

IM – Intramuscular

IV - Intravenoso

MPM's – Metaloproteinases de matriz

PO – *Per os* (Via oral)

PT – *Prothrombine time* (Tempo de protrombina)

PTT – *Partial thromboplastin time* (Tempo de tromboplastina parcial)

SID - *Semel in die* (uma vez ao dia)

SNC – Sistema nervoso central

I. Introdução

Com a conclusão do estágio curricular do curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora, surge o presente relatório, onde se pretende descrever o conjunto de atividades desenvolvidas entre 15 de setembro de 2014 e 15 de março de 2015. O estágio foi realizado no Hospital Veterinário do Baixo Alentejo (HVBA) na área de clínica e cirurgia de animais de companhia, sob orientação do Dr. André Mestre Reis Cláudio.

O presente relatório é constituído por duas partes. Na primeira, é exposta a casuística observada, com uma breve apresentação e revisão de alguns dos casos acompanhados que suscitaram maior interesse. Na segunda parte, é desenvolvida uma monografia subordinada ao tema “Dirofilariose canina”, com o relato de um caso clínico acompanhado durante o estágio, seguido da sua discussão.

II. Atividades desenvolvidas durante o estágio

O HVBA, localizado em Beja, foi fundado em 2005 pelo Dr. André Cláudio e pela Dr.^a Isa Calado, com o objetivo de prestar cuidados diferenciados na área de clínica e cirurgia de animais de companhia, tendo-se estabelecido, desde logo, como um centro de referência na região.

Atualmente é constituído por uma equipa de cinco médicos veterinários, duas enfermeiras veterinárias e uma técnica auxiliar de veterinária. O espaço físico compreende uma sala de espera, dois consultórios, uma área de análises laboratoriais, uma sala de radiologia digital, uma sala de ecografia e ecocardiografia, uma sala de cirurgia com área de apoio e esterilização, uma sala de internamento, uma pequena área de isolamento para doenças infecciosas e uma sala de pausa com biblioteca.

São prestados diversos serviços designadamente acupunctura, anestesia, cardiologia, cirurgia geral, comportamento animal, cuidados intensivos, endocrinologia, fisioterapia, gastroenterologia, imagiologia, medicina interna, nefrologia, neurologia, nutrição, odontologia, oftalmologia, oncologia, ortopedia e traumatologia, reprodução e obstetrícia, transfusão sanguínea, internamento, urgência e domicílios. O serviço de urgência funciona durante 24 horas por dia e 365 dias por ano, encontrando-se em período de urgência entre as 20h00 e as 10h00.

O estágio curricular decorreu durante seis meses, de segunda a quinta-feira, por motivos laborais do estagiário e conforme combinado com os orientadores, entre as 10h00 e as 20h00, com pausa para almoço. Foi proporcionado um plano de atividades com vista a desenvolver conhecimentos e competências na área de clínica e cirurgia de animais de companhia, tendo sido integrado na equipa com participação ativa na prestação de cuidados nas áreas de anestesia e cirurgia, internamento e consultas externas.

O estagiário teve a oportunidade de trabalhar em colaboração com todos os médicos veterinários, enfermeiras e com a técnica auxiliar. No caso concreto das consultas, além de ser possível assistir às mesmas e prestar auxílio (por exemplo, na contenção física, realização de anamnese e exame físico, realização de exames laboratoriais e complementares de diagnóstico, discussão dos diagnósticos diferenciais, da abordagem terapêutica e na administração de terapêutica), também se proporcionou uma assimilação da postura, atitude e comportamento essenciais no exercício clínico e na relação com o proprietário e com o animal, com vista à fomentação de uma relação de confiança e de cooperação.

Em cirurgia, discutia-se, previamente, o protocolo anestésico e o procedimento cirúrgico, colaborava-se na preparação da sala de cirurgia e na preparação pré-cirúrgica dos animais (como a tricotomia, a assepsia, a administração de medicação pré-operatória e a monitorização), na indução anestésica e intubação endotraqueal, na manutenção anestésica ou na cirurgia propriamente dita (exercendo as funções de ajudante de cirurgia), assim como na extubação e

na recuperação pós-operatória. Sob supervisão e orientação do veterinário responsável foi possível realizar alguns procedimentos cirúrgicos, como orquiectomias em gatos, ovariectomias em gatas, encerramento da parede abdominal, remoção de fixadores externos e destarizações.

Nos casos de internamento, além da discussão dos casos clínicos com o veterinário responsável do internamento e, durante as passagens de turno, colaborava-se, sob supervisão, na preparação e internamento dos animais recém-chegados (realização de exame físico, colocação de acesso venoso periférico e soro em curso), na preparação e administração de terapêutica, na realização de tratamentos (pensos, desbridamento de feridas, transfusões sanguíneas e outros hemoderivados, entre outros procedimentos), na colheita de sangue e outras amostras biológicas, na realização de exames laboratoriais e imagiológicos, no acompanhamento da transmissão de informação aos proprietários, assim como na preparação da alta clínica e discussão da terapêutica e/ou tratamentos domiciliares. É de referir também a prestação dos mesmos cuidados aos animais em isolamento, tendo havido sempre o cuidado de evitar o contacto posterior com os animais do internamento, mantendo-se presente os protocolos estabelecidos de controlo de infeção.

Como já foi referido, também se assistiu e colaborou na realização de exames imagiológicos (raios-x, ecografia e ecografiografia) e na sua interpretação no contexto clínico, tendo havido a oportunidade de realizar, sob supervisão, algumas ecografias e ecocardiografias. No contexto de laboratório, realizou-se, sobretudo, esfregaços de sangue e análises hematológicas, testes rápidos de diagnóstico, raspagens cutâneas e citologias auriculares.

No decurso do estágio foi, ainda, apresentado um trabalho sobre as últimas orientações do tratamento da diabetes *mellitus* em gatos baseado no artigo “*ISFM Consensus Guidelines on the Practical Management of Diabetes Mellitus in Cats*” (Sparkes *et al.*, 2015).

III. Relatório de casuística

A casuística acompanhada durante o estágio foi organizada em três áreas principais: medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica. A apresentação dos dados é abordada em frequências absolutas (Fi), frequências absolutas repartidas por espécie (Fip) e em frequências relativas (Fr (%)) nas três áreas referidas e, mais especificamente, de cada patologia ou procedimento cirúrgico nas diferentes especialidades das áreas em questão.

Durante o período de estágio foram acompanhados 363 animais, tendo sido os canídeos a população em maioria com uma Fr de 76,8%, enquanto os felídeos constituem os restantes 23,2% (Gráfico 1). É de referir que o número total de animais seguidos não corresponde ao número total de casos e de procedimentos cirúrgicos acompanhados (411), uma vez que houve vezes em que o mesmo animal teve mais do que uma intervenção e/ou patologia.

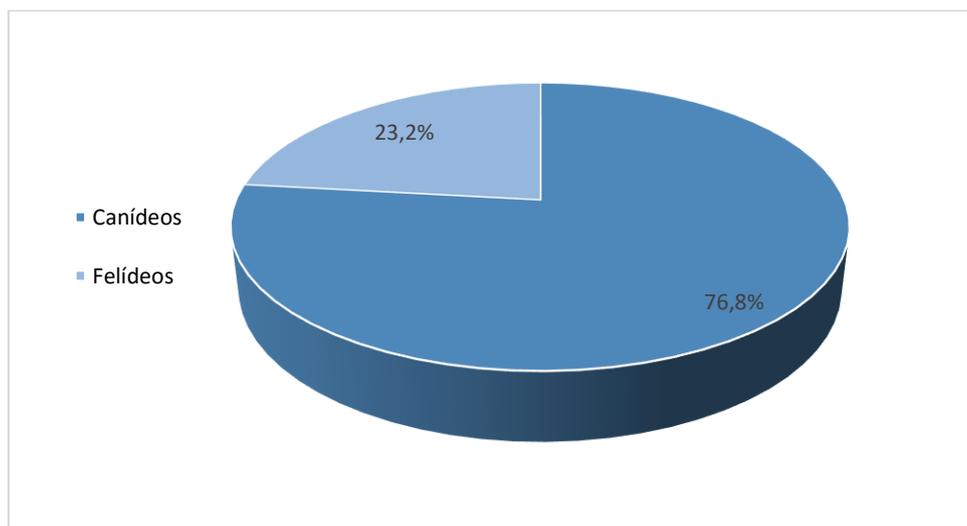


Gráfico 1 – Distribuição dos casos observados por espécie animal [Fr (%)]

Nas três áreas clínicas, a área mais acompanhada foi a de clínica médica, constituindo 57,6% dos casos, seguida da clínica cirúrgica com 26,6% e, finalmente, da medicina preventiva com 15,7% (Gráfico 2).

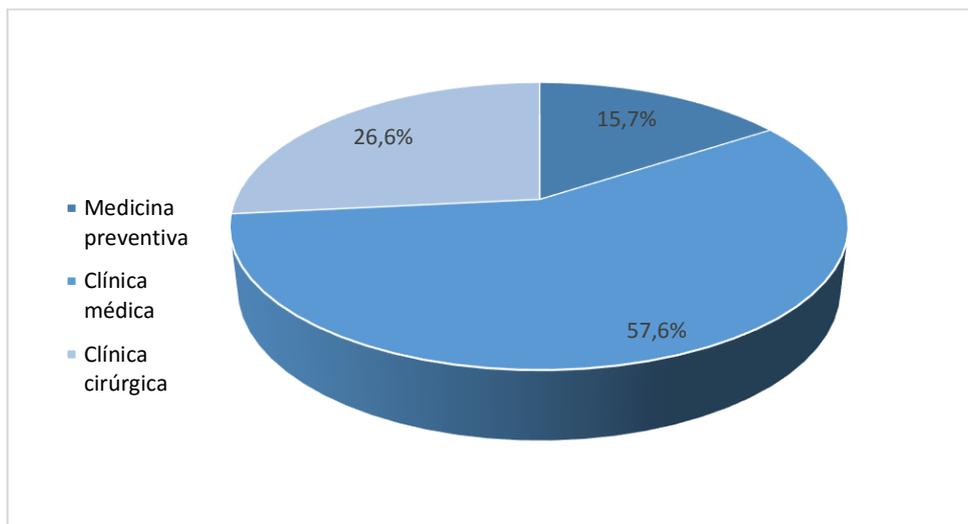


Gráfico 2 – Distribuição dos casos observados por área clínica [Fr (%)]

1. Medicina preventiva

A medicina preventiva constitui uma área de suma importância na prática da medicina veterinária atual. Não só permite uma monitorização da saúde do animal, como também constitui um ponto-chave comum entre a saúde animal e a saúde pública.

No HVBA, neste tipo de consultas, são efetuados atos médicos como a vacinação, a desparasitação interna e externa, a identificação eletrónica e análises profiláticas, sempre precedidos por um exame físico. É um momento fundamental de contacto com o proprietário do animal, onde são esclarecidas dúvidas relativas ao comportamento, maneiio alimentar, sanitário e bem-estar animal, entre outras consideradas pertinentes.

Como se pode observar na tabela 1, 50,8% dos atos médicos praticados dizem respeito a vacinações, o procedimento mais vezes acompanhado no âmbito da medicina preventiva, seguido da desparasitação interna (16,9%), da desparasitação externa (12,3%), das análises clínicas (10,8%) e da identificação eletrónica (9,2%).

Tabela 1 – Distribuição dos procedimentos de medicina preventiva observados [Fip, Fi e Fr (%)].

| Medicina preventiva | Fip | | Fi | Fr (%) |
|--------------------------|----------|----------|----|--------|
| | Canídeos | Felídeos | | |
| Vacinação | 27 | 6 | 33 | 50,8% |
| Desparasitação interna | 8 | 3 | 11 | 16,9% |
| Desparasitação externa | 6 | 2 | 8 | 12,3% |
| Análises clínicas | 4 | 3 | 7 | 10,8% |
| Identificação eletrónica | 5 | 1 | 6 | 9,2% |
| Total | 50 | 15 | 65 | 100,0% |

O protocolo vacinal adotado no HVBA baseia-se nas orientações da *World Small Animal Veterinary Association* (WSAVA) de 2010. Na primeira consulta do cachorro ou do gatinho, é dado conhecimento do protocolo vacinal vigente no HVBA, assim como da obrigatoriedade de vacinação antirrábica e da identificação eletrónica nos cachorros, conforme o Decreto-Lei nº 313/2003, de 17 de dezembro, que definiu a sua obrigatoriedade a partir de 1 de julho de 2008.

Um cachorro que venha à consulta com uma idade compreendida entre as seis e as nove semanas é vacinado com a vacina Puppy DP® que confere imunidade contra o vírus da esgana (CDV – *Canine distemper vírus*) e o vírus da parvovirose. Quatro semanas mais tarde é vacinado com duas vacinas. A primeira é a DHPPI, que corresponde à segunda dose para imunização da esgana e a parvovirose e à primeira dose para imunização contra o vírus da parainfluenza canina (CPi – *Canine parainfluenza vírus*) e o adenovírus canino (CAV-2 – *Canine adenovirus 2*). A segunda é a Lepto 4® para imunização contra a *Leptospira spp.*. O reforço destas duas vacinas é feito passado quatro semanas e, posteriormente, anualmente (Day *et al.*, 2010). A vacina contra o vírus da raiva é a única vacina obrigatória, dado o carácter zoonótico e a severidade da doença, conforme determinado pela Portaria nº 264/2013. O Aviso nº 7957/2013 da DGAV define a obrigatoriedade de administração a cães de idade superior a 3 meses, estando a periodicidade dependente da duração da imunidade conferida pela vacina, a qual consta na sua ficha informativa. No HVBA, esta vacina é administrada aos cinco meses, aquando da aplicação do microchip e, posteriormente, com reforço de três em três anos, de acordo com a imunidade conferida pela mesma.

A vacinação nos gatinhos é efetuada a partir das oito semanas de idade com a administração da vacina RCPC®[®], dirigida contra o vírus da panleucopénia felina (FPV – *Feline panleukopenia virus*), o herpesvírus e o calicivírus (FCV – *Feline calicivirus*), bem como a bactéria *Chlamydomphila felis*. É efetuado um reforço quatro semanas mais tarde, passando os reforços restantes a uma periodicidade anual. No caso de gatos com acesso ao exterior, quatro semanas

após o reforço da vacina RCPCh®, são testados para o vírus da imunodeficiência felina (FIV – *Feline immunodeficiency virus*) e para o vírus da leucemia felina (FeLV – *Feline leukemia virus*) e, caso se verifique não existir imunidade para o FeLV, é administrada a vacina contra o FeLV, com reforço quatro semanas depois, o outro reforço após um ano e, depois, de três em três anos (Day *et al.*, 2010), com repetição dos testes serológicos antes da vacinação se houver alguma suspeita de contacto (como em caso de fuga para o exterior com suspeita de envolvimento em luta com outros gatos).

2. Clínica médica

A área da clínica médica foi a que representou a maior parte dos casos. Nesta área, conforme pode ser observado na tabela 2, a maior parte dos casos diz respeito a doenças infecciosas e parasitárias (18,5%), seguido da área de dermatologia (15,5%) e de gastroenterologia e órgãos anexos (13,4%). A maior casuística observada de doenças infecciosas e parasitárias poderá estar diretamente relacionada com a maior prevalência de algumas destas doenças na região do Alentejo e sul do país relativamente a outras regiões (Cardoso *et al.*, 2012).

Tabela 2 – Distribuição da casuística pelas diferentes áreas de clínica médica [Fip, Fi e Fr (%)].

| Área médica | Fip | | Fi | Fr (%) |
|---|----------|----------|-----|--------|
| | Canídeos | Felídeos | | |
| Doenças infecciosas e parasitárias | 31 | 13 | 44 | 18,6% |
| Dermatologia | 35 | 2 | 37 | 15,6% |
| Gastroenterologia e órgãos anexos | 25 | 7 | 32 | 13,6% |
| Patologia músculo-esquelética e traumatologia | 20 | 8 | 28 | 11,7% |
| Oftalmologia | 18 | 3 | 21 | 8,9% |
| Oncologia | 13 | 2 | 15 | 6,4% |
| Pneumologia | 7 | 5 | 12 | 5,1% |
| Nefrologia e urologia | 4 | 7 | 11 | 4,7% |
| Cardiologia | 7 | 1 | 8 | 3,4% |
| Estomatologia e odontologia | 6 | 2 | 8 | 3,4% |
| Neurologia | 6 | 1 | 7 | 3,0% |
| Toxicologia | 6 | 1 | 7 | 3,0% |
| Teriogenologia e neonatologia | 3 | 0 | 3 | 1,3% |
| Endocrinologia | 1 | 2 | 3 | 1,3% |
| Total | 182 | 54 | 236 | 100,0% |

2.1. Cardiologia

As doenças desta especialidade compreendem 3,4% das ocorrências que foram acompanhadas na clínica médica. A doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral (DDMVM) foi a patologia mais reportada nos canídeos, correspondendo a 37,5% dos casos. Na espécie felina, apenas foi observada uma ocorrência, nomeadamente de miocardiopatia hipertrófica felina, constituindo 12,5% dos casos (Tabela 3).

Tabela 3 – Distribuição da casuística em função das afeções cardíacas observadas [Fip, Fi e Fr (%)].

| Cardiologia | Fip | | Fi | Fr (%) |
|--|----------|----------|----|--------|
| | Canídeos | Felídeos | | |
| Doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral | 3 | 0 | 3 | 37,5% |
| Insuficiência cardíaca congestiva | 2 | 0 | 2 | 25,0% |
| Miocardiopatia dilatada | 2 | 0 | 2 | 25,0% |
| Miocardiopatia hipertrófica felina | 0 | 1 | 1 | 12,5% |
| Total | 7 | 1 | 8 | 100,0% |

A DDMVM é a patologia cardíaca adquirida mais comum em cães, podendo ocorrer complicações severas, incluindo a morte, causadas por insuficiência cardíaca congestiva (Tidholm *et al.*, 2009, referido por (Kim & Park, 2015) É caracterizada por um espessamento do folheto valvular, prolapso e regurgitação do mesmo, com consequentes alterações na estrutura e função cardíaca (Jung *et al.*, 2016). A doença é, aproximadamente, uma vez e meia mais comum em machos do que em fêmeas e tem maior prevalência em raças pequenas (com menos de 20 Kg). Contudo, verifica-se uma progressão mais rápida da doença em raças maiores (C. Atkins *et al.*, 2009). A doença é caracterizada por um sopro sistólico na área mitral, que aumenta de intensidade com a progressão da doença e irradia para o lado direito e para a área pulmonar. O sopro é característico da doença e pode ser encontrado em cães de meia-idade a idosos, embora os cães da Raça *Cavalier king charles spaniel* possam ser afetados mais cedo, entre o primeiro e o segundo ano de idade. Além disso, parece haver uma prevalência maior de DDMVM nesta Raça do que em outras. A auscultação de sopros pode fornecer informações valiosas sobre a gravidade da doença, uma vez que a sua intensidade se correlaciona com a gravidade e com o grau de insuficiência cardíaca (Petrič, 2015).

Os sinais clínicos mais comuns são a taquipneia/dispneia, a tosse e a síncope. A tosse pode aumentar gradualmente em frequência e pode ser um sinal de edema pulmonar ou de compressão brônquica devido ao aumento do átrio esquerdo. O diagnóstico definitivo é feito por

ecocardiografia, que permite avaliar o alargamento do átrio esquerdo, a magnitude do fluxo de regurgitação, a gravidade da degenerescência mitral, o prolapso da válvula e a presença, ou não, de rutura de cordas tendíneas e de hipertensão pulmonar (Petrič, 2015).

2.2. Dermatologia

A dermatologia é a segunda área da clínica médica com maior representatividade, designadamente com 15,5% dos casos observados (Tabela 2). Analisando a tabela 4, verifica-se que a afeção mais comum foi a otite externa, constituindo 43,3% dos casos dermatológicos acompanhados, tendo sido a única afeção dermatológica observada nos gatos.

Tabela 4 – Distribuição da casuística em função das afeções dermatológicas observadas [Fip, Fi e Fr (%)].

| Dermatologia | Fip | | Fi | Fr (%) |
|--------------------------------------|----------|----------|----|--------|
| | Canídeos | Felídeos | | |
| Otite externa | 14 | 2 | 16 | 43,3% |
| Piodermatite | 6 | 0 | 6 | 16,2% |
| Dermatite alérgica à picada da pulga | 4 | 0 | 4 | 10,8% |
| Dermatite de contacto | 3 | 0 | 3 | 8,1% |
| Dermatite atópica | 2 | 0 | 2 | 5,4% |
| Abcesso subcutâneo | 1 | 0 | 1 | 2,7% |
| Angioedema | 1 | 0 | 1 | 2,7% |
| Dermatofitose | 1 | 0 | 1 | 2,7% |
| Massa interdigital | 1 | 0 | 1 | 2,7% |
| Massa no canal auditivo externo | 1 | 0 | 1 | 2,7% |
| Pododermatite | 1 | 0 | 1 | 2,7% |
| Total | 35 | 2 | 37 | 100,0% |

A otite externa é uma das doenças mais comuns na prática clínica, tal como foi refletido na casuística das afeções dermatológicas (Paterson, 2015; Pulido-Villamarín, 2015). Na sua etiologia estão causas primárias, fatores predisponentes e fatores secundários e perpetuantes (Paterson, 2015; Jackson & Marsella, 2012). As causas primárias compreendem os processos de doença que criam a inflamação no canal auditivo externo, que resultam na otite (Paterson, 2015). Na génese desta inflamação, estão a presença de ectoparasitas, a dermatite alérgica, distúrbios de queratinização, pioderma, dermatose autoimune, corpos estranhos e tumores (Jackson & Marsella, 2012). Os fatores predisponentes e os fatores secundários e perpetuantes não causam a doença, mas os primeiros contribuem para o aumento da probabilidade de a mesma se desenvolver (Paterson, 2015) e incluem a conformação da orelha, a presença de humidade, uma higiene inapropriada, tratamentos irritantes e o crescimento excessivo de pelo no canal auditivo (Jackson & Marsella, 2012). Por outro lado, os fatores secundários e perpetuantes prolongam a doença, impedindo o desaparecimento dos sinais clínicos (Paterson, 2015) e incluem a presença de bactérias, fungos (leveduras), hiperplasia epidérmica e sebácea, ulceração e otite média (Jackson & Marsella, 2012). Os agentes predominantes na otite externa canina incluem *Staphylococcus pseudintermedius* (que podem estar presentes em baixo número, mesmo no ouvido normal) e as bactérias gram-negativas *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella spp.* e *Escherichia coli*. Relativamente aos fungos, a *Malassezia pachydermatis* é o agente mais comum, podendo existir em valores baixos dentro do canal auditivo externo saudável. Ressalve-se que uma cultura positiva não é indicativo de excesso de colonização ou de infeção por malassézia, o que pode ser avaliado através de citologia auricular (Figura 1) (Maruhashi *et al.*, 2016).



Figura 1 – Citologia auricular com formas de *Malassezia sp.* em grande quantidade. Ampliação 1000x. Coloração *Diff-quick*.

2.3. Doenças infecciosas e parasitárias

As doenças infecciosas e parasitárias foram o grupo mais observado na área de clínica médica, com 18,5% dos casos, tendo sido o mais frequentemente observado em gatos e o segundo mais frequente em cães (Tabela 2). Nesta área da clínica médica, as doenças mais observadas em cães foram a parvovirose (20,4%) e a dirofilariose (11,4%) e em gatos foram a imunodeficiência felina (11,4%) e a panleucopénia felina (6,80%), conforme se pode observar na tabela 5.

Tabela 5 – Distribuição da casuística em função das doenças infecciosas e parasitárias observadas [Fip, Fi e Fr (%)].

| Doenças infecciosas e parasitárias | Fip | | Fi | Fr (%) |
|------------------------------------|----------|----------|----|--------|
| | Canídeos | Felídeos | | |
| Parvovirose canina | 9 | 0 | 9 | 20,4% |
| Dirofilariose | 5 | 0 | 5 | 11,4% |
| Imunodeficiência felina | 0 | 5 | 5 | 11,4% |
| Traqueobronquite infecciosa canina | 4 | 0 | 4 | 9,1% |
| Demodecose | 3 | 0 | 3 | 6,8% |
| Panleucopénia felina | 0 | 3 | 3 | 6,8% |
| Babesiose | 2 | 0 | 2 | 4,5% |
| Coriza | 0 | 2 | 2 | 4,5% |
| Leishmaniose | 2 | 0 | 2 | 4,5% |
| Peritonite infecciosa felina | 0 | 2 | 2 | 4,5% |
| Ascarirose | 1 | 0 | 1 | 2,3% |
| Leucose Felina | 0 | 1 | 1 | 2,3% |
| Giardiose | 1 | 0 | 1 | 2,3% |
| Hepatozoonose | 1 | 0 | 1 | 2,3% |
| Leptospirose | 1 | 0 | 1 | 2,3% |
| Otodecose | 1 | 0 | 1 | 2,3% |
| Sarna sarcótica | 1 | 0 | 1 | 2,3% |
| Total | 31 | 13 | 44 | 100,0% |

As figuras 2 e 3 mostram um canídeo seguido no HVBA diagnosticado com sarna sarcótica. Esta doença é causada por infestação por *Sarcoptes scabiei* var. *canis*, que também pode afetar outros mamíferos, incluindo humanos, sendo altamente contagiosa. Estudos realizados em cães e em humanos demonstraram que conseguem penetrar na pele em 30 minutos, tendo o seu ciclo de vida a duração de 14 a 21 dias (Jackson & Marsella, 2012). O canídeo observado apresentava como sinais clínicos um prurido intenso generalizado, com alopecia nas regiões peri-ocular, axilas, virilhas, pavilhão auricular, codilhos e zonas ventrais do peito, tórax e abdômen (Figuras 2 e 3). Foi efetuado tratamento sistêmico com ivermectina 0,4mg/Kg, de duas em duas semanas, num total de quatro administrações, acompanhado de monitorização através de raspagens cutâneas. As últimas duas raspagens, efetuadas nos dois últimos tratamentos, foram negativas. Nas figuras 4 e 5 pode observa-se a evolução, dois meses após o início do tratamento.



Figura 2 – Canídeo na fase inicial de tratamento com lesões de sarna sarcótica na região lateral esquerda

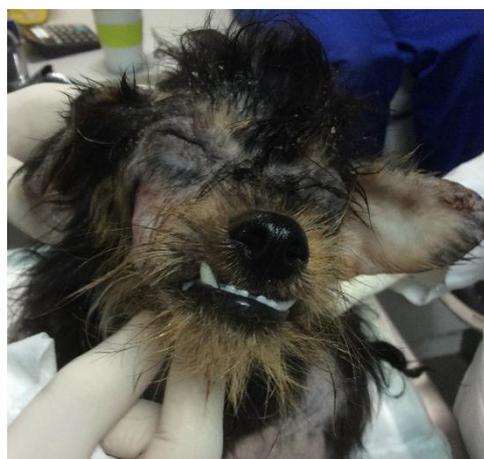


Figura 3 – Canídeo com lesões de sarna sarcótica na face



Figura 4 – Região lateral direita de canídeo, dois meses após tratamento da sarna sarcótica



Figura 5 – Região anterior de canídeo, dois meses após tratamento da sarna sarcótica

2.4. Endocrinologia

A endocrinologia foi a área da clínica médica com menos representatividade, constituindo 1,3% dos casos (Tabela 2). Destes, 66,7% foram de diabetes *mellitus* (com dois casos em felídeos) e 33,3% foram de hiperadrenocorticismismo (tendo-se registado um caso em canídeo), conforme nos mostra a Tabela 6.

Tabela 6 – Distribuição da casuística em função das afeções endócrinas observadas [Fip, Fi e Fr (%)].

| Endocrinologia | Fip | | Fi | Fr (%) |
|--------------------------|----------|----------|----|--------|
| | Canídeos | Felídeos | | |
| Diabetes <i>mellitus</i> | 0 | 2 | 2 | 66,7% |
| Hiperadrenocorticismismo | 1 | 0 | 1 | 33,3% |
| Total | 1 | 2 | 3 | 100,0% |

A diabetes *mellitus* é uma endocrinopatia comum em gatos, cuja prevalência está a aumentar, muito possivelmente devido ao aumento da obesidade. A obesidade reduz a sensibilidade à insulina, havendo até quatro vezes mais probabilidade de gatos obesos desenvolverem diabetes *mellitus* do que os gatos com peso ideal. O prognóstico para gatos afetados pode ser bom quando a doença é bem gerida, pretendendo-se limitar ou eliminar os sinais clínicos através de um regime de tratamento que se adapte às rotinas diárias do proprietário, evitando a hipoglicemia induzida por insulina e prevenindo outras complicações, como a cetoacidose diabética (Sparkes *et al.*, 2015).

2.5. Estomatologia e odontologia

A doença periodontal representou 50,0% dos casos de estomatologia e odontologia (Tabela 7). É a doença mais comum na cavidade oral dos cães, tendo estudos demonstrado que são afetados entre 44,0% e 63,6% da população canina (Davis *et al.*, 2013). Tem uma etiologia multifatorial, estando relacionada com o hospedeiro e o ambiente. A placa bacteriana que se forma na cavidade oral, definida como um biofilme microbiano que, se não for removida, conduz à inflamação das estruturas de suporte dos dentes, podendo progredir desde uma gengivite leve a uma periodontite grave, atingindo o ligamento periodontal e o osso alveolar (Semedo-Lemsaddek *et al.*, 2016).

Os vários estudos efetuados sobre esta doença demonstraram haver uma associação entre a doença periodontal e a presença de endocardite infecciosa nos cães, à semelhança dos humanos (Semedo-Lemsaddek *et al.* 2016).

Tabela 7 – Distribuição da casuística em função das afeções de estomatologia e odontologia observadas [Fip, Fi e Fr (%)].

| Estomatologia e odontologia | Fip | | Fi | Fr (%) |
|-----------------------------|----------|----------|----|--------|
| | Canídeos | Felídeos | | |
| Doença periodontal | 4 | 0 | 4 | 50,0% |
| Abcesso dentário | 2 | 0 | 2 | 25,0% |
| Gengivoestomatite | 0 | 2 | 2 | 25,0% |
| Total | 6 | 2 | 8 | 100,0% |

2.6. Gastroenterologia e órgãos anexos

As gastroenterites foram as afeções mais frequentes nesta especialidade, tendo a gastroenterite por indiscrição alimentar representado 25,0% dos casos (Tabela 8). Os sinais clínicos mais frequentes são vômitos e/ou diarreia, ptialismo, letargia e desconforto abdominal. O seu tratamento é sintomático, através de terapia de suporte com reposição hídrica, eletrolítica e do equilíbrio ácido-base, protetores gástricos (como o sucralfato, a ranitidina e o pantoprazole), antibioterapia parenteral (se houver suspeita de translocação bacteriana através da barreira intestinal danificada), administração de antieméticos, analgesia e jejum, com reposição gradual de água e, posteriormente de alimento, assim que a presença de vômito cesse. A administração de antieméticos, como o ondasetron ou a metoclopramida, permite melhorar o conforto, diminuir a perda de fluídos e de eletrólitos, conduzir a uma reintrodução precoce da alimentação e reduzir o risco de esofagite e de estenose esofágica. Contudo, é de referir a importância de excluir a possibilidade de gastroenterite por corpo estranho aquando do uso de fármacos com ação pró-cinética como a metoclopramida. Com o risco de oclusão pelo corpo estranho, a administração de fármacos pró-cinéticos pode provocar ruptura do intestino (Lawrence & Lidbury, 2015).

Tabela 8 – Distribuição da casuística em função das afeções observadas em gastroenterologia e órgãos anexos ([Fip, Fi e Fr (%)]).

| Gastroenterologia e órgãos anexos | Fip | | Fi | Fr (%) |
|--|----------|----------|----|--------|
| | Canídeos | Felídeos | | |
| Gastroenterite por indiscrição alimentar | 7 | 1 | 8 | 25,0% |
| Gastroenterite de etiologia desconhecida | 5 | 0 | 5 | 15,6% |
| Gastroenterite hemorrágica | 4 | 1 | 5 | 15,6% |
| Fecaloma | 1 | 2 | 3 | 9,4% |
| Fístula perianal | 2 | 1 | 3 | 9,4% |
| Ingestão de corpo estranho | 1 | 1 | 2 | 6,3% |
| Invaginação | 2 | 0 | 2 | 6,3% |
| Lipidose hepática | 0 | 1 | 1 | 3,1% |
| Pancreatite | 1 | 0 | 1 | 3,1% |
| Rotura intestinal | 1 | 0 | 1 | 3,1% |
| Peritonite | 1 | 0 | 1 | 3,1% |
| Total | 25 | 7 | 32 | 100,0% |

2.7. Nefrologia e urologia

A patologia mais comum da área de nefrologia e urologia foi a doença renal crónica (DRC), constituindo 36,3% dos casos, com distribuição igual em cães e gatos (Tabela 9). Uma das principais causas de doença renal crónica em gatos persas e Raças relacionadas (himalaio, *exotic shorthair* e *british shorthair*) é a doença renal poliquística, podendo afetar até 37-50% destes e cerca de 6% de todos os gatos (Scherk, 2014). A doença renal poliquística é uma condição hereditária que resulta na formação de quistos repletos de líquido nos rins e, ocasionalmente, no fígado, devido a uma mutação no gene PKD-1. A testagem para esta doença deve ser efetuada através da combinação de testes genéticos e exame ecográfico. Para evitar

falsos negativos, os gatos só devem ser submetidos a ecografia a partir dos dez meses (Paepe, 2015).

Tabela 9 – Distribuição da casuística em função das afeções observadas em nefrologia e urologia [Fip, Fi e Fr (%)].

| Nefrologia e urologia | Fip | | Fi | Fr (%) |
|-----------------------------|----------|----------|----|--------|
| | Canídeos | Felídeos | | |
| DRC | 2 | 2 | 4 | 36,3% |
| Obstrução do trato urinário | 0 | 2 | 2 | 18,2% |
| Urolitíase | 2 | 0 | 2 | 18,2% |
| FLUTD | 0 | 1 | 1 | 9,1% |
| Rim poliquístico | 0 | 1 | 1 | 9,1% |
| Rotura da bexiga | 0 | 1 | 1 | 9,1% |
| Total | 4 | 7 | 11 | 100,0% |

Um dos casos de doença renal crónica observado foi o de um gato persa, com dez anos de idade, com doença renal poliquística. Já tinha sido submetido a nefrectomia à esquerda, no ano anterior, por motivo de tumor renal. Devido ao declínio do seu quadro clínico, foi eutanasiado. Nas figuras 6 e 7 é possível observar a imagem ecográfica do rim direito com múltiplos quistos, com a morfologia alterada pela presença dos mesmos, com perda de arquitetura e de transição córtico-medular.



Figuras 6 e 7 – Imagem ecográfica de rim direito de gato persa com múltiplos quistos. Propriedade intelectual do HVBA.

2.8. Neurologia

Os casos de neurologia foram 2,9% do total da área da clínica médica. Destes, a patologia mais comum foi a hérnia discal, que abrange 42,9% dos casos neurológicos observados e só se verificou em canídeos.

Tabela 10 – Distribuição da casuística em função das afeções observadas em Neurologia [Fip, Fi e Fr (%)].

| Neurologia | Fip | | Fi | Fr (%) |
|------------------------------|----------|----------|----|--------|
| | Canídeos | Felídeos | | |
| Hérnia discal | 3 | 0 | 3 | 42,9% |
| Discoespondilite | 2 | 0 | 2 | 28,6% |
| Fratura/luxação vertebral | 1 | 0 | 1 | 14,3% |
| Traumatismo cranioencefálico | 0 | 1 | 1 | 14,3% |
| Total | 6 | 1 | 7 | 100,0% |

A doença do disco intervertebral é a causa mais frequente de lesões na medula espinhal dos cães. As manifestações clínicas da doença do disco intervertebral podem variar desde a hiperestesia paraespinhal até à tetraplegia e, em casos muito graves, pode haver perda de sensibilidade à dor profunda. As hérnias discais dividem-se em duas categorias distintas: Hansen tipo I, que resultam da herniação do núcleo pulposo através do anel fibroso e extrusão para o canal vertebral e Hansen tipo II que resultam duma protrusão do anel fibroso. Mais recentemente foi descrito um terceiro tipo de hérnia discal, a hérnia de Hansen tipo III. Este tipo de hérnia é caracterizado por uma extrusão de apenas parte do núcleo pulposo, mas em velocidade elevada, provocando lesão medular sem causar compressão. O diagnóstico é efetuado através de exame físico e exame neurológico, sendo necessário recorrer a exames de diagnóstico por imagem (radiografia, mielografia, tomografia axial computadorizada e ressonância magnética) para um diagnóstico mais preciso. O tratamento pode ser conservador (tratamento clínico e reabilitação) ou cirúrgico (como a fenestração e a descompressão ventral). A necessidade do tratamento cirúrgico está sempre baseada na severidade e na duração dos sinais clínicos, no déficit neurológico acentuado e progressivo, na dor constante e no insucesso do tratamento conservador. O tratamento não cirúrgico deverá ser adotado quando se tratam de lesões leves ou em estágios iniciais da doença (Ramalho *et al.*,2015).

2.9. Oftalmologia

As doenças do foro oftalmológico compreenderam 8,8% das acompanhadas na clínica médica. A úlcera da córnea foi a lesão mais observada em oftalmologia, representando 28,6% dos casos desta área, seguida pela conjuntivite (19,0%) e pelo prolapso da glândula da terceira pálpebra (14,3%).

Tabela 11 – Distribuição da casuística em função das afeções observadas em oftalmologia [Fip, Fi e Fr (%)].

| Oftalmologia | Fip | | Fi | Fr (%) |
|---|----------|----------|----|--------|
| | Canídeos | Felídeos | | |
| Úlcera da córnea | 4 | 2 | 6 | 28,6% |
| Conjuntivite | 3 | 1 | 4 | 19,0% |
| Prolapso da glândula da terceira pálpebra | 3 | 0 | 3 | 14,3% |
| Queratite superficial crónica | 2 | 0 | 2 | 9,5% |
| Queratoconjuntivite seca | 2 | 0 | 2 | 9,5% |
| Atrofia retiniana progressiva | 1 | 0 | 1 | 4,8% |
| Conjuntivite imunomediada | 1 | 0 | 1 | 4,8% |
| Luxação do cristalino | 1 | 0 | 1 | 4,8% |
| Uveíte bilateral | 1 | 0 | 1 | 4,8% |
| Total | 18 | 3 | 21 | 100,0% |

As úlceras da córnea podem ser classificadas, do ponto de vista clínico, em úlceras simples e complicadas. As primeiras englobam as úlceras epiteliais e as estromais anteriores, sempre que seja conhecida a sua causa, não estejam infetadas, não haja infiltrado celular, corpos estranhos ou uveíte secundária. Estas úlceras são coradas pela fluoresceína e têm blefaroespasmio associado. Com a identificação e a eliminação da causa e os mecanismos de cicatrização da córnea a funcionarem adequadamente, cicatrizam em 72 horas. Caso contrário, devem ser consideradas úlceras complicadas (Peña & Leiva, 2012).

As úlceras da córnea complicadas são aquelas cujos mecanismos de cicatrização estão alterados, não se identificou nem eliminou a causa; estão infetadas, apresentam infiltrado celular ou afetam metade ou mais da espessura da córnea. Fazem parte deste grupo as úlceras indolentes (de bordo redundante, havendo crescimento epitelial, mas sem adesão ao estroma),

as úlceras complicadas superficiais (com blefaroespasma variável, edema, neovascularização, sinais de uveíte moderada, pode ocorrer infiltrado celular, devendo considerar-se infetadas; têm resposta positiva ao teste da fluoresceína), as complicadas profundas (de sintomatologia semelhante às complicadas superficiais, estando o blefaroespasma, geralmente, menos presente e os sinais de uveíte mais severos), descemetocélio (os sinais de uveíte e o infiltrado são variáveis, há pouca manifestação de sinais de dor e coram com fluoresceína apenas na periferia, mantendo o leito mais transparente) e perfuração corneal (aguda, revelando dor e sinais de edema da córnea, neovascularização e infiltrado celular pouco evidentes; ou crónica, com a presença destes sinais, dor variável e sinais de uveíte secundária evidentes) (Peña & Leiva, 2012).

As causas das úlceras podem ser identificadas durante o exame oftalmológico inicial. As mais frequentes em úlceras persistentes não infetadas são a queratoconjuntivite seca, o uso de corticoesteroides tópicos ou sistémicos e as alterações palpebrais, como o entrópion e os cílios ectópicos (Hendrix & Newbold, 2015).

As úlceras infetadas podem aprofundar-se aceleradamente com conseqüente perfuração da córnea, sendo mais comuns em Raças braquicefálicas e em cães tratados com corticoides sistémicos ou oftálmicos. Uma complicação comum em úlceras infetadas com bactérias diz respeito às úlceras *melting* (Hendrix & Newbold, 2015). Esta complicação é secundária à produção de metaloproteinases de matriz (MPM's), não só por parte de micro-organismos, como também por células epiteliais da córnea, fibroblastos e polimorfonucleares. As MPM's em excesso são responsáveis pela destruição acelerada do estroma. Alguns dos inibidores de MPM's que podem ser utilizados na terapêutica destas afeções são as tetraciclina e o soro autólogo (Ledbetter & Gilger, 2013).

2.10. Oncologia

As doenças oncológicas constituem 6,3% das doenças observadas na clínica médica (Tabela 2), com maior prevalência em canídeos. As mais comuns foram os tumores mamários e os linfomas, com 26,7% e 20,0% dos casos, respetivamente (Tabela 12).

Tabela 12 – Distribuição da casuística em função das afeções observadas em oncologia [Fip, Fi e Fr (%)].

| Oncologia | Fip | | Fi | Fr (%) |
|---|----------|----------|----|--------|
| | Canídeos | Felídeos | | |
| Tumores mamários | 4 | 0 | 4 | 26,7% |
| Linfoma | 2 | 1 | 3 | 20,0% |
| Carcinoma das células de transição da bexiga | 2 | 0 | 2 | 13,3% |
| Mastocitoma cutâneo | 2 | 0 | 2 | 13,3% |
| Carcinoma adenoescamoso do mamilo | 1 | 0 | 1 | 6,7% |
| Fibrossarcoma | 0 | 1 | 1 | 6,7% |
| Neoplasia mesenquimatosa maligna da coxa | 1 | 0 | 1 | 6,7% |
| Tumor maligno do estroma da parede intestinal | 1 | 0 | 1 | 6,7% |
| Total | 13 | 2 | 15 | 100,0% |

Os tumores mamários constituem uma das neoplasias mais comuns na prática clínica veterinária, representando cerca de 50% dos tumores detetados em cadelas não esterilizadas. Refira-se que cerca de metade são malignos e, destes, mais de metade apresentam desenvolvimento de metástases na altura do diagnóstico (Augusto, 2014). É reconhecido que a esterilização de cadelas antes do primeiro estro ou antes dos dois anos e meio de idade tem efeito protetor contra o desenvolvimento destes tumores (Schneider et al, 1969, referido por Augusto, 2014). Estudos mais recentes indicam o mesmo efeito protetor em gatas ooforectomizadas com idade inferior a um ano (Overley et al, 2005, referido por Augusto, 2014). Embora estudos anteriores demonstrem não haver este efeito protetor após o terceiro ciclo éstrico, estudos mais recentes contrariam este facto, comprovando que mesmo a ooforectomia tardia ainda tem algum efeito protetor (Sorenmo et al, 2000, citado por Augusto, 2014).

Nas gatas, pelo contrário, os tumores mamários são menos comuns, representando cerca de 17% das neoplasias, sendo malignos em 80 a 90% destes casos (Augusto, 2014).

A administração de progesterona e de estrogénio está associada ao aumento do risco de desenvolvimento deste tipo de tumores, tanto em cães, como em gatos (Sorenmo et al, 2000, referido por Augusto, 2014). Outros fatores são a obesidade em idade jovem e uma alimentação caseira rica em carnes vermelhas em vez da dieta comercial (Pérez Alenza et al, 1998, referido por Augusto, 2014).

A cirurgia é o tratamento de eleição, com exceção nos casos de carcinomas inflamatórios, havendo benefício de quimioterapia adjuvante em situação de tumores mamários com

metástases, sendo os protocolos mais comuns baseados em tratamentos com doxorrubicina. Todavia, existem protocolos alternativos que incluem a combinação de ciclofosfamida e 5-fluorouracilo, carboplatina e mitoxantrona e paclitaxel e docetaxel (Augusto, 2014). No entanto, estudos recentes demonstram não haver benefício no tratamento adjuvante com doxorrubicina, docetaxel ou gemcitabina em cães com tumores mamários (Simon et al, 2006; Marconato et al, 2008, referidos por Augusto, 2014).

2.11. Patologia músculo-esquelética e traumatologia

As afeções músculo-esqueléticas e a traumatologia constituem 11,8% dos casos da clínica médica (Tabela 2). Na sua maioria, dizem respeito a fraturas, com predomínio das fraturas do rádio e ulna (14,3%) e das lacerações e feridas traumáticas (14,3%), conforme se pode verificar na tabela 13.

Tabela 13 – Distribuição da casuística em função das afeções observadas em patologia músculo-esquelética e traumatologia [Fip, Fi e Fr (%)].

| Patologia músculo-esquelética e traumatologia | Fip | | Fi | Fr (%) |
|---|----------|----------|----|--------|
| | Canídeos | Felídeos | | |
| Fratura do rádio e ulna | 4 | 0 | 4 | 14,3% |
| Lacerações/feridas traumáticas | 2 | 2 | 4 | 14,3% |
| Displasia coxofemoral | 3 | 0 | 3 | 10,7% |
| Perfuração abdominal por mordedura | 1 | 2 | 3 | 10,7% |
| Espondilose | 2 | 0 | 2 | 7,1% |
| Fratura do côndilo do úmero | 2 | 0 | 2 | 7,1% |
| Fratura do fêmur | 0 | 2 | 2 | 7,1% |
| Luxação medial da rótula | 2 | 0 | 2 | 7,1% |
| Fratura exposta cominutiva do fêmur | 1 | 0 | 1 | 3,6% |
| Fratura da mandíbula | 0 | 1 | 1 | 3,6% |
| Fratura do esterno | 0 | 1 | 1 | 3,6% |
| Fratura da ulna | 1 | 0 | 1 | 3,6% |
| Hérnia abdominal | 1 | 0 | 1 | 3,6% |
| Luxação coxofemoral | 1 | 0 | 1 | 3,6% |
| Total | 20 | 8 | 28 | 100,0% |

Um dos casos de patologia músculo-esquelética e traumatologia acompanhados durante o estágio foi o de um canídeo com fratura exposta cominutiva do fémur direito provocada por disparo acidental de arma de fogo (figuras 8 e 9). Como se pode ver pelo raio x (figura 10) é uma fratura complicada com múltiplos fragmentos de osso e estilhaços resultantes do disparo, tendo afectado a articulação fémur-tíbio-rotuliana. O caso foi referenciado para outro hospital especializado, visto envolver a articulação. Nestas fraturas o risco de contaminação é muito elevado. O seu tratamento consiste na estabilização da fratura, prevenção da contaminação e da progressão da infecção, permitir a união óssea e restaurar a função do membro o quanto antes. É essencial a lavagem e limpeza cirúrgica e a administração de antibióticos intravenosos (como a amoxicilina com ácido clavulânico ou cefalosporinas) logo que possível (May, 1998).



Figuras 8 e 9 – Fratura exposta cominutiva do fémur direito de canídeo.



Figura 10 – Raio-x de fratura exposta cominutiva do fémur direito de canídeo. Propriedade intelectual do HVBA.

2.12. Pneumologia

Os casos de pneumologia correspondem a 5,1% dos casos acompanhados na clínica médica (Tabela 2), sendo o edema pulmonar cardiogénico a patologia mais comum, com uma representatividade de 33,3% (Tabela 14).

Tabela 14 – Distribuição da casuística em função das afeções observadas em pneumologia [Fip, Fi e Fr (%)].

| Pneumologia | Fip | | Fi | Fr (%) |
|-----------------------------|----------|----------|----|--------|
| | Canídeos | Felídeos | | |
| Edema pulmonar cardiogénico | 3 | 1 | 4 | 33,3% |
| Efusão pleural | 1 | 1 | 2 | 16,7% |
| Pneumotórax | 0 | 2 | 2 | 16,7% |
| Rinite | 1 | 1 | 2 | 16,7% |
| Bronquite crónica | 1 | 0 | 1 | 8,3% |
| Pneumonia | 1 | 0 | 1 | 8,3% |
| Total | 7 | 5 | 12 | 100,0% |

O edema pulmonar cardiogénico é uma situação emergente resultante de insuficiência cardíaca congestiva descompensada que requer atuação imediata. Deve ser evitado o manuseamento desnecessário e a administração de terapêutica PO assim como fatores ambientais que originem stress (calor e humidade excessivos, barulho e outras perturbações). O tratamento consiste na administração de oxigénio (através de máscara facial, jaula de oxigénio, sonda nasal ou tubo endotraqueal), diuréticos (furosemida por via IV, consoante a necessidade avaliada pelos sinais clínicos, nomeadamente a frequência respiratória), sedação moderada para reduzir a ansiedade (nos cães pode-se administrar butorfanol ou morfina e nos gatos acepromazina com butorfanol) e inotrópicos (pimobendan ou dobutamina) (Ware, 2011).

2.13. Teriogenologia e neonatologia

Nesta área, estão envolvidos os casos relacionados com o sistema reprodutor e a neonatologia, excluindo as neoplasias. A teriogenologia e neonatologia representam 2,1% dos casos observados, sendo a segunda área com menos representatividade (Tabela 2). Todos os casos ocorreram em canídeos em igual percentagem (Tabela 15).

Tabela 15 – Distribuição da casuística em função das afeções observadas em teriogenologia e neonatologia [Fip, Fi e Fr (%)].

| Teriogenologia e neonatologia | Fip | | Fi | Fr (%) |
|-------------------------------|----------|----------|----|--------|
| | Canídeos | Felídeos | | |
| Mucómetra | 1 | 0 | 1 | 33,3% |
| Piómetra | 1 | 0 | 1 | 33,3% |
| Atrésia anal | 1 | 0 | 1 | 33,3% |
| Total | 3 | 0 | 3 | 100,0% |

A atresia anal é a malformação congénita anorectal mais comum e tem sido observada, principalmente, nos cães. É definida como a falta de comunicação completa entre o recto e o ânus. Parece estar associada a alterações de diferenciação anogenital da cloaca no embrião, no entanto, os mecanismos exactos não são claros. Geralmente é detetada entre os 30 e os 90 dias de idade quando após o desmame, se deteta obstipação, flatulência, ausência do ânus e/ou defecação e edema do períneo. Outros sinais clínicos incluem irritação da vulva, cistite, hematúria, litíase urinária, dermatite perianal, diarreia, megacólon, a presença de emissão de urina pelo recto, defecação e micção pela vulva ou uretra quando se esvazia a cavidade (cólon e recto) onde as fezes estão armazenadas. Estudos radiográficos simples ou com meio de contraste positivo são úteis para confirmar o diagnóstico. O prognóstico é geralmente desfavorável, uma vez que geralmente ocorrem em idade precoce e com mau estado geral, o que complica o seu tratamento, que é cirúrgico (García-González *et al.*, 2012).

2.14. Toxicologia

A toxicologia é, juntamente com a neurologia, a terceira área com menos representatividade, com somente 2,9% dos casos (Tabela 2). Foram observados canídeos com intoxicações por rodenticidas (42,9%) e casos de necrose da língua por processionária (28,6%), igualmente em canídeos (Tabela 16).

Tabela 16 – Distribuição da casuística em função das afeções observadas em toxicologia [Fip, Fi e Fr (%)].

| Toxicologia | Fip | | Fi | Fr (%) |
|-------------------------------------|----------|----------|----|--------|
| | Canídeos | Felídeos | | |
| Intoxicação por rodenticidas | 3 | 0 | 3 | 42,9% |
| Necrose da língua por procecionária | 2 | 0 | 2 | 28,6% |
| Intoxicação por permetrinas | 0 | 1 | 1 | 14,3% |
| Intoxicação por veneno de sapo | 1 | 0 | 1 | 14,3% |
| Total | 6 | 1 | 7 | 100,0% |

A intoxicação por rodenticidas é uma das dez intoxicações mais comuns em animais de companhia, sendo a intoxicação por rodenticidas anticoagulantes, a mais comum. Os rodenticidas anticoagulantes são classificados como de primeira geração (como a varfarina e o coumatetralil), segunda geração (brodifacume, difenacume, bromadiolona) e derivados da indandiona (clorofacinona, facinona). Ao contrário dos rodenticidas anticoagulantes de primeira geração, os de segunda geração são mais potentes, sendo efetivos após uma só ingestão (Griggs et al, 2016).

Os rodenticidas anticoagulantes atuam através da inibição da enzima K₁ epoxide redutase, responsável pela redução e ativação da vitamina K. A ausência de vitamina K resulta na deficiência de carboxilação hepática dos fatores de coagulação sanguíneos II (protrombina), VII (proconvertina), IX (fator *Christmas*) e X (fator *Stuart-Prower*). Com a depleção destes fatores, ocorre hemorragia espontânea, sendo comum verificarem-se alterações analíticas, como tempo de protrombina (PT) prolongado, tempo de tromboplastina parcial (PTT) normal a prolongado e contagem plaquetária normal a diminuído, podendo estar presente também anemia em grau variável e/ou hipoproteinémia (Griggs et al, 2016).

Os sinais mais comuns nestas intoxicações são letargia, dispneia, tosse, hemoptises e/ou hematúria com ou sem anorexia, presença de petéquias, epistaxis e taquicardia, podendo também estar presente hemorragia sub-conjuntival, orbital e da retina, assim como hifema. É mais comum a presença de sinais de hemorragia intracavitária do que manifestações de hemorragia externa (Griggs et al, 2016).

O tratamento de eleição deve recorrer ao uso de vitamina K₁ (fitonadiona) na dose de 1,5 a 2,5 mg/kg PO duas vezes por dia, dada juntamente com alimento rico em lípidos, para uma melhor absorção (DeClementi, 2012). A administração oral é preferencial, visto a vitamina K₁ ser transportada para o fígado via circulação portal, local onde vai ocorrer a ativação dos fatores de coagulação (Merola, 2002, referido por DeClementi, 2012). A administração via parenteral tem sido associada a reações anafiláticas e à formação de hematoma (DeClementi, 2012). A duração de tratamento depende do tóxico: a varfarina requer geralmente um tratamento durante 14 dias, enquanto que no caso de rodenticidas anticoagulantes de segunda geração deve ser de 30 dias, com exceção do tratamento para a intoxicação com bromadiolona que deve ser de 21 dias (Means 2004, referido por DeClementi, 2012).

3. Clínica cirúrgica

A clínica cirúrgica representou 26,0% da totalidade dos casos acompanhados no HVBA (Gráfico 2). Esta área foi agrupada em cirurgia de tecidos moles, cirurgia ortopédica e outros procedimentos cirúrgicos. Todos os procedimentos cirúrgicos acompanhados durante o estágio foram-no na qualidade de anestesista, ajudante de cirurgia instrumentista ou circulante, tendo havido também a oportunidade de, sob supervisão e orientação do veterinário responsável, realizar alguns procedimentos cirúrgicos, como orquiectomias em gatos, ovariectomias em gatas, encerramento da parede abdominal noutras cirurgias, remoção de fixadores externos e destarizações. A cirurgia de tecidos moles foi a mais frequente, representando 68,2% do total de cirurgias acompanhadas (Tabela 17).

Tabela 17 – Distribuição da casuística das áreas cirúrgicas observadas [Fip, Fi e Fr (%)].

| Área cirúrgica | Fip | | Fi | Fr (%) |
|---------------------------------|----------|----------|-----|--------|
| | Canídeos | Felídeos | | |
| Cirurgia de tecidos moles | 56 | 19 | 75 | 68,2% |
| Cirurgia ortopédica | 15 | 6 | 21 | 19,1% |
| Outros procedimentos cirúrgicos | 12 | 2 | 14 | 12,7% |
| Total | 83 | 27 | 110 | 100,0% |

3.11. Cirurgia de tecidos moles

Como se pode observar na tabela 18, a cirurgia de tecidos moles que foi mais frequentemente assistida foi a ovariectomia (21,3%), seguida da orquiectomia (14,7%). A maioria das ovariectomias acompanhadas foram realizadas em cadelas, enquanto que a maioria das orquiectomias foram realizadas em gatos.

Tabela 18 – Distribuição da casuística pelas cirurgias de tecidos moles observadas [Fip, Fi e Fr (%)].

| Cirurgia de tecidos moles | Fip | | Fi | Fr (%) |
|---|----------|----------|----|--------|
| | Canídeos | Felídeos | | |
| Ovariectomia | 11 | 5 | 16 | 21,3% |
| Orquiectomia | 4 | 7 | 11 | 14,7% |
| Desbridamento cirúrgico e sutura de feridas | 6 | 1 | 7 | 9,3% |
| Mastectomia | 5 | 2 | 7 | 9,3% |
| Nodullectomia | 4 | 1 | 5 | 6,7% |
| Enterectomia segmentar | 2 | 2 | 4 | 5,3% |
| Colopexia | 3 | 0 | 3 | 4,0% |
| Herniorrafia perineal | 3 | 0 | 3 | 4,0% |
| Laparotomia exploratória | 3 | 0 | 3 | 4,0% |
| Cistotomia | 2 | 0 | 2 | 2,7% |
| Correção de otocematoma | 2 | 0 | 2 | 2,7% |
| Exérese de mastocitoma | 2 | 0 | 2 | 2,7% |
| Herniorrafia abdominal | 2 | 0 | 2 | 2,7% |
| Herniorrafia inguinal | 2 | 0 | 2 | 2,7% |
| Reconstrução cirúrgica de sutura deisciente | 2 | 0 | 2 | 2,7% |
| Recolocação de prolapso retal | 2 | 0 | 2 | 2,7% |
| Exérese de epiteloma sebáceo | 1 | 0 | 1 | 1,3% |
| Uretrostomia | 0 | 1 | 1 | 1,3% |
| Total | 56 | 19 | 75 | 100,0% |

O objectivo maior das ovariectomias e orquiectomias acompanhadas durante o estágio foi evitar a reprodução. Com excepção de uma histerectomia realizada de urgência devido a piómetra, as restantes intervenções cirúrgicas foram electivas. Geralmente, parece justificada a recomendação de esterilizar todas as fêmeas não destinadas à reprodução, devido ao maior benefício da cirurgia na prevenção de doenças, como os tumores mamários, tumores dos órgãos reprodutores e piómetra, sobretudo se for efetuada antes do primeiro cio. Embora o benefício seja superior há um risco associado de doenças como a incontinência urinária, infeções do trato urinário, diabetes *mellitus*, hipotireoidismo, pancreatite aguda e obesidade nas cadelas e de diabetes *mellitus* e obesidade nas gatas. Nos machos, os benefícios da castração não são tão claramente superiores aos riscos, pelo que nenhuma recomendação forte a favor ou contra a prática pode ser feita. Por um lado, previne neoplasias dos testículos, patologia da próstata, hérnias perineais e fístulas perineais, mas por outro, pode estar associada a doenças como neoplasias da próstata, osteossarcoma, hemangiossarcoma, hipotireoidismo, diabetes *mellitus*, pancreatite aguda e obesidade (Mckenzie, 2010).

3.12. Cirurgia ortopédica

A maioria das cirurgias ortopédicas assistidas correspondem a osteossíntese de fraturas, sendo a mais frequente a osteossíntese de fratura do rádio e ulna com fixadores externos, com 23,8% do total, seguida da remoção de fixadores externos, com 19,0% do total (tabela 19).

Tabela 19 – Distribuição da casuística pelas cirurgias ortopédicas observadas [Fip, Fi e Fr (%)].

| Cirurgia ortopédica | Fip | | Fi | Fr (%) |
|---|----------|----------|----|--------|
| | Canídeos | Felídeos | | |
| Osteossíntese de fratura do rádio e ulna com fixadores externos | 4 | 1 | 5 | 23,8% |
| Remoção de fixadores externos | 4 | 0 | 4 | 19,0% |
| Amputação de membro | 1 | 1 | 2 | 9,5% |
| Osteossíntese de fratura do côndilo do úmero com cavilha e parafuso | 2 | 0 | 2 | 9,5% |
| Ressecção da cabeça e colo femorais | 2 | 0 | 2 | 9,5% |
| Artropexia coxofemoral | 1 | 0 | 1 | 4,8% |
| Osteossíntese de fratura da epífise proximal do fêmur com fio de kirschner e cerclage | 0 | 1 | 1 | 4,8% |
| Osteossíntese de fratura da sínfise mandibular com fio de cerclage | 0 | 1 | 1 | 4,8% |
| Osteossíntese de fratura da tíbia com cavilhas cruzadas | 0 | 1 | 1 | 4,8% |
| Osteossíntese de fratura da tíbia com fixadores externos | 1 | 0 | 1 | 4,8% |
| Osteossíntese de fratura do fêmur com cavilhas cruzadas | 0 | 1 | 1 | 4,8% |
| Total | 15 | 6 | 21 | 100,0% |

Uma das técnicas cirúrgicas mais observadas durante o período de estágio para redução e estabilização das fracturas foi a fixação esquelética externa. Esta técnica consiste na colocação de pinos intraósseos transversais que são fixados por via extracutânea. Esta fixação é constituída por três componentes: pinos fixadores que são inseridos transversalmente no interior do osso; uma "barra de ligação" extracutânea que abrange os pinos fixadores; grampos ou outros meios para ligar firmemente os pinos à barra (como o polimetilmetacrilato ou a resina epóxi). É a técnica ideal para fraturas cominutivas, onde é preferível o uso de técnicas "biológicas" de reparação de fraturas. O termo "reparação biológica de fratura" refere-se a técnicas cirúrgicas minimamente invasivas em que o local da fratura é minimamente perturbado ou não é aberto, preservando assim o fornecimento de sangue e reduzindo a possibilidade de contaminação por organismos infecciosos (Harasen, 2011). Nas imagens abaixo, podem-se observar radiografias de fratura do rádio e ulna de canídeo, em ambos os membros, antes da cirurgia (Figura 11) e após a cirurgia de osteossíntese com fixadores externos (Figura 12).



Figura 11 – Raio-x de fratura do rádio e ulna direito e esquerdo de canídeo, antes da cirurgia. Propriedade intelectual do HVBA.

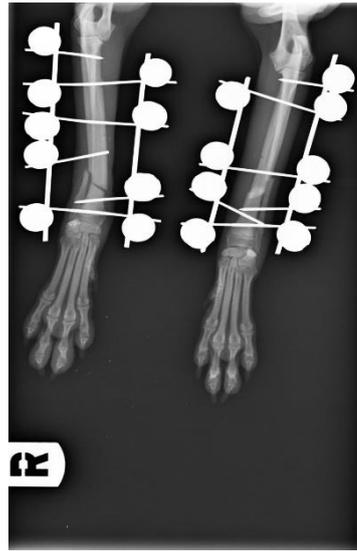


Figura 12 – Raio-x de fixação externa para correção de fratura do rádio e ulna direito e esquerdo de canídeo, após a cirurgia. Propriedade intelectual do HVBA.

3.13. Outros procedimentos cirúrgicos

Na tabela 20 constam outros procedimentos cirúrgicos de áreas cirúrgicas diferentes não englobadas pelas áreas de cirurgia de tecidos moles e cirurgia ortopédica. O procedimento efetuado com mais frequência que não consta nestas duas áreas foi a destartarização (42,9%), seguido da exodontia (28,6%).

As doenças não tratadas da cavidade oral são dolorosas e podem contribuir para doenças locais e sistêmicas. Como já foi referido, a doença periodontal representou 50,0% dos casos de estomatologia e odontologia observados durante o estágio. A destartarização consiste na remoção da placa bacteriana e do tártaro (também designado de cálculo dentário) aderentes aos dentes, com o objectivo de prevenir a periodontite. É realizado sob anestesia geral, com intubação endotraqueal com cuff insuflado, através de ultrassons. Durante este procedimento, os agentes patogénicos e detritos (cálculo dental, fragmentos de dentes e pasta de profilaxia) são aerossolizados, sendo importante irrigar previamente a cavidade oral com uma solução de clorexidina 0,12%. Todos os dentes são destartarizados, um a um, procedendo-se ao polimento dos dentes no final para alisar todas as irregularidades na superfície que possam favorecer uma nova deposição bacteriana (Holmstrom *et al.*, 2013). Durante algumas destartarizações aproveitou-se o momento para proceder à remoção de alguns dentes que se encontrassem descamados e que apresentassem mobilidade.

Tabela 20 – Distribuição da casuística de outros procedimentos cirúrgicos observados [Fip, Fi e Fr (%)].

| Outros procedimentos cirúrgicos | Fip | | Fi | Fr (%) |
|--|----------|----------|----|--------|
| | Canídeos | Felídeos | | |
| Destartarização | 6 | 0 | 6 | 42,9% |
| Enucleação | 1 | 1 | 2 | 14,3% |
| Exodontia | 3 | 1 | 4 | 28,6% |
| Excisão de massa do canal auditivo externo | 1 | 0 | 1 | 7,1% |
| Imbricação da glândula da 3ª pálpebra | 1 | 0 | 1 | 7,1% |
| Total | 12 | 2 | 14 | 100,0% |

4. Exames complementares de diagnóstico e outros procedimentos médicos

Durante o período de estágio houve oportunidade de colaborar e, posteriormente, realizar sob supervisão e com grande frequência, várias técnicas e exames complementares de diagnóstico: colocação de cateter venoso periférico, administração de soros, colheita de sangue para análises, esfregaços de sangue, pesquisa de microfilárias em gota fresca, análises sanguíneas, citologia auricular, pensos e radiografias. Com menor frequência, também foram realizados: teste de fluoresceína, teste lacrimal de Schirmer, urianálise tipo II, algaliação, punção aspirativa por agulha fina, raspagem cutânea, teste da fita-cola, toracocentese, eletrocardiograma, ecografia abdominal, ecocardiografia, reanimação cardiopulmonar, transfusão de componentes sanguíneos, sessões de quimioterapia e remoção de fixadores externos.

IV. Monografia: Dirofilariose Canina

1. Taxonomia e morfologia

A Dirofilariose canina é uma doença causada por um nematelminte do género *Dirofilaria*. O cão é o seu hospedeiro definitivo, podendo o gato e o homem surgirem como hospedeiros acidentais (Anderson, 2000). A primeira vez que foi descrita a doença em cães foi em 1847, nos Estados Unidos, pelo médico Osborne no *The Western Journal of Medicine and Surgery* (Bowman & Atkins, 2009; Langoni & Silva, 2009). Em 1850, Joseph Leidy classificou o agente etiológico dessa doença como *Filaria immitis*. Em 1911, Raillet e Henry, dois parasitologistas franceses, descreveram o género *Dirofilaria* surgindo assim a atual classificação taxonómica, *Dirofilaria immitis* (Knauer, 1998 referido por Langoni & Silva, 2009).

A *Dirofilaria immitis* (Leidy, 1856) pertence ao filo Nematoda, classe Secernentea, ordem Spirurida, superfamília Filarioidea, família Onchocercidae, subfamília Dirofilarinae e ao género *Dirofilaria* (Taylor *et al.*, 2016).

Estes nemátodes têm um corpo alongado, filiforme, de cor branca/cinza, com uma cutícula resistente, medindo as fêmeas adultas 25 a 30cm de comprimento e os machos, mais finos, cerca de metade do comprimento destas (Taylor *et al.*, 2015). A extremidade cefálica é ligeiramente fina e arredondada, com a abertura oral terminal, circular, sem lábios, rodeada por quatro pares de pequenas papilas cefálicas. Apresentam estrias cuticulares aleatórias na extremidade cefálica e na extremidade posterior das fêmeas. O ápex é trifurcado. A superfície corporal tem ligeiras estrias transversais (Furtado *et al.*, 2010). A porção posterior do macho tem forma espiral típica e uma pequena asa lateral. Apresenta quatro a seis pares de papilas ovóides. Tem uma espícula esquerda longa e pontiaguda e uma direita com cerca de metade do tamanho, que termina abruptamente. Na fêmea, a vulva está situada posteriormente à terminação do esófago (Taylor *et al.*, 2016)

2. Epidemiologia da dirofilariose

A dirofilariose canina tem sido diagnosticada em todo o mundo, incluindo os 50 estados dos Estados Unidos da América (American Heartworm Society, 2014). Na Europa, até 2001, a dirofilariose era detetada principalmente em países do Sul da Europa como Portugal, Espanha, França e Itália. Alguns casos foram detetados na Grécia, Turquia e em mais alguns países da Europa Oriental, enquanto que na Europa Central e do Norte apenas surgiram casos isolados (Morchón *et al.*, 2012). A par do aumento verificado nos últimos anos nas regiões do Sul, já

consideradas endêmicas, nos países do Norte da Europa anteriormente considerados não endêmicos tem-se vindo a observar uma maior dispersão de dirofilariose (Meireles *et al.*, 2014). Estudos efetuados entre 2001 e 2011, demonstram também que a dirofilariose cardiopulmonar permanece endêmica e a espalhar-se não só por países da Europa do Sul, como também para países da Europa central e do leste, conforme se pode observar nas figuras 13 e 14 (Morchón *et al.*, 2012). Esta alteração da epidemiologia da dirofilariose pode ser explicada com base em diversos fatores: as alterações climáticas e o aquecimento global criam condições para que os vetores se desenvolvam em áreas onde antes não conseguiam; o aumento de deslocações de animais de companhia, que podem ser portadores de microfílarias; o aumento do número de animais abandonados; a vacinação de raposas contra a raiva que aumenta o número de raposas, que são hospedeiros reservatório de *Dirofilaria spp.* em determinadas regiões; a redução do controlo e prevenção de dirofilariose devido à economia atual (Meireles *et al.*, 2014); as mudanças na ecologia e no habitat; alterações nos sistemas de reserva de água e a poluição; o desenvolvimento de resistências aos inseticidas (Harrus & Baneth, 2005 referido por Morchón *et al.*, 2012).



Figura 13 - Distribuição geográfica na Europa da dirofilariose observada em cães até 2001: áreas endêmicas (vermelho) e casos esporádicos (rosa). Adaptado de Morchón *et al.*, 2012.

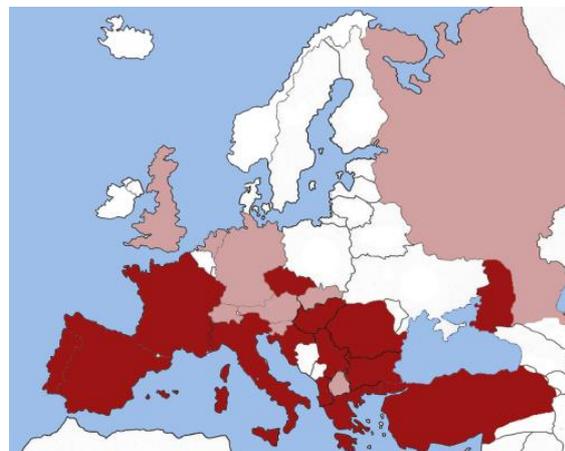


Figura 14 - Distribuição geográfica na Europa da dirofilariose observada em cães entre 2001 e 2011: áreas endêmicas (vermelho) e casos esporádicos (rosa). Adaptado de Morchón *et al.*, 2012.

Por outro lado, é de referir que se tem observado uma redução da prevalência em áreas hiperendêmicas, como no norte de Itália onde a prevalência desceu de 50-80% para 6% segundo um estudo publicado em 2010 (Piccinini & Carreri, 2010 referido por Morchón *et al.*, 2012) e na ilha Gran Canária (Espanha) onde diminui de 67% em 1994 para 19% em 2010. Tal redução pode ser explicada devido à administração contínua de profilaxia à população canina assim como à educação dos proprietários e a uma melhor compreensão da doença (Montoya-Alonso *et al.*, 2010). É importante salientar que a prevalência de dirofilariose é superior em cães com idades

compreendidas entre os 3 e os 15 anos de idade e que a probabilidade de se infetarem com *Dirofilaria spp.* é quatro a cinco vezes superior quando têm acesso ao exterior e em animais errantes. Relativamente à prevalência das duas espécies mais importantes de dirofilária, *D. repens* e *D. immitis*, é importante uma maior consciencialização em relação a *D. repens*, uma vez que a Nordeste da Europa existem maiores prevalências de *D. repens* do que de *D. immitis* (Meireles *et al.*, 2014). Enquanto a dirofilariose causada por *D. immitis* é uma ameaça para a vida de cães e gatos, com um alto impacto na medicina veterinária, a *D. repens* provoca uma infeção subcutânea e baixa virulência em cães e gatos, mas é o principal agente zoonótico de dirofilariose humana (Baneth *et al.*, 2015; Maia *et al.*, 2016).

3. Prevalência em Portugal

Em Portugal, o único estudo publicado anterior a 2001 demonstrou a prevalência de dirofilariose canina em várias regiões do sul de Portugal, incluindo Ribatejo (16,7%), Alentejo (16,5%) e Algarve (12%). A Ilha da Madeira apresentou a maior prevalência, com 30% dos cães testados positivos para microfilarémia de *D. immitis* (Araújo, 1996 referido por Morchón *et al.*, 2012). Em 2011 a prevalência canina geral no Norte e do Centro Norte de Portugal era de 2,1% com as maiores prevalências encontradas em Aveiro (6,8%) e Coimbra (8,8%) (Balreira *et al.*, 2011 referido por Morchón *et al.*, 2012).

Nos últimos anos mais estudos têm sido efetuados. Num estudo realizado entre 2011 e 2013 que incidiu sobre 696 cães de canil nas regiões de Coimbra, Santarém e Setúbal e baseado em diferentes tipos de testes, verificou-se que dos 696 cães, entre 11,5% a 33,3%, consoante o teste realizado, foram considerados positivos à dirofilariose (Alho *et al.*, 2014). Outro estudo efetuado na Figueira da foz, região Centro, onde foram colhidas 304 amostras entre 2009 e 2011, em cães com mais de um ano de idade e sem história prévia de prevenção ou diagnóstico de dirofilariose, revelou uma prevalência de 27,3% (83 de 304), em que 73,5% de todos os casos positivos (61 de 83) tinham microfilarémia e 26,5% eram infeções ocultas (22 em 83). Através de uma técnica histoquímica foi identificada *Dirofilaria immitis* em 96,7% das amostras com microfilarémia. Foi ainda efetuada, neste estudo, uma análise multivariada que permitiu identificar como fatores de risco para a presença de dirofilariose a idade entre quatro e nove anos, cães que vivem num ambiente rural, cães de Raças grandes e que vivem ao ar livre (Vieira *et al.*, 2014).

Em 2012 foi publicado um estudo realizado a nível nacional baseado na análise de prevalência de antigénio, em parceria com 120 clínicas veterinárias, onde foram efetuadas colheitas entre Outubro de 2010 e Abril de 2011 em 557 cães aparentemente saudáveis e em 628 em cães suspeitos de doenças caninas causadas por vetores (*Canine vector-borne diseases - CVBD*), entre as quais, a dirofilariose. Os resultados obtidos mostraram que no Norte existem níveis de positividade de 2,9% para cães aparentemente saudáveis e 3,4% para CVBD, no Centro estes

valores são de 0,9% e 7,4%, no Alentejo 4,7% e 14,0%, em Lisboa 2,4% e 5,8% e no Algarve 5,1% e 17,1% respetivamente. Na Madeira não foi avaliada a prevalência de *D. immitis* para CVBD, mas foi avaliada em cães aparentemente saudáveis onde se verificou a maior percentagem de amostras positivas, 40,0%, que contrasta com a média nacional de 3,6% (Cardoso *et al.*, 2012).

Num estudo mais recente efetuado em cães no Sul de Portugal (Algarve), foram obtidas amostras sanguíneas em 170 cães aparentemente saudáveis, entre Novembro de 2011 e Maio de 2014, que foram testadas para pesquisa de antigénio de *D. immitis* através de um teste de ensaio de imunoabsorção enzimática (ELISA). Foi detetada a presença de antigénio de *D. immitis* em 9,4% (16/170) das amostras, com maior prevalência em cães com idade compreendida entre os sete e os 17 anos do que naqueles com idade inferior a um ano (Maia *et al.*, 2015).

Os estudos que têm sido efetuados permitiram atualizar a situação epidemiológica e confirmam a endemicidade da dirofilariose canina no país, tendo-se verificado uma maior prevalência na região Sul e ilha da Madeira. Esta situação é altamente relevante para a saúde pública humana e veterinária, reforçando a necessidade de medidas de controle eficazes contra vetores e de profilaxia em animais de companhia.

4. Ciclo de vida

A *D. immitis* tem um ciclo de vida heteroxeno, em que parte do seu desenvolvimento ocorre num hospedeiro invertebrado e outra parte num hospedeiro vertebrado (Meireles *et al.*, 2014). O cão doméstico e alguns canídeos selvagens são os hospedeiros definitivos do parasita e servem como principal reservatório da infecção (American Heartworm Society, 2014). Além do cão doméstico, já foram documentadas infeções em lobos, dingos, coiotes, raposas, gato doméstico e outros felinos, leões marinhos, focas, mustelídeos, ursos, pandas, castores, coelhos, veados, cavalos, primatas e humanos. A maior parte delas foram acidentais e poucas exibiram microfilarémia além das ocorridas em canídeos, gatos, leões marinhos da Califórnia e furões (Abraham, 1988, referido por Anderson, 2000).

Os hospedeiros acidentais, como gatos e furões, podem apresentar baixo nível de microfilarémia transitória, pelo que, teoricamente, podem constituir fonte de infecção limitada para os mosquitos durante esses curtos períodos de microfilarémia (American Heartworm Society, 2014).

O seu ciclo de vida tem uma duração relativamente longa, variando entre os seis e os nove meses (American Heartworm Society, 2014).

4.1. Hospedeiro intermediário

A *D. immitis* necessita obrigatoriamente de um artrópode hematófago (mosquito) para o desenvolvimento do seu ciclo de vida. Tem como hospedeiros intermediários culicídeos pertencentes aos gêneros *Aedes*, *Anopheles* e *Culex* (Meireles, *et al.*, 2014; Morchón, *et al.*, 2012).

O culicídeo quando realiza uma refeição sanguínea num animal infectado com *D. immitis*, pode ingerir microfilárias que se encontrem na circulação sanguínea (American Heartworm Society, 2014). Estas microfilárias ingeridas migram para o intestino médio e, posteriormente, para os tubos de *Malpighi* penetrando no citoplasma das células primárias onde permanecem cerca de 5 dias, retornando depois para o lúmen dos túbulos de *Malpighi*. Aqui, 10 dias após a infecção, sofrem muda para o estágio de L2 e após cerca de três dias mudam para L3 (Meireles, *et al.* 2014). Na fase L3 ocorre migração para as probóscides, ocorrendo inoculação através da sua deposição numa gota de hemolinfa aquando de uma nova refeição sanguínea (Anderson, 2000).

O tempo necessário para o desenvolvimento da forma infetante no hospedeiro intermediário é dependente da temperatura. A 27°C e 80% de humidade relativa este processo demora cerca de 10 a 14 dias, aumentando a sua duração com a diminuição da temperatura (American Heartworm Society, 2014). Segundo estudos efetuados em *Aedes aegypti* e à temperatura de 26±1°C, a primeira muda ocorre em sete a oito dias após a ingestão das microfilárias e a segunda muda 10 a 11 dias após a mesma (Christensen, 1977, referido por Bowman & Atkins, 2009).

4.2. Hospedeiro definitivo

As larvas L3, já sexualmente diferenciadas, penetram no hospedeiro definitivo através da solução de continuidade provocada pela picada do culicídeo e migram para o tecido subcutâneo e subserosal e para os músculos torácicos (Meireles, *et al.*, 2014). Nesta altura, têm cerca de um milímetro ou mais, permanecendo a maioria nestes tecidos durante pelo menos 3 dias (Bowman & Atkins, 2009). Mudam para L4, três a quatro dias após a infecção (Meireles, *et al.*, 2014). Nesta altura, não há grande variação de tamanho. Cerca de duas a três semanas após a infecção sofrem um crescimento significativo, atingindo cerca de 4 mm de comprimento ao fim de um mês e aos dois meses têm um centímetro de comprimento (Bowman & Atkins, 2009). A muda para a fase adulta L5 ocorre após 50 a 70 dias (American Heartworm Society, 2014). Após atingirem os pulmões, a pressão sanguínea força os jovens adultos na direção de pequenas artérias pulmonares e posteriormente, conforme vão crescendo, para artérias de maiores dimensões. Se a carga parasitária for elevada, chegam ao ventrículo direito via circulação venosa. Se for mais baixa, surgem principalmente nas artérias lobares e na artéria pulmonar (Meireles *et al.*, 2014). As dirofilárias que surgem pela primeira vez nas artérias pulmonares têm dois a três centímetros

de comprimento. Aqui, há um crescimento rápido, podendo atingir dez centímetros de comprimento aos quatro meses após a infecção e 20 a 30 cm aos seis meses e meio (Bowman & Atkins, 2009).

É durante o estadio L5 que podem ocorrer migrações erráticas, mais comuns no gato, principalmente para localizações no sistema nervoso central (Bowman *et al.*, 2002, referido por Meireles *et al.*, 2014)

Os machos adultos, mais curtos e mais finos do que as fêmeas, têm uma cauda em forma de saca-rolhas, como já foi referido, que ajuda na cópula. A fecundação ocorre nas artérias pulmonares, quando as fêmeas têm cerca de quatro meses de idade e atingem um comprimento de sete a dez centímetros (Bowman & Atkins, 2009). O período pré-patente é de seis meses (Bowman & Atkins, 2009; Taylor *et al.*, 2016).

Após infecção, as dirofilárias adultas podem permanecer no hospedeiro definitivo durante cinco a sete anos (American Heartworm Society, 2014).

5. Patogenia

Na dirofilariose podem-se considerar duas fases decisivas: a chegada e alojamento das L5 de *D. immitis* nas artérias pulmonares e a morte das formas adultas. Os primeiros sinais clínicos de infecção estão relacionados com a primeira fase da doença, surgindo assim três a seis meses após a infecção (Meireles *et al.*, 2014). Esta fase resulta da ação traumática nas artérias pulmonares e no pulmão, estando a gravidade das lesões relacionada com a quantidade de parasitas adultos presente (variando de um a mais do que 250), a quantidade de exercício, e a duração da infecção. A maioria das infecções ocorrem nas artérias dos lobos pulmonares caudais, contudo podem migrar para artérias pulmonares principais, coração direito, e até mesmo para as veias cavas (Bowman & Atkins, 2009) se a carga parasitária atingir níveis elevados, principalmente de L5. Com isto, a função da válvula tricúspide fica comprometida, o que em associação com a hipertensão pulmonar, resulta numa insuficiência cardíaca direita e consequente hepatomegália, hemólise intravascular e diminuição do débito cardíaco (Meireles *et al.*, 2014). É mais propenso acontecer em cães com mais de 40 dirofilárias (American Heartworm Society, 2014). Este processo, denominado síndrome da veia cava, é uma emergência médica e é particularmente relevante no caso dos cães apesar de também estar descrita no gato. Contudo, o número reduzido de *D. immitis* adultas em gatos torna a síndrome da veia cava um evento bastante raro. A morte em animais nesta situação pode acontecer em dois a três dias (Meireles *et al.*, 2014).

As lesões nas artérias pulmonares iniciam-se logo após a chegada das L5 aos pulmões. Ocorre lesão endotelial e descamação, ativação e atração de leucócitos e plaquetas, que libertam fatores

que induzem proliferação de células de músculo liso, com acumulação de colagénio e fibrose (Bowman & Atkins, 2009), resultando numa patologia inflamatória crónica ao nível vascular, denominado endarterite proliferativa. A formação de microvilosidades intravasculares ocorre devido a um aumento e migração das células da parede arterial, assim como da destruição da matriz extracelular. Estas alterações causam desorganização do endotélio e redução do lúmen vascular das artérias pulmonares, com consequente extensão para o parênquima pulmonar. No entanto, a *D. immitis* possui a capacidade de regular estes mecanismos patológicos e de sobreviver por longos períodos (mais de sete anos) no ambiente intravascular. Recentemente, demonstrou-se que tanto antigénios de excreção/secreção como antigénios associados à superfície de *D. immitis* interagem com o sistema fibrinolítico do hospedeiro, ligando o plasminogénio e gerando plasmina, ativando assim a fibrinólise e proporcionando um mecanismo de sobrevivência do parasita no ambiente intravascular (González-Miguel *et al.*, 2015).

O desenvolvimento de lesões proliferativas pode, eventualmente, invadir e ocluir o lúmen vascular. Além disso, a inflamação endotelial e as alterações nas junções intercelulares aumentam a permeabilidade vascular pulmonar. Contudo, o enfarte pulmonar é muito pouco comum, uma vez que o desenvolvimento gradual de oclusão vascular permite a formação de uma circulação colateral extensa que compensa a vascularização pulmonar. Devido a este facto, a obstrução de vasos pulmonares por L5 vivas é de pouco significado clínico, exceto em casos de carga parasitária muito elevada (Bowman & Atkins, 2009). A redução do lúmen das artérias afetadas e o aumento da sua tortuosidade reflete-se em perda da integridade dos vasos e em hipertensão pulmonar. Após um período de aproximadamente 9 meses (Meireles *et al.*, 2014), em resposta à hipertensão pulmonar, o ventrículo direito sofre uma hipertrofia excêntrica, com dilatação das cavidades e espessamento da parede. Em infeções graves pode haver descompensação cardíaca devido a insuficiência cardíaca direita. A resposta do coração a alterações hemodinâmicas e remodelação cardíaca podem contribuir para a insuficiência tricúspide secundária, complicando ou precipitando a descompensação cardíaca. Pode haver desenvolvimento de edema perivascular devido ao aumento da permeabilidade vascular pulmonar. Esta acumulação de líquido, juntamente com o infiltrado inflamatório, pode ser evidente radiograficamente com aumento do padrão intersticial e mesmo também alveolar (Bowman & Atkins, 2009).

Por vezes, podem-se desenvolver lesões generalizadas do parênquima pulmonar. A pneumonia eosinofílica é uma reação inflamatória imunomediada às microfilárias na microcirculação pulmonar, mais vulgarmente relatada em infeções naturais ocultas (Bowman & Atkins, 2009). Consideram-se infeções ocultas quando não são detectadas microfilárias em circulação. Podem ser originadas por infeções por apenas parasitas machos ou fêmeas, infeções por apenas um parasita, presença de fêmeas imaturas durante o período pré-patente, presença de dirofilárias geriátricas ou infeção ectópica (Borthakur *et al.*, 2016). A granulomatose eosinofílica é uma forma rara de doença do parênquima pulmonar associada à dirofilariose. Esta apresentação é induzida

de forma semelhante à pneumonia eosinofílica, mas neste caso as microfilária “encurraladas” estão rodeadas por neutrófilos e eosinófilos, formando granulomas e apresenta-se com linfadenopatia brônquica associada (Bowman & Atkins, 2009).

A morte de nemátodes adultos originam lesões focais do parênquima pulmonar, que são mais comuns do que as lesões generalizadas (Bowman & Atkins, 2009). A morte de dirofilárias adultas, por ação de fármacos com efeito adulticida ou por causas naturais, originam tromboembolismos pulmonares e enfartes que, por vezes, podem ser fatais. No tratamento com fármacos adulticidas a situação é mais crítica, devido à morte súbita de grande quantidade de nemátodes com provável compromisso do fluxo sanguíneo pulmonar. A interrupção do fluxo sanguíneo nos pulmões e a hipertensão pulmonar resultam num aumento do consumo de oxigénio e da pressão ventricular direita e, conseqüentemente, em insuficiência cardíaca, hipotensão e isquémia miocárdica (Meireles *et al.*, 2014). A associação ao exercício agrava a situação, provavelmente devido ao aumento do fluxo arterial pulmonar com a fuga de mediadores inflamatórios no parênquima pulmonar através de artérias danificadas e permeáveis. Tem sido sugerido que a lesão pulmonar induzida por dirofilárias adultas em desintegração é semelhante à observada na síndrome de stress respiratório do adulto (Bowman & Atkins, 2009).

A Glomerulonefrite causada por deposição de complexos anticorpo-antigénio nos glomérulos é comum em cães infetados com dirofilariose. Essa condição resulta em proteinúria (albuminúria) e um antigénio da *D. immitis* pode ser detetado na urina de cães infetados. A progressão para insuficiência renal é incomum, contudo, é de referir que um estudo japonês demonstrou a existência de lesões glomerulares em 43% dos cães infetados com dirofilariose (Aikawa *et al.*, 1981 referido por Atkins *et al.*, 2011).

Em determinados casos, ocasionalmente, podem ocorrer migrações ectópicas do filarídeo. A câmara anterior do olho, o sistema nervoso central (SNC) e mesmo artérias sistémicas ou tecido subcutâneo e muscular foram já referidas como possíveis localizações de *D. immitis* (Bowman & Atkins, 2009; Meireles *et al.*, 2014). A dirofilariose no homem, não sendo este o hospedeiro preferencial deste parasita, caracteriza-se por um desenvolvimento deficiente dos nemátodes na artéria pulmonar com possível tromboembolismo pulmonar causado por dirofilárias mortas (Meireles *et al.*, 2014).

5.1. Importância da *Wolbachia* spp.

A *Wolbachia pipientis* é uma bactéria endossimbiótica obrigatória, intracelular, gram-negativa (American Heartworm Society, 2014) que infeta naturalmente cerca de 40% de todas as espécies de insetos de diversificadas famílias, tornando-se, talvez, o simbiote mais ubíquo no planeta. Estas bactérias são transmitidas maternalmente e manipulam a reprodução do hospedeiro para

promover este processo, permitindo a sua disseminação através de populações de insetos não infetados (Caragata *et al.*, 2016). Também pode ser encontrada nalguns nemátodes da família Onchocercidae, tais como *Onchocerca volvulus*, *Wuchereria bancrofti* e *Dirofilaria immitis*. Embora pouco se saiba sobre a sua interação com os hospedeiros nemátodes, há evidências de que desempenha um papel essencial na biologia da dirofilária, particularmente, parecem necessitar destas bactérias para completar o seu ciclo de vida ou para a embriogénese (Landum *et al.*, 2014). Se por um lado se defende que a presença de *Wolbachia* em *D. immitis* é indispensável para a sobrevivência do nemátode, também se sabe que a interação entre o sistema imunitário do hospedeiro e a *Wolbachia* é um importante mecanismo de patogénese. Segundo estudos realizados, a proteína de superfície maior localizada na parede celular da bactéria leva o hospedeiro com *D. immitis* a desenvolver uma resposta imunitária por IgG (Meireles *et al.*, 2014). Supõe-se assim que as bactérias do género *Wolbachia* podem contribuir para a inflamação pulmonar e renal através da sua proteína de superfície. Há evidências de que a doença pulmonar associada à presença de *D.immitis* está mais relacionada com a *Wolbachia* spp. e que os efeitos inflamatórios por ela provocados se mantêm mesmo depois do parasita ter sido eliminado do animal (Meireles *et al.*, 2014). Verificou-se em vários estudos que os cães infetados experimentalmente, pré-tratados com ivermectina e doxiciclina, antes de receberem injeções de dihidroclorato de melarsomina, tinham menos patologia pulmonar associada com a morte de dirofilárias (American Heartworm Society, 2014). Como resultado, a terapia antibiótica tornou-se uma abordagem útil para o tratamento e controlo da dirofilariose (Landum *et al.*, 2014).

6. Diagnóstico

6.1. Anamnese e exame físico

A maioria dos animais infetados com *D. immitis* não evidencia sinais clínicos, contudo estes podem surgir principalmente em casos crónicos. O seu aparecimento depende essencialmente da duração da infeção e da carga parasitária (Meireles *et al.*, 2014; Venco *et al.*, 2005) e, tipicamente, reflete os efeitos do parasita nas artérias pulmonares, nos pulmões e, secundariamente, no coração (Bowman & Atkins, 2009).

Nos cães pode ser observada uma mudança no comportamento, os animais ficam agitados ou apáticos. Sinais como perda de peso, intolerância ao exercício, distensão abdominal, edema dos membros, síncope, dispneia e tosse com hemoptise, caso haja tromboembolismo pulmonar, podem ocorrer (Meireles *et al.*, 2014, Venco *et al.*, 2005). Ao exame físico, na auscultação, pode-se ouvir ruído galope, *split* de S2 (13%) e um sopro no lado direito do coração devido a insuficiência da tricúspide (Bowman & Atkins, 2009).

Em cães com insuficiência cardíaca direita e distensão da veia jugular com pulsação, normalmente também têm hepatomegalia, esplenomegalia e ascite. Não é comum um cão com dirofilariose crônica ter arritmias cardíacas ou distúrbios de condução (<10%). Cães com manifestações do parênquima pulmonar podem ter tosse e crepitações pulmonares. Nos poucos cães que desenvolvem granulomatose eosinofílica, pode-se auscultar sons pulmonares abafados acompanhados de dispneia e cianose. Em caso de tromboembolismo pulmonar extenso associado à dirofilariose, a febre e as hemoptises podem estar presentes. Nestes cães, o aparecimento dos sinais está muitas vezes associado ao exercício (Bowman & Atkins, 2009).

Na tabela 21 podem-se observar os sinais clínicos associados à gravidade da doença.

Tabela 21 – Sinais clínicos de dirofilariose associados à gravidade da doença. Adaptado de American Heartworm Society, 2014.

| Gravidade da doença | Sinais |
|------------------------------|--|
| Ligeira | Assintomático ou com presença de tosse. |
| Moderada | Tosse, intolerância ao exercício ou sons pulmonares anormais |
| Severa | Tosse, intolerância ao exercício, dispneia, sons cardíacos e pulmonares anormais, hepatomegalia, síncope, ascite, morte. |
| Síndrome da veia cava | Aparecimento repentino de letargia grave e fraqueza acompanhadas por hemoglobinemia e hemoglobinúria. |

6.2. Diagnóstico laboratorial

6.2.1. Análises clínicas

A realização de hemograma e bioquímicas séricas e urianálise tipo I são úteis na avaliação da existência de doenças concomitantes num cão que se vai submeter a tratamento adulticida. Os resultados são inconsistentes, podendo-se verificar a presença de neutrofilia (20% a 80% dos casos), eosinofilia (85% dos casos) e basofilia (60% dos casos). A trombocitopénia resultante do consumo de plaquetas nas artérias pulmonares ocorre tipicamente uma a duas semanas após o tratamento adulticida (Bowman & Atkins, 2009). Também pode ocorrer coagulação intravascular disseminada (CID) em casos de doença avançada (Ware, 2011). Pode-se verificar a presença

de anemia ligeira não regenerativa, em cerca de 10% dos cães ligeiramente a moderadamente afectados por dirofilariose e em até 60% dos cães gravemente afectados (Bowman & Atkins, 2009), ou anemia moderada regenerativa, resultante de hemólise, em menos de 30% dos casos (Ware, 2011). As enzimas hepáticas (alanina aminotransferase, aspartato aminotransferase e fosfatase alcalina sérica) podem estar aumentadas (10% dos casos) e, ocasionalmente, verifica-se hiperbilirrubinémia. A azotémia está presente em apenas cerca de 5% dos casos, e pode ser de origem pré-renal se houver desidratação ou insuficiência cardíaca, ou pode ser secundária a glomerulonefrite (Bowman & Atkins, 2009). A proteinúria está presente em 10% a 30% dos casos, mas se a doença glomerular é grave, a hipoalbuminemia pode complicar o quadro clínico (Ware, 2011; Bowman & Atkins, 2009).

6.2.2. Testes de deteção de microfilárias

Os testes para deteção de microfilárias não são recomendados como rastreio de rotina da dirofilariose. Porém, são úteis para identificar reservatórios de infeção e para avaliar se se está perante uma carga elevada de microfilárias antes da administração de tratamento profilático mensal (Ware, 2011).

Nas localizações geográficas onde a prevalência de dirofilariose é elevada, muitos cães infetados podem não estar microfilarémicos (cerca de 20%). Assim, a maior parte dos cães microfilarémicos podem ser detetados recorrendo à identificação microscópica de microfilárias através de uma gota de sangue fresco, um esfregaço de sangue e a observação de movimento por baixo da *buffy coat* num tubo de microhematócrito. Contudo, são testes pouco sensíveis para deteção de microfilárias quando estas estão presentes em baixo número (50-100/ml) (American Heartworm Society, 2014).

Existem vários métodos que permitem concentrar microfilárias circulantes no sangue, como o teste de *Knott* modificado ou a filtração por miliporos. Ao permitirem a sua concentração, aumentam a hipótese de diagnóstico, pelo que são métodos mais sensíveis (Meireles *et al.*, 2014).

O teste de *Knott* modificado é o método preferido para observar a morfologia e medir as dimensões do parasita, permitindo diferenciar a *D. immitis* de outras espécies de filárias não patogénicas, como *Acanthocheilonema reconditum* (anteriormente *Dipetalonema*). Este teste é realizado misturando 1,0 ml de sangue com EDTA com 9,0 mL de formalina a 2% num tubo de centrifugação. O tubo é invertido várias vezes para misturar o sangue com a solução de formalina, provocando a lise dos glóbulos vermelhos. Este tubo é colocado numa centrifugadora, centrifugado a 1100-1500 rpm durante 5 a 8 minutos e o líquido é decantado deixando o sedimento. Uma gota de azul de metileno é adicionada ao sedimento e, de seguida, o sedimento

corado é colocado sobre uma lâmina de vidro e coberto com uma lamela. A preparação é observada sob baixa ampliação (100X) para detectar a presença de microfilárias. Para observar as características da microfilária, pode ser examinada em maior ampliação (400X). As microfilárias de *Dirofilaria immitis* medem 295 a 325 µm de comprimento e têm cabeças estreitas. As microfilárias de *Acanthocheilonema reconditum* têm 250-288 µm de comprimento, cabeça achatada e cauda curva (American Heartworm Society, 2014). Na figura 15 pode-se observar uma preparação com este método onde se distingue uma microfilária de *Acanthocheilonema reconditum* de uma microfilária de *Dirofilaria immitis*.

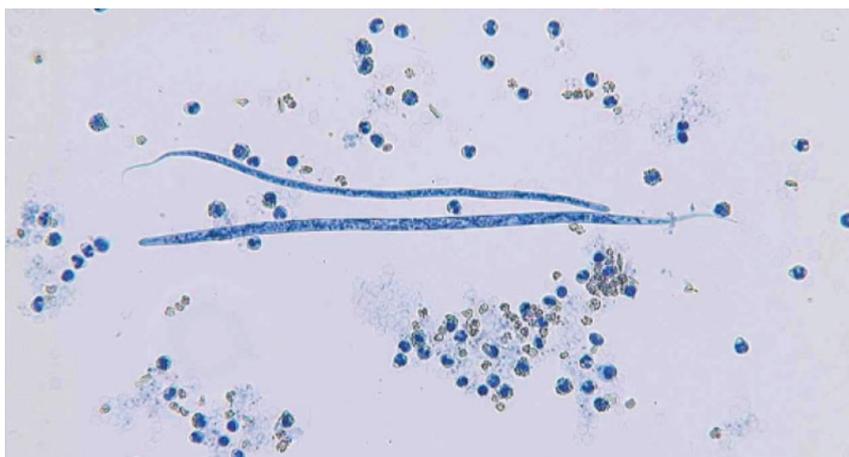


Figura 15 – Microfilária de *Acanthocheilonema reconditum* (em cima) e de *Dirofilaria immitis* (em baixo). Adaptado de *American Heartworm Society*, 2014.

Num estudo realizado em 379 amostras sanguíneas de cães, provenientes de laboratórios de parasitologia de vários países europeus (Espanha, Portugal, Grécia, Itália, Roménia, Hungria, Bulgária, Turquia e França), foi efetuada a análise morfométrica de microfilárias de *Dirofilaria immitis*, *Dirofilaria repens*, *Acanthocheilonema dracunculoides* e *Acanthocheilonema reconditum*, através do teste de *Knott* modificado. Verificou-se que o comprimento médio das microfilárias de *D. immitis* foi de 302 µm (301.77 ± 6.29 µm), a largura média foi de 6 µm (6.30 ± 0.26 µm) e que apresenta uma extremidade dianteira cônica e uma extremidade traseira reta. As microfilárias de *D. repens* apresentaram 369 µm (369.44 ± 10.76 µm) de comprimento médio e 9 µm (8.87 ± 0.58 µm) de largura média, com uma extremidade dianteira cônica e extremidade caudal curva. As microfilárias de *A. dracunculoides*, tinham um comprimento médio de 259 µm (259.43 ± 6.69 µm) e largura média de 5 µm (5.09 ± 0.47 µm). A frente era redonda e a extremidade da cauda era reta. As microfilárias de *A. reconditum* tinham um comprimento médio de 265 µm (264.83 ± 5.47) e uma largura média de 5 µm (4.63 ± 0.52 µm). A extremidade dianteira era achatada e a extremidade traseira mostrou um pequeno gancho. Confirmou-se que o teste de *Knott* modificado permite distinguir claramente entre *D. immitis*, *D. repens* e *Acanthocheilonema spp.* No entanto, devido à sobreposição dos intervalos de tamanho de *A. dracunculoides* e *A. reconditum*, são

necessários outros métodos (bioquímicos ou moleculares) para distinguir estas duas espécies, demonstrando alguma limitação da aplicação da técnica no que concerne a espécies de dimensões semelhante (Magnis *et al.*, 2013).

No teste de filtração por miliporos, 1 ml de sangue venoso com anticoagulante de EDTA ou heparina é adicionado a cerca de 10 ml de solução de lise, sendo esta mistura injectada através de uma câmara de filtro (miliporo). O filtro é removido da câmara, colocado sobre uma lâmina de vidro, corado, e examinado ao microscópio. Tem a vantagem de ser um teste rápido e sensível em cães, não necessitando de centrifugadora. Contudo, são mais dispendiosos, pouco sensíveis em gatos e a solução de lise provoca encurtamento das microfilárias, exigindo novos padrões de medição para diferenciar as diferentes espécies (Genchi *et al.*, 2007b).

Outro método que pode ser usado para diferenciação entre microfilárias é a coloração histoquímica por fosfatase ácida. Neste método, 1 ml de sangue venoso colhido em EDTA é injectado em 10 ml de água desionizada e centrifugado a 1500 rpm durante 15 minutos. O sobrenadante é descartado e o sedimento colocado sobre uma lâmina e seco ao ar. De seguida este sedimento é fixado com acetona absoluta, seco ao ar e coberto com substrato de fosfatase ácida. Após 2 horas à temperatura ambiente, a lâmina é seca ao ar e coberta com uma lamela. É um teste com elevada especificidade, sendo, contudo, caro e demorado. Na identificação das microfilárias, verifica-se que as de *D. immitis* têm dois pontos de atividade da fosfatase ácida localizadas ao redor dos poros anal e excretores, as de *D. repens* têm apenas um ponto de atividade da fosfatase ácida localizado ao redor do poro anal, enquanto que as de *Acantocheilonema spp.* mostram actividade de fosfatase ácida por todo o corpo (Genchi *et al.*, 2007b).

Apesar dos testes serológicos serem preferíveis atualmente, em cães positivos aos antigénios deve-se também realizar o teste de Knott modificado de forma a determinar se existe microfilarémia (Meireles *et al.*, 2014). Segundo a *American Heartworm Society* (2014), todos os cães devem ser testados para a presença de microfilárias. A microfilarémia valida resultados sorológicos, identifica o paciente como um reservatório de infecção e alerta o médico veterinário para uma elevada carga microfilárias, que pode precipitar uma reação grave após administração de um microfilaricida.

6.2.3. Testes serológicos

Atualmente é possível e preferível a realização de testes serológicos para deteção de infeções por *D. immitis*. São testes imunoenzimáticos (*Enzyme-linked immunosorbent assay* – ELISA) e de imunocromatografia e estão disponíveis na forma de testes rápidos para uso rotineiro em centros de atendimento médico-veterinários. Estes métodos detectam a presença de antigénios

do género *Dirofilaria* em circulação, particularmente de fêmeas adultas no soro, plasma e sangue total de cães e gatos (Genchi *et al.*, 2007b). Para além de terem uma sensibilidade maior que os testes para detecção de microfíliarias, permitem identificar infeções em que estão presentes parasitas adultos, mas não existem microfíliarias em circulação (Meireles *et al.*, 2014).

6.2.3.1. Pesquisa de antigénios

Seja para a realização de rastreio de uma população de cães assintomáticos ou na verificação de uma suspeita de dirofilariose, a pesquisa de antigénios é o método de diagnóstico mais sensível (American heartworm society, 2014). A atual geração de testes de antigénio da dirofilariose são quase 100% específicos, tal como demonstrado por estudos onde foi avaliada a performance de testes comerciais ELISA de pesquisa de antigénios de *D. immitis* em cães, onde foram verificadas sensibilidade e especificidade de 98,9% e 99,3%, respetivamente, por Stillman *et al.* (2014) e de 99,2% e 100,0% por Chandrashekar *et al.* (2010). Identificam a maioria das infeções ocultas em que existe pelo menos uma fêmea adulta, sendo os antigénios detetados provenientes do útero destas (Meireles *et al.*, 2014), surgindo a antigenémia a partir dos 5 meses após a infeção (American Heartworm Society, 2014; Genchi *et al.*, 2007b). Actualmente não há testes que possibilitem a deteção de infeções constituídas somente por dirofilárias adultas do sexo masculino (American Heartworm Society, 2014).

Existem diferenças na sensibilidade, estando esta afetada sobretudo por fatores como a idade das dirofilárias, número de fêmeas *versus* o número de machos e o tamanho do cão, podendo resultados mais fiáveis e reprodutíveis ser obtidos a partir da presença de infeção por duas, três ou mais dirofilárias adultas do sexo feminino (Genchi *et al.*, 2007b).

O método de ELISA permite ainda determinar a eficácia da terapêutica adulticida. A concentração de antigénios baixa para níveis indetetáveis 8 a 12 semanas após o tratamento, se este for eficaz. Os níveis poder-se-ão manter inalterados, mas o tratamento só se considerará ineficiente se os níveis de antigénios assim se mantiverem 6 meses após o início da terapêutica (Meireles *et al.*, 2014).

A intensidade da cor de um resultado de teste de antigénio positivo não pode ser utilizada com segurança para determinar o nível de carga parasitária. A quantidade de antigénio em circulação tem uma direta, mas imprecisa, relação com o número de dirofilárias fêmeas maduras. Os resultados quantitativos não são exibidos através de testes imunocromatográficos. A utilidade dos testes ELISA para avaliar o grau de parasitismo é limitada por factores que confundem os resultados, tais como o aumento transitório da antigenémia associada a morte recente de dirofilárias ou baixos níveis de antigénio em infeções com dirofilárias jovens-adultas do sexo feminino e/ou apenas algumas fêmeas adultas. Portanto, a análise quantitativa dos resultados

de antígenos é altamente especulativa e requer correlação com outras informações relevantes. Os resultados falso-negativos ocorrem mais frequentemente quando as infecções são ligeiras, as dirofilárias fêmeas ainda estão imaturas, quando apenas machos estão presentes, e/ou as instruções do teste não foram seguidas (American Heartworm Society, 2014). Há também casos documentados de fatores que inibem a detecção de antígenos de *D. immitis* em testes comerciais, como complexos anticorpo-antígeno, resultando em testes falso-negativos. Estudos efetuados mostraram que o aquecimento do soro pode quebrar estes complexos, libertando o antígeno, originando resultados mais precisos. Velasquez *et al.* (2014) verificou num desses estudos que mais de 7% das amostras inicialmente detetadas como negativas, eram de facto positivas para a presença de antígeno, após aquecimento. Contudo, o aquecimento de rotina de amostras de sangue não é recomendado neste momento, sendo contrário às instruções destes testes (American Heartworm Society, 2014). Devido a esta possível interferência e a outras considerações mencionadas, os resultados dos testes de dirofilariose devem ser interpretados como “positivo” ou “nenhum antígeno detetado” e não como “negativo”. A sua interpretação deve ser efetuada com cautela, tendo em consideração outras informações clínicas. Contudo, na generalidade, é melhor confiar em vez de rejeitar os resultados positivos (American Heartworm Society, 2014).

É de ter em consideração também, aquando do uso de testes ELISA comerciais para pesquisa de antígenos de *D. immitis*, a possibilidade de reações cruzadas com outros nemátodes, como a *Spirocerca lupi* (Aroch *et al.*, 2015) e o *Angiostrongylus vasorum* (Schnyder & Deplazes, 2012), ambos existentes em Portugal e noutros países Sul-europeus.

Perante resultados falso-negativos e falso-positivos, se o resultado do teste é inesperado, o mesmo deve ser repetido. Se o resultado ainda é ambíguo, é recomendada a confirmação do resultado por um laboratório de referência. Testes de concentração de microfilárias, radiografia torácica para detetar sinais de dirofilariose, ou visualização de dirofilárias por ecocardiografia podem ser usados para validar resultados de testes de antígeno fracamente positivos. Em casos de exposição mínima, recomenda-se a confirmação de testes de antígeno positivos em cães assintomáticos antes de se iniciar qualquer terapia adulticida (American Heartworm Society, 2014).

6.2.3.2. Pesquisa de anticorpos

Existem vários *kits* de teste de anticorpos disponíveis mas apenas para o diagnóstico de dirofilariose felina, não podendo ser utilizados em cães, dado a sua baixa sensibilidade e especificidade. Os testes de anticorpos têm a vantagem de detetarem a exposição de gatos para a infecção por dirofilárias adultas de ambos os sexos e larvas, sendo a resposta imunitária detectável dois meses após a infecção. No entanto, a sua interpretação pode ser complicada

uma vez que podem ser obtidos resultados positivos em infeções já controladas pela resposta imunitária do hospedeiro, não havendo desenvolvimento para dirofilárias adultas, e em infeções patententes. Além disso, não há nenhum dado comprovado disponível sobre se o nível de anticorpos irá diminuir ao longo do tempo de vida esperado de dois a três anos das dirofilárias adultas (Genchi *et al.*, 2007b).

6.3. Diagnóstico imagiológico

6.3.1. Radiografia torácica

As radiografias torácicas foram substituídas pelos testes de antigénio como método de diagnóstico de dirofilariose. Contudo, a radiografia torácica é um bom método para determinar a gravidade da doença e para avaliar as alterações após o tratamento. Em cães com dirofilariose estão presentes alterações radiográficas em aproximadamente 85% dos casos (Bowman & Atkins, 2009).

Em estágios avançados de doença as radiografias podem apresentar alargamento das artérias pulmonares, padrões pulmonares anormais e, no pior dos casos, cardiomegália do lado direito, surgindo a forma clássica da silhueta cardíaca em “D invertido”. Se existe insuficiência cardíaca congestiva direita, pode-se observar efusão peritoneal e pleural. É de evidenciar a sua utilidade para avaliar a gravidade das lesões pulmonares, mas não para avaliar a carga parasitária (Venco 2007).

São considerados sinais típicos de dirofilariose presentes a nível vascular, o aumento do tamanho e da tortuosidade de vasos intra e interlobulares, bem como o aparecimento de vasos obstruídos. Isto ocorre principalmente nos lobos caudais e está associado a alterações no parênquima pulmonar (Meireles *et al.*, 2014).

A realização de diferentes projecções radiográficas permite detetar com maior detalhe estas alterações. A projecção ventrodorsal é preferível para a avaliação cardíaca, permitindo minimizar o stress do animal. Pode-se observar esta projecção na figura 16, onde se verifica a presença de cardiomegália direita, através da silhueta cardíaca em “D invertido”, assim como alterações nas artérias lobares caudais, marcadamente alargadas e tortuosas. A projecção ventrodorsal permite uma melhor avaliação dos vasos pulmonares lobares caudais, que são considerados alterados se forem maiores do que o diâmetro da nona costela, no local de intersecção da costela com a artéria. A projecção lateral é a melhor para a avaliação da artéria pulmonar cranial, que normalmente não deve ser maior do que a respetiva veia ou do que o terço proximal da quarta costela. Na figura 17 verifica-se em projecção lateral o aumento do contato da silhueta cardíaca

com o esterno e o aumento da artéria pulmonar cranial (seta), em relação à respetiva veia (Bowman & Atkins, 2009).



Figura 16 – Radiografia torácica em projeção ventrodorsal de canídeo com evidência de cardiomegália direita. Adaptado de Bowman & Atkins, 2009.



Figura 17 – Radiografia torácica em projeção lateral de canídeo com evidência de aumento do contato da silhueta cardíaca com o esterno e de aumento da artéria pulmonar (seta) em relação à respetiva veia. Adaptado de Bowman & Atkins, 2009.

A radiografia torácica permite também uma melhor avaliação dos danos ocorridos no parênquima pulmonar. Nos casos de pneumonia observa-se um padrão misto intersticial e alveolar, com tipicamente maior severidade nos lobos pulmonares caudais. Na granulomatose eosinofílica, o processo inflamatório aparece como nódulos intersticiais associados a linfadenopatia brônquica e, ocasionalmente, derrame pleural. No tromboembolismo pulmonar existe infiltrado alveolar e intersticial, ocorrendo principalmente nos lobos pulmonares caudais, refletindo o aumento da permeabilidade vascular pulmonar e a inflamação. Em caso de embolização maciça ou enfarte pulmonar podem observar-se áreas mais ou menos extensas de consolidação (Bowman & Atkins, 2009).

6.3.2. Eletrocardiografia

O eletrocardiograma apresenta-se geralmente normal, embora se possam verificar alterações nos casos de infeção em estados mais avançados (Ware, 2011). É um exame útil para detetar arritmias, mas não é o mais indicado para a detecção do aumento de câmaras provocado pela dirofilariose (Bowman & Atkins, 2009)

As arritmias são pouco comuns em cães com dirofilariose (2-4%), exceto em casos de síndrome da veia cava e de insuficiência cardíaca (Bowman & Atkins, 2009). Na última fase da doença, quando as câmaras cardíacas direitas apresentam danos severos, pode ocorrer desvio direito do eixo elétrico, fibrilação atrial (Venco 2007) e, ocasionalmente, pode-se verificar a presença de ondas P elevadas, sugestivas de alargamento do átrio direito (Ware, 2011).

6.3.3. Ecocardiografia

A ecocardiografia é um método complementar de diagnóstico que pode fornecer evidência definitiva de infecção por dirofilária, bem como permitir a avaliação das consequências anatómicas cardíacas e funcionais da doença (American Heartworm Society, 2014). Deve ser utilizado em associação com métodos já referidos para confirmar o diagnóstico, visto que não o permite fazer por si só (Meireles *et al.*, 2014), particularmente em cães ligeiramente infetados onde as dirofilárias estão frequentemente limitadas aos ramos periféricos das artérias pulmonares, fora do campo de vista ecocardiográfica.

Quando a carga parasitária é mais elevada, há maior probabilidade de as dirofilárias estarem presentes na artéria pulmonar principal, ramos interlobares direito e proximal esquerdo, ou no lado direito do coração, onde podem ser mais facilmente visualizadas (American Heartworm Society, 2014). O corpo dos parasitas adultos é bastante ecogénico, resultando na produção de imagens características como curtos segmentos lineares paralelos (Meireles *et al.*, 2014).

A ecocardiografia com Doppler complementa a informação bidimensional e funcional obtida a partir da ecocardiografia bidimensional e em modo M, fornecendo dados hemodinâmicos para a avaliação clínica cardíaca. Em ecocardiografia bidimensional e em modo M, a infecção por *D. immitis* é caracterizada por uma grande massa no lúmen do ventrículo direito, detetável durante a diástole. Achados ecocardiográficos podem incluir dilatação variável do ventrículo direito e contratilidade reduzida, aumento do átrio direito, insuficiência da válvula pulmonar e alargamento da artéria pulmonar principal. Também se pode observar, nalguns casos, espessamento do septo inter-ventricular (Kibar *et al.*, 2016).

Em cães que apresentam hemoglobínúria, a visualização de nemátodes no orifício da válvula tricúspide fornece confirmação conclusiva de síndrome da veia cava (American Heartworm Society, 2014).

7. Tratamento

7.1. Tratamento adulticida

7.1.1. Avaliação antes do início do tratamento

Antes de iniciar qualquer tratamento, o médico veterinário deve avaliar o quadro clínico do animal e só depois decidir o tratamento a instituir (Meireles *et al.*, 2014). Ao considerar o tratamento adulticida, além de uma história clínica completa e exame físico, é importante obter informação clínica mínima através de um teste de antigénios, teste de presença de microfilárias, análises bioquímicas e hemograma completo, urianálise tipo I, radiografia torácica e, se se suspeita de doença hepática, uma avaliação dos ácidos biliares no soro (Bowman & Atkins, 2009).

Os principais fatores que influenciam o resultado do tratamento assim como a probabilidade de complicações tromboembólicas pós-tratamento adulticida são: o nível de atividade do cão, incluindo o exercício físico, emoções e sobreaquecimento; a extensão de patologia pulmonar concomitantes, observadas na radiografia torácica; e a gravidade da infecção (carga parasitária). Não há nenhum teste que permite determinar com precisão o número de dirofilárias presente, devendo-se partir do princípio que está presente uma quantidade substancial de dirofilárias, podendo ocorrer uma reação imunológica potencialmente violenta às dirofilárias mortas e moribundas. Não há nenhum protocolo definido para a abordagem pré-tratamento adulticida (American Heartworm Society, 2014).

O objetivo de qualquer tratamento da dirofilariose é melhorar a condição clínica do cão e eliminar todas as fases da vida do parasita (estados larvares, microfilárias, juvenis e adultos) com o mínimo de complicações pós-tratamento. Os cães que exibem sinais clínicos de doença devem ser estabilizados tanto quanto possível antes de se iniciar o tratamento adulticida, podendo exigir a administração de glucocorticosteróides, diuréticos, vasodilatadores, agentes inotrópicos positivos e fluidoterapia (American Heartworm Society, 2014).

7.1.2. Terapia adulticida

O tratamento adulticida recomendado é efetuado através da administração de três doses de dihidrocloridato de melarsomina (Immiticide®): uma injeção intramuscular (IM) profunda nos músculos epaxiais lombares, entre L3 e L5, na dosagem de 2,5 mg/kg de peso, seguida um mês mais tarde, por duas injeções IM da mesma dose com 24 horas de intervalo, em todos os casos, excepto no síndrome da veia cava. Pode surgir uma ligeira tumefação e alguma dor no local da injeção, que pode estar presente durante alguns dias, podendo este efeito ser minimizado garantindo que a injeção é administrada no seio da musculatura epaxial com uma agulha nova,

após aspiração do medicamento para dentro da seringa, com comprimento e calibre adequado para o tamanho do cão e condição corporal. A administração de dihidrocloridato de melarsomina não demonstrou ter efeito contra dirofilárias com menos de 4 meses de idade (American Heartworm Society, 2014).

O dihidrocloridato de melarsomina elimina as dirofilárias adultas que se decompõem e são transportadas para as artérias pulmonares distais e capilares dos lobos pulmonares caudais, bloqueando o fluxo de sangue e causando tromboembolismo. Por outro lado, a atividade física aumenta o fluxo de sangue para estes vasos obstruídos, provocando ruptura capilar e fibrose, levando ao aumento da resistência vascular pulmonar, tromboembolismo pulmonar e potencial insuficiência cardíaca direita (American Heartworm Society, 2014). A gravidade destas sequelas pode ser diminuída através de uma restrição rígida do exercício físico após a administração do tratamento adulticida, devendo o proprietário ser informado que esta é uma parte importante do tratamento e compreender que a não restrição pode aumentar a ocorrência de eventos tromboembólicos que podem ser fatais. O repouso em jaula é mais facilmente assegurado e monitorizado em internamento. Nas situações em que as restrições financeiras impeçam a hospitalização, pode ser necessária a administração de tranquilizantes para assegurar mais resistência ao exercício (Bowman & Atkins, 2009).

As lactonas macrocíclicas são conhecidas por terem algumas propriedades adulticidas quando administrados em doses utilizadas para profilaxia (McCall *et al.*, 1998 referido por Bowman & Atkins, 2009). A administração mensal de dose profilática de ivermectina durante 31 meses consecutivos demonstrou ser quase 100% eficaz no tratamento da dirofilariose canina (McCall *et al.*, 2001 referido por Bowman & Atkins, 2009). A administração de selamectina durante 18 meses permite eliminar cerca de 40% das dirofilárias (Dzimianski *et al.*, 2001 referido por Bowman & Atkins, 2009). Num estudo mais recente, motivado pela falta de dihidrocloridato de melarsomina para a realização de tratamento adulticida, foi avaliada a eficácia de um protocolo modificado no tratamento da dirofilariose canina, através da administração de uma combinação de doxiciclina (10 mg/kg) e ivermectina (6 µg/kg) durante 12 meses. Foram efetuados controlos aos 6 e 12 meses. Dos 34 cães tratados, todos foram negativos para presença de microfilárias após os primeiros seis meses de tratamento (100%). Um cão manteve-se positivo para formas adultas do parasita após 6 e 12 meses, tendo o tratamento sido bem sucedido em 97,05% (33/34) dos cães infectados (Stepanović *et al.*, 2015).

Apesar dos resultados obtidos, a recomendação actual é que as lactonas macrocíclicas não sejam adoptadas para o tratamento adulticida da dirofilariose, devido ao seu potencial para a indução de resistências, duração do tratamento e à falta de controlo sobre os eventos tromboembólicos que poderão ocorrer (Bowman & Atkins, 2009).

A melhoria do estado clínico e a eliminação de microfilárias circulantes não confirmam o efeito adulticida completo. O teste de antígeno da dirofilariose é o método mais fidedigno para confirmar a eficácia da terapêutica adulticida. Se todas as dirofilárias adultas do sexo feminino forem mortas, os níveis de antígeno normalmente descem abaixo dos limites detectáveis 6 meses após o tratamento. Contudo, dirofilárias jovens e/ou em estado larvar ainda presentes não são detectadas. Assim, a confirmação da eficácia do tratamento deve ser efetuada seis meses após o tratamento adulticida, através de teste de antígeno e teste de detecção de microfilárias. Uma vez que as formas adultas podem continuar a morrer durante mais de um mês após a administração da terapêutica adulticida, aos cães que ainda têm presença de antígeno em qualquer altura inferior a 6 meses após o tratamento, deve ser dado mais tempo para a sua *clearance* antes de considerar repetir a terapêutica (American Heartworm Society, 2014).

7.2. Tratamento coadjuvante

A administração de doses anti-inflamatórias decrescentes de glucocorticoides ajuda a controlar os sinais clínicos de tromboembolismo pulmonar. O mais usado é a prednisona na dosagem de 0,5mg/kg duas vezes por dia (BID) durante a primeira semana e 0,5mg/kg uma vez por dia (SID) na segunda semana, seguido de 0,5 mg/kg a cada dois dias durante uma a duas semanas (American Heartworm Society, 2014). Em caso de risco eminente de insuficiência cardíaca deve ser utilizada com precaução devido à retenção de fluidos associada à sua administração (Bowman & Atkins, 2009).

O efeito da administração de ácido acetilsalicílico (aspirina[®]) como agente antitrombótico ou para diminuir a arterite pulmonar na dirofilariose foi objeto de vários estudos. Contudo, a falta de evidência do seu benefício clínico e a suspeita de que possa estar contra-indicada, desaconselham a sua administração nestes casos (American Heartworm Society, 2014).

A relação de simbiose entre a *D. immitis* e as bactérias do género *Wolbachia* pode ser vantajoso no tratamento da dirofilariose, uma vez que a eliminação da bactéria através da administração de antibióticos provoca inibição do desenvolvimento larvar, esterilidade das fêmeas e efeito adulticida (Meireles *et al.*, 2014). A administração de doxiciclina, um antibiótico da família das tetraciclina, permite a redução da quantidade destas bactérias em todos os estadios. A sua administração durante o primeiro ou segundo mês após infecção experimental demonstrou ser letal para as larvas no estadio L3 e L4. Em cães com formas adultas verificou-se que a doxiciclina foi suprimindo gradualmente a microfilarémia. As microfilárias ingeridas por mosquitos em cães tratados com doxiciclina desenvolveram larvas L3 que pareciam ser normais em aparência e motilidade, contudo estas larvas não foram capazes de se desenvolver até à forma adulta,

reduzindo assim o risco de selecção de sub-populações resistentes (American Heartworm Society, 2014).

No protocolo de tratamento da dirofilariose, a doxiciclina deve ser administrada antes do dihidrocloridato de melarsomina, para que ocorra redução ou ausência das formas bacterianas e seus metabolitos quando as dirofilárias morrerem, reduzindo assim as reações pró-inflamatórias. A doxiciclina é administrada na dosagem de 10 mg/kg BID durante quatro semanas (American Heartworm Society, 2014).

A eficácia do tratamento com dihidrocloridato de melarsomina contra os estádios juvenis, com menos de 4 meses, pode estar comprometida devido a um intervalo de susceptibilidade, onde algumas fases de *D immitis* pode não ser susceptível à administração de lactonas macrocíclicas, para tratamento microfilaricida, ou ao dihidrocloridato de melarsomina. Isto pode ser minimizado através da administração de uma lactona macrocíclica durante 2 meses antes do tratamento adulticida. Permitirá reduzir novas infecções, eliminar larvas susceptíveis e permitir que as dirofilárias jovens (entre 2 e 4 meses de idade) amadureçam até ao ponto onde seriam mais susceptíveis ao tratamento adulticida. Esta redução do intervalo de susceptibilidade também pode ser potenciada com a administração concomitante de doxiciclina durante 30 dias, uma vez que permite eliminar todas as larvas em desenvolvimento durante os primeiros 60 dias de infecção. A cada 6 meses deve ser realizado um teste de antigénio, devendo apenas ser considerado livre de dirofilariose após dois testes consecutivos sem deteção de antigénios, com 6 meses de intervalo. Se o resultado ainda for antigénio positivo após um ano, deve-se repetir o tratamento com doxiciclina, mantendo a restrição rígida de exercício (American Heartworm Society, 2014).

7.3. Tratamento microfilaricida

A administração de lactonas macrocíclicas para tratamento microfilaricida pode causar uma rápida diminuição do número de microfílias, devendo ser usada com precaução em cães com microfilarémia elevada. É aconselhado o pré-tratamento com anti-histamínicos e glucocorticoides, visando minimizar potenciais reações. Para a eliminação das microfílias pode ser efetuada administração tópica de moxidectina (American Heartworm Society, 2014).

O tratamento microfilaricida, segundo a American Heartworm Society, costumava ser instituído três a quatro semanas após o tratamento adulticida, necessitando muitas vezes de vários tratamentos semanais para eliminar completamente as microfília circulantes (Meireles *et al.*, 2014). Os protocolos atuais com doxiciclina em combinação com doses profiláticas de lactonas macrocíclicas têm eliminado a necessidade de tratamento pós-adulticida das microfílias. A administração de uma lactona macrocíclica com doxiciclina deve ser iniciado assim que é

efetuado o diagnóstico (American Heartworm Society, 2014). A sua administração nesta altura, antes da realização do tratamento adulticida, permite uma morte progressiva e lenta das microfilárias e conseqüentemente reduz o risco de reações adversas, evitando a morte rápida de um grande número de microfilárias que pode conduzir a choque anafilático (Meireles *et al.*, 2014).

7.4. Tratamento cirúrgico

O tratamento cirúrgico é recomendado perante elevado risco de tromboembolismo e quando o deslocamento de dirofilárias adultas nas câmaras cardíacas direitas produz o início súbito de sintomas graves (Venco 2007). Neste fenómeno, denominado síndrome da veia cava, as dirofilárias adultas obstruem parcialmente o fluxo de sangue através da válvula tricúspide, interferindo também com o fecho da válvula. São sinais característicos deste síndrome, o congestionamento hepático grave, a presença de sopro de regurgitação sistólico da tricúspide e a existência de pulsação jugular. O diagnóstico baseia-se geralmente no aparecimento de letargia súbita, dispneia, membranas mucosas pálidas e fraqueza, acompanhados por hemoglobínemia e hemoglobinúria. Este síndrome pode ser confirmado por visualização ecocardiográfica, onde se observa a presença de dirofilárias dentro do orifício da válvula tricúspide e na veia cava posterior. Se não for efetuada extração cirúrgica precoce das dirofilárias, geralmente é fatal ao fim de dois dias (American heartworm society, 2014).

O procedimento cirúrgico pode ser realizado sob sedação ligeira (pode não ser necessário), anestesia local, e pinças de preensão rígidas ou flexíveis ou com um laço de recuperação intravascular, preferencialmente introduzido através da veia jugular externa direita (American Heartworm Society, 2014). É feito com orientação por fluoroscopia, permitindo o acesso não só às câmaras cardíacas direitas como também aos ramos principais das artérias pulmonares e lobares (Venco 2007).

A técnica de remoção cirúrgica de dirofilárias em cães com síndrome da veia cava foi desenvolvida por Jackson e restante equipa (Jackson *et al.*, 1966 referido Bowman & Atkins, 2009). O cão é contido em decúbito lateral esquerdo, a veia jugular é isolada distalmente e ligada proximalmente (Figura 18) e as pinças de preensão (com 20 a 40 cm de comprimento e, de preferência, de pequeno diâmetro) são guiadas suavemente para baixo na veia (Figura 19) passando a entrada torácica sob orientação fluoroscópica, fazendo passar o instrumento e capturando as dirofilárias, até já não se conseguir recuperar mais (Figura 20). Após a remoção, a veia jugular é ligada distalmente e a incisão na pele suturada.



Figura 18 – Técnica de remoção cirúrgica de dirofilárias: veia jugular externa direita isolada. Adaptado de American Heartworm Society, 2014.



Figura 19 – Técnica de remoção cirúrgica de dirofilárias: inserção de pinça de preensão rígida na veia jugular. Adaptado de American Heartworm Society, 2014.



Figura 20 – Técnica de remoção cirúrgica de dirofilárias: preensão de dirofilárias adultas. Adaptado de American Heartworm Society, 2014.

Verifica-se uma redução quase imediata da intensidade do sopro cardíaco e das pulsações jugulares, redução da hemoglobinememia e hemoglobinúria e normalização das alterações enzimáticas verificadas. A anemia só deve resolver 2 a 4 semanas após a remoção cirúrgica das dirofilárias. A sua remoção não reduz a pós-carga do ventrículo direito (hipertensão pulmonar), devendo a fluidoterapia ser cuidadosamente monitorizada antes e após a cirurgia, para evitar a precipitação ou agravamento da insuficiência cardíaca direita. Deve ser mantido repouso na jaula durante o tempo que for considerado necessário (Bowman & Atkins, 2009).

Recentemente, Alho *et al.* (2016), com vista a diminuir a ação traumática provocada pelas pinças de preensão normalmente usadas, desenvolveu um método alternativo com um laço não traumático através da adaptação de um fio coronário económico, normalmente usado em medicina humana, possibilitando uma redução de custos e de danos traumáticos, comparativamente aos outros métodos existentes (Figura 21).



Figura 21 – Laço não traumático adaptado, para captura de dirofilárias. Adaptado de Alho *et al.*, 2016.

Recomenda-se a administração de tratamento adulticida algumas semanas após a cirurgia, para eliminar dirofilárias remanescentes, especialmente se ainda são visíveis por ecocardiografia

(American heartworm society, 2014). A mortalidade intra-operatória desta técnica é muito baixa. Em cães fortemente infectados e de elevado risco de tromboembolismo pulmonar, a extração cirúrgica das dirofilárias é o tratamento de eleição, permitindo o aumento da sobrevida global e melhorando significativamente a taxa de recuperação. Antes de eleger este método de tratamento, deve ser efetuada visualização do coração direito e artérias pulmonares por ecocardiograma para determinar se existe um número significativo de formas parasitárias em locais acessíveis (Venco 2007).

As limitações inerentes a este tratamento estão associadas ao seu elevado custo para o proprietário e ao facto de requerer treino e instrumentos cirúrgicos especializados, incluindo capacidade de imagem por fluoroscopia. No entanto, demonstra ser uma alternativa segura para o tratamento de cães com dirofilariose de elevado risco e a melhor escolha perante elevada carga parasitária (Venco 2007).

8. Prognóstico

Quando não acompanhado de sinais clínicos, o prognóstico para dirofilariose é geralmente bom. O prognóstico para a dirofilariose severa deve ser reservado, mas a maioria dos casos podem ser tratados com sucesso. Após a crise inicial e o tratamento adulticida, a resolução das manifestações subjacentes da dirofilariose crónica começa e muitas das alterações patológicas são parcialmente reversíveis. O prognóstico é menos favorável quando a apresentação inicial está associada a CID, síndrome da veia cava, embolização maciça, granulomatose eosinofílica, doença arterial pulmonar grave e insuficiência cardíaca. As lesões detetadas por radiografia geralmente começam a resolver após três a quatro semanas de tratamento adulticida e a hipertensão pulmonar é reduzida em poucos meses. As alterações do parênquima pulmonar agravam-se durante os 6 meses após o tratamento adulticida, mas começam a melhorar e, muitas vezes resolver nos próximos dois a três meses. A persistência de lesões do parênquima pulmonar é sugestiva de que o tratamento adulticida pode não ter sido totalmente bem-sucedido. Os sinais de insuficiência cardíaca devem desaparecer com a ajuda de tratamento sintomático, repouso em jaula, e remoção bem-sucedida de todas as dirofilárias (Bowman & Atkins, 2009).

9. Profilaxia

A prevenção da dirofilariose canina torna-se imperativa, devido às potenciais consequências graves da doença na saúde dos cães, ao alto custo e risco de efeitos adversos fatais do tratamento e porque os cães podem representar reservatórios importantes para infecções humanas. A quimioprofilaxia mensal com lactonas macrocíclicas (macrólidos) é actualmente recomendado. Vários compostos estão disponíveis para administração oral, injectável ou tópica. Enquanto nos Estados Unidos da América é recomendada a profilaxia durante todo o ano, na Europa é recomendado começar antes do período de atividade dos mosquitos, na primavera, e continuar até ao final do Outono. No Sul da Europa, recomenda-se a sua administração a partir de maio, até ao final de novembro, com base no período previsto de atividade dos mosquitos vetores (Dantas-Torres & Otranto, 2016).

Verifica-se que a redução da população reservatório através do aumento do número de cães que recebem profilaxia, provoca uma grande diminuição da prevalência da infecção em cães desprotegidos (American Heartworm Society, 2014).

Antes de iniciar a profilaxia no início de cada período de transmissão (ou de dispensar ou prescrever para cães sem registo de profilaxia ou de testes) é necessário testar o paciente para excluir infecção pré-existente assim como a possibilidade de infecção devido a não cumprimento completo, da prevenção adequada na estação anterior, pelo proprietário (American Heartworm Society, 2014; Genchi *et al.*, 2007a). Deve também ser testado após a primeira temporada de tratamento profilático, devendo incluir o teste de antígenos além do teste de presença de microfilárias, uma vez que a utilização regular de lactonas macrocíclicas elimina as microfilária circulantes podendo, contudo, uma infeção tornar-se patente durante a profilaxia, não sendo detetada por rastreio de microfilárias. Podem ser observados casos de cães microfilarémicos, principalmente quando alguns tratamentos são inadvertidamente omitidos no final do período de transmissão (Genchi *et al.*, 2007a).

Os cachorros devem iniciar a profilaxia o mais cedo possível, antes das oito semanas. Se iniciarem após este período ou estiverem alojados ao ar livre sem proteção em áreas fortemente endémicas, devem ser testados 6 meses após a dose inicial e, depois, anualmente. Antes de se iniciar, em cães com 7 meses de idade ou mais, deve ser realizado o teste de antígeno e de presença de microfilárias, repetindo 6 meses mais tarde, novamente após 6 meses e depois anualmente. Isso permitirá evitar atrasos na detecção de infecções subclínicas assim como alguma confusão relativa à eficácia do programa de prevenção, se surgir alguma infecção pré-existente após o início da profilaxia (American Heartworm Society, 2014).

Existem várias opções eficazes para profilaxia da dirofilariose, que incluem vários fármacos administrados mensalmente por via oral ou tópica, ou por via parentérica em intervalos de 6 meses. Estes fármacos atuam sobre microfilárias, larvas L3 e L4 e em alguns casos de uso

contínuo, dirofilárias adultas. As formas parasitárias jovens, que podem ser encontradas tão cedo quanto 52 dias após a infecção, são menos suscetíveis à quimioprofilaxia. Com o envelhecimento destes parasitas, aumenta a necessidade de administração a longo prazo para alcançar um nível de protecção elevado. Todos os fármacos actualmente comercializados com esta finalidade (ivermectina, milbemicina oxima, moxidectina e selamectina) pertencem à classe das lactonas macrocíclicas (American Heartworm Society, 2014).

As lactonas macrocíclicas incluem 2 grupos, as avermectinas e as milbemicinas. As avermectinas incluem abamectina, ivermectina, eprinomectina, doramectina, e selamectina. As milbemicinas consistem na moxidectina, milbemicina, e nemadectina. Estes compostos estruturalmente similares são derivados de compostos naturais produzidos por fungos que vivem no solo pertencentes ao género *Streptomyces*. São lipossolúveis, têm um grande volume de distribuição, acumulam-se no tecido adiposo, resultando numa meia-vida de eliminação prolongada. As avermectinas e milbemicinas têm pequenas diferenças na sua constituição, partilhando a mesma estrutura geral que lhes confere a capacidade de se ligarem aos receptores dos canais do cloro. O mecanismo principal através do qual exercem o seu efeito é através da ligação a canais de cloro dependentes de ligante. A ligação aos receptores glutamato dos canais de cloro, existentes nas células nervosas e musculares dos invertebrados, conduzem a um aumento da permeabilidade da membrana celular aos iões cloreto, com hiperpolarização da célula muscular ou nervosa, resultando na paralisia e morte dos invertebrados (Merola & Eubig, 2012).

A ivermectina, milbemicina oxima e moxidectina estão disponíveis para administração oral mensal (Merola & Eubig, 2012). Algumas formulações são palatáveis permitindo aumentar a sua aceitação e facilitar a administração. As unidades de dose para cães são embaladas dentro de faixas de peso prescritas. Para uma máxima eficácia, deve ser administrada durante todo o ano, mas se se optar pelo tratamento sazonal, a sua administração deve começar pelo menos um mês antes do início previsto da transmissão da dirofilariose e, dependendo do produto utilizado, pode ser necessário continuar até 6 meses após cessar o período de transmissão (American Heartworm Society, 2014). A ivermectina é usada para a prevenção da dirofilariose em dosagens de 0,006-0,012 mg/kg em cães e 0,024 mg/kg em gatos. Dosagens de 0,05 a 0,2 mg/kg têm ação microfilaricida. A milbemicina está disponível para cães e gatos na dosagem de 2,3-27 mg, sendo as suas doses terapêuticas de profilaxia da dirofilariose de 0,5 mg/kg em cães e 2 mg/kg em gatos. A moxidectina é usado em cães para profilaxia da dirofilariose a 0,003 mg/kg (Merola & Eubig, 2012).

Para administração tópica, a moxidectina e selamectina estão disponíveis em formulações líquidas. Os parâmetros para o tratamento com produtos tópicos são os mesmos que para os orais mensais (American Heartworm Society, 2014). A moxidectina tópica para cães tem uma dosagem de 2,5 mg/kg e em gatos a 1 mg/kg mensal. A selamectina em formulação tópica está

disponível para cães e gatos a uma dosagem mínima de 6 mg/kg, com concentrações de 60 e 120 mg/mL (Merola & Eubig, 2012).

Para administração parenteral, existe para cães uma dose única da formulação de libertação lenta de microesferas lipídicas impregnadas de moxidectina, que injectada por via subcutânea fornece proteção contínua durante 6 meses. É recomendado tratamento a cada 6 meses para uma máxima proteção (American Heartworm Society, 2014). A dosagem é de 0,17 mg/kg (Merola & Eubig, 2012).

Em mamíferos, as lactonas macrocíclicas inibem os receptores GABA_A. Como estes estão presentes apenas no SNC, a ligação das lactonas macrocíclicas é evitada pela barreira hematoencefálica, excepto em caso de sobredosagem (Merola & Eubig, 2012). Está demonstrado que as dosagens profiláticas padrão de todas as lactonas macrocíclicas são seguras para todas as raças de cães (American Heartworm Society, 2014).

A glicoproteína de permeabilidade, ou glicoproteína P, é uma proteína transmembranar que influencia a cinética de muitos dos seus substratos, incluindo as lactonas macrocíclicas, transportando activamente substratos absorvidos através de uma variedade de membranas celulares. Ela é importante para limitar a entrada de lactonas macrocíclicas e outros xenobióticos para o SNC. Em vertebrados, a glicoproteína P é codificada pelo gene ABCB1. Algumas raças de cães têm uma alteração neste gene que resulta na produção de glicoproteína P não funcional. Verifica-se principalmente em *Collies* e também em cães Pastor-de-*shetland* e Pastores australianos, tendo sido também detetado em *Whippets* de pelos compridos, *Old England sheepdog*, *Silken windhound*, Pastor suíço branco, Pastores alemães e alguns cruzamentos destas raças. Nestas raças, o tratamento com doses de lactonas macrocíclicas acima das utilizadas para a profilaxia da dirofilariose pode resultar na acumulação do fármaco no SNC, com consequentes efeitos neurológicos: depressão neurológica, ataxia, midríase, cegueira, tremores, hipersalivação, convulsões, podendo progredir para coma. Pode ocorrer cegueira, contudo normalmente é temporária. Os sinais observados são semelhantes em cães e gatos para todas as lactonas macrocíclicas. Dependendo da dose e da raça envolvidos, e devido à longa semi-vida destes agentes, a toxicidade pode persistir durante dias a semanas (Merola & Eubig, 2012). Estas intoxicações ocorrem na maioria das vezes quando as preparações de grande concentração de lactonas macrocíclicas são ingeridas acidentalmente ou administradas em sobredosagem, devido a erro humano na realização dos cálculos (American Heartworm Society, 2014).

10. Controlo de vectores

Os vectores artrópodes são animais de sangue frio, sendo a sua temperatura interna afetada pela temperatura do ambiente envolvente. Com a mudança climática e o aumento do aquecimento global, é prevista uma expansão para o norte de muitas espécies de artrópodes. Por outro lado, os agentes patogénicos transmitidos por vectores são particularmente sensíveis ao clima, havendo cada vez mais evidências de que as alterações climáticas antropogénicas podem aumentar a incidência e intensidade da sua transmissão bem como alterar os actuais padrões de transmissão de doenças (EASAC, 2010 referido por Genchi *et al.*, 2011). Uma abordagem integrada às doenças transmitidas por vectores deve considerar outros fatores além do aumento de temperatura, tais como a atividade humana e a ecologia e comportamento de hospedeiros e vectores (Genchi *et al.*, 2011).

O conhecimento da biologia e ecologia dos vectores da doença tem aumentado consideravelmente ao longo das últimas décadas. O processo através do qual se alimentam de sangue é um evento chave na história de vida de qualquer artrópode hematófago, pelo que tem sido extensivamente estudado. As fêmeas precisam de sangue como fonte de nutrientes para a produção de ovos. Além disso, é durante a sua alimentação com sangue que a maioria dos agentes patogénicos transmitidos por vectores são transmitidos. Portanto, o estudo de estratégias de alimentação (como as estratégias para encontrar o hospedeiro e as preferências de hospedeiros) e de tempos de transmissão tornaram-se uma prioridade para investigadores na área das doenças transmitidas por vectores. Estes estudos sublinham a importância de remover, repelir e/ou matar vectores hematófagos o mais cedo possível para evitar a fixação prolongada, o que pode aumentar o risco de transmissão de agentes patogénicos. Este conceito tem estimulado as empresas farmacêuticas a investir em pesquisa e desenvolvimento de produtos repelentes de longa duração e com propriedades que permitam matar rapidamente o vetor (Dantas-Torres & Otranto, 2016).

O controlo de mosquitos utilizando agentes biológicos e abordagens de engenharia genética tem sido implementada nalguns países, contudo, estas estratégias por si só não têm sido sempre suficientes para reduzir as suas populações. Estas estratégias não químicas fazem geralmente parte de programas de controlo integrado de vectores, que geralmente também incluem controlo químico. Em alguns cenários, o controlo químico continua a ser o mais importante e, por fim, a única opção para o controlo de vários vectores e para a prevenção de doenças transmitidas pelos mesmos. A redução da exposição a picadas de vetor pode minimizar o risco de infecção, sendo importante para isso o uso de repelentes e/ou ectoparasiticidas. Em virtude das suas propriedades repelentes, os piretróides sintéticos (por exemplo, deltametrina, flumetrina e permetrina) são a forma mais eficaz para reduzir o risco de infecções transmitidas por vectores em cães e podem reduzir indirectamente o risco de infecção em seres humanos (Dantas-Torres & Otranto, 2016).

Em Portugal, foi aprovado em 2007 o Programa Nacional de Vigilância de Vetores Culicídeos, com base num protocolo entre a Direção-Geral da Saúde (DGS), as Administrações Regionais de Saúde (Norte, Centro, Lisboa e Vale do Tejo, Alentejo, Algarve) e o Instituto Ricardo Jorge. O Programa consiste numa Rede de Vigilância de Vetores que de 2008 a 2015 garantiu a monitorização de vetores, a nível nacional. Teve como objetivo geral definir áreas prioritárias de intervenção que visam contribuir para a prevenção e controlo de doenças transmitidas por mosquitos e reduzir o seu impacto na população portuguesa (DGS, 2016)

Além da intervenção dos serviços de saúde pública e investigação, foram desenvolvidas parcerias, em especial com os setores do ambiente, agricultura, veterinária, turismo e municípios que assumiram responsabilidades na deteção e controlo de mosquitos, nomeadamente no que se refere a:

- Identificação de locais criadouros em especial em áreas públicas, urbanas e suburbanas, ou outras como barragens, riachos, ribeiras e áreas pantanosas do território;
- Aplicação de larvicidas e pesticidas específicos para diferentes espécies de mosquitos e respetivas fases de desenvolvimento;
- Colocação de opções biológicas para o controlo de vetores de acordo com os níveis de risco identificados (DGS, 2016).

Em muitas zonas, os cães têm muito provavelmente beneficiado com o controle dos mosquitos que servem como vetores de doença em humanos, visto que muitos dos vectores mais importantes de *D. immitis* também são vectores de doenças humanas. Ao mesmo tempo, devido à fonte de financiamento dos programas de controle de mosquitos, os alvos dos programas de redução de mosquito estão focados principalmente em espécies de importância relevante em doenças humanas e conforto, e estas podem não ser as mesmas espécies que afetam os cães. Assim, é imperativo o trabalho realizado por grupos multiprofissionais e a manutenção de um diálogo entre a comunidade veterinária e as agências de controle de vetores, para minimizar os impactos das populações de mosquitos em qualquer área (Bowman & Atkins, 2009).

11. Importância em saúde pública

A *Dirofilaria immitis* e a *Dirofilaria repens* são os principais agentes causadores de filariose zoonótica (Simón *et al.*, 2009). Três conceitos têm sido associados à dirofilariose humana: as larvas não se desenvolvem até atingirem a maturidade; a dirofilariose pulmonar é provocada por *D. immitis* e a dirofilariose subcutânea e ocular são provocadas por *D. repens*. Esses paradigmas estão atualmente a mudar, em consequência dos dados obtidos nos últimos dez anos. Não é raro encontrar dirofilárias de ambas as espécies em locais anatómicos distintos daqueles

frequentemente associados a cada espécie. Por exemplo, foram encontradas larvas de *D. immitis* no tecido adiposo craniano, hepático, intra-ocular, mesentérico, em artérias testiculares e tecidos conjuntivos. Já as larvas de *D. repens* foram encontradas nos pulmões, escroto, pênis, cordão espermático, epidídimo e glândulas mamárias femininas. A identificação das espécies de dirofilárias que causam nódulos é por vezes duvidosa, muito provavelmente devido à ocorrência de alterações na estrutura do parasita ou à sua decomposição dentro dos nódulos. Sob estas condições, a atribuição automática de uma espécie particular, devido à localização do nódulo e o uso de técnicas de diagnóstico com um valor preditivo reduzido para confirmar o diagnóstico, parece inadequado para determinar qual a espécie de dirofilária em cada caso (Simón *et al.*, 2012).

Quanto ao desenvolvimento das dirofilárias em doentes humanos, as formas intactas destas foram colhidas de nódulos subcutâneos ou da mucosa conjuntiva em algumas infecções por *D. repens*. Alguns destes eram fêmeas maduras que transportavam embriões intra-uterinos ou microfilárias. Além disso, pelo menos três casos de dirofilariose humana subcutânea com microfilárias circulantes foram relatados. Estes dados demonstram que o pleno desenvolvimento e fertilização de *D. repens* em hospedeiros humanos são viáveis, contrariando a crença geralmente aceite de que larvas de dirofilária não se podem desenvolver plenamente em doentes humanos (Simón *et al.*, 2012)

A presença de cães infectados onde dirofilárias adultas sobrevivem durante anos produzindo microfilárias e a co-existência de condições ambientais adequadas para o desenvolvimento de populações de vetores são fatores-chave para a distribuição de dirofilariose em áreas geográficas específicas (Genchi *et al.*, 2005 referido por Simón *et al.*, 2009). Uma vez que algumas espécies de mosquitos que transmitem dirofilariose alimentam-se indiscriminadamente sobre diferentes espécies de animais e seres humanos, a ocorrência de *D. immitis* e *D. repens* em populações caninas implicam um risco de infecção para populações humanas em áreas onde existe dirofilariose canina (Simón *et al.*, 2009).

12. Caso clínico

12.1. Identificação

Nome: “Rex”

Espécie: canídeo

Sexo: macho não castrado

Raça: *Retriever* do Labrador

Idade: cinco anos (nascido a 25/08/2009)

Peso: 30Kg

12.2. Anamnese

O “Rex” apresentou-se à consulta no dia 06 de Dezembro de 2014, com sinais de dispneia, sialorreia e tosse paroxística. A proprietária referiu que nesse dia ele “foi à rua meia hora e voltou assim”. Acrescentou ainda que foi induzido o vômito com peróxido de hidrogénio e que foi administrada uma injeção de “solumedrol®” (metilprednisolona) por outro médico veterinário, a quem tinha recorrido antes de se ter deslocado ao HVBA.

Antes deste episódio recente e agudo, não observou alterações de apetite nem de produção de fezes e de urina. O “Rex” vive no exterior, bebe água *ad libitum* e come ração inespecífica adquirida em supermercado. O “Rex” não coabita com mais nenhum cão no espaço de habitação, tinha o plano de vacinação actualizado e a proprietária referiu fazer desparasitações com pipetas *spot-on*, não se recordando de quais nem de quando foi a última administração.

12.3. Exame físico

Ao exame físico o “Rex” apresentava-se prostrado, com frequência cardíaca de 110 bpm, frequência respiratória de 30 ciclos por minuto e temperatura corporal de 38,8°C. Estava dispneico e com sialorreia, tosse paroxística, sem alterações à auscultação cardiopulmonar. As mucosas apresentavam-se ligeiramente pálidas e o tempo de repleção capilar foi inferior a dois segundos. A palpação abdominal e de linfonodos não apresentou alterações dignas de registo.

12.4. Exames complementares de diagnóstico

Foi efetuado hemograma (Tabela 22, onde constam os valores de referência utilizados no HVBA e, evidenciados a vermelho, os resultados fora destes valores de referência), exame de gota de sangue fresco, radiografia torácica em projeção lateral (Figura 22) e teste de deteção de antígeno de *Dirofilaria immitis* (através do *Kit Uranotest Dirofilariosis, URANO[®]VET*).

Tabela 22 – Resultados do hemograma realizado ao “Rex”.

| Análise | Valores de referência | Resultados |
|--|-----------------------|---------------------------|
| Leucócitos (WBC) | 6,0 – 17,0 | 31,1 x 10 ⁹ /L |
| Linfócitos | 0,8 – 5,1 | 2,3 x 10 ⁹ /L |
| Monócitos | 0,0 – 1,8 | 0,6 x 10 ⁹ /L |
| Granulócitos | 4,0 – 12,6 | 28,2 x 10 ⁹ /L |
| Eritrócitos (RBC) | 5,50 – 8,50 | 4,1 x 10 ¹² /L |
| Hemoglobina (HGB) | 11,0 – 19,0 | 10,5 g/L |
| Hematócrito (HTC) | 39,0 – 56,0 | 30,1% |
| Volume corpuscular médio (VCM) | 62,0 – 72,0 | 71,5 fL |
| Hemoglobina corpuscular média (HCM) | 20 – 25 | 25,6 pg |
| Concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM) | 300 – 380 | 348 g/L |
| Reticulócitos (RDW) | 11,0 – 15,5 | 13,3% |
| Plaquetas (PLT) | 117 - 460 | 345 x 10 ⁹ /L |

Foram observadas ao microscópio microfírias em grande quantidade, no exame de gota de sangue fresco, tendo posteriormente sido efetuado o teste de deteção de antígeno de *Dirofilaria immitis*, que deu positivo.



Figura 22 – Radiografia torácica em projeção lateral do “Rex”. Observa-se a presença de padrão intersticial difuso, não se verificando aumento de dimensão da artéria pulmonar cranial em relação à veia pulmonar, nem outras alterações relevantes. Propriedade intelectual do HVBA.

12.5. Avaliação de dados e diagnóstico definitivo

A avaliação inicial do “Rex”, aquando da chegada ao hospital, levou a considerar diagnósticos diferenciais de intoxicação, como a intoxicação por organosforados e ingestão de corpo estranho, visto ter saído da área de residência aparentemente bem fisicamente e ter regressado com um quadro agudo de dispneia com sialorreia e tosse paroxística, o que é altamente sugestivo de ingestão de algo nocivo. Tal raciocínio parece ter orientado também o médico veterinário que fez a primeira abordagem que optou por tentar induzir o vômito com peróxido de hidrogénio, que teria eficácia nas primeiras duas horas após ingestão de tóxicos e pela administração de solumedrol que, embora empiricamente, em dose anti-inflamatória poderia melhorar a sintomatologia respiratória, cuja origem era desconhecida mas onde urgia atuar. Na indução de vômito apenas se observou a presença de alguma ração, segundo a proprietária.

No HVBA a abordagem a este caso clínico, por motivos de natureza financeira, houve indicação inicial da proprietária para contenção de despesas, tendo-se optado por fazer apenas parte dos exames complementares de diagnóstico com vista à melhor relação custo-benefício possível,

para se poder investir no tratamento. Assim, no que diz respeito a análises clínicas, foi apenas efetuado hemograma, onde se verificou que o “Rex” tinha leucocitose com granulocitose e anemia normocítica normocrômica ligeira, tendo-se aproveitado para fazer um exame de gota fresca, que revelou a presença de microfilárias em grande quantidade. Esta observação levou a optar pela realização de teste de deteção de antígeno de *Dirofilaria immitis*, para confirmar a identificação dos nemátodes observados, assim como a realização de raio x numa só projeção (lateral), para ajudar a avaliar a gravidade da doença e da sintomatologia, permitindo também despistar a presença de outras alterações (como por exemplo, a presença de corpo estranho no esófago). A projeção de raio x realizada é a mais indicada para a avaliação da artéria pulmonar cranial, não se verificando aumento desta em relação à veia pulmonar, tendo-se observado a presença de padrão intersticial difuso, sem outras alterações relevantes. O teste de presença de antígeno de *Dirofilaria immitis* deu positivo, confirmando-se o diagnóstico de dirofilariose. O “Rex” foi internado para observação e controlo dos sinais, iniciando o tratamento da dirofilariose.

12.6. Tratamento

No internamento iniciou-se fluidoterapia com lactato de ringer e tratamento para a dirofilariose, com repouso absoluto:

- Prednisolona (Lepicortinolo[®]) 20 mg PO, 3/4 de comprimido BID;
- Doxiciclina (Actidox[®]) 100 mg PO, 3 comprimidos BID;
- Pantoprazol 20 mg PO, 1 comprimido BID, 30 minutos antes da medicação;

No primeiro dia de internamento não melhorou da dispneia. Nos dias subsequentes teve melhoria clínica, com aumento de 0,5Kg de peso, tendo tido alta clínica ao terceiro dia, por motivos financeiros da proprietária e por estar assintomático. Foi para casa com prescrição de tratamento da dirofilariose segundo as orientações da American Heartworm Society (2014):

- Prednisolona (Lepicortinolo[®]) 20 mg: administrar por via oral, 3/4 de comprimido de 12 em 12 horas, na 1ª semana, seguido de 3/4 por dia, na 2ª e 3ª semana e depois, 3/4 dia sim-dia não durante mais uma semana;
- Doxiciclina (Actidox[®]) 100 mg: administrar por via oral, 3 comprimidos de 12 em 12 horas, durante 28 dias (com comida);
- Pantoprazol 20 mg: administrar por via oral, 1 comprimido de 24 em 24 horas, durante 28 dias (30 minutos antes da restante medicação);
- Indicação de restrição de exercício físico, tendo sido explicado à proprietária a sua importância.

Foi efetuado controlo telefónico 30 dias após a alta, que correspondia ao primeiro dia de administração de ivermectiva (Heartgard®), que a proprietária cumpriu, tendo referido que o “Rex” estava bem.

Foi agendada consulta para 30 dias após o contacto telefónico. Nesta consulta o “Rex” mantinha-se assintomático, tendo sido administrada a primeira dose de dihidrocloridato de melarsomina (Immiticide®) 2,5mg/kg IM e efetuada a prescrição:

- Prednisolona (Lepicortinolo®) 20 mg: administrar por via oral, 3/4 de comprimido de 12 em 12 horas, na 1ª semana, seguido de 3/4 por dia, na 2ª e 3ª semana e depois, 3/4 dia sim-dia não durante mais uma semana;
- Restrição de exercício físico;
- Novo controlo em 30 dias para administração da segunda dose de dihidrocloridato de melarsomina.

A proprietária não voltou ao segundo controlo e não respondeu ao contacto telefónico efetuado, não tendo sido administrada a segunda dose de dihidrocloridato de melarsomina e não se tendo sabido mais informações sobre estado clínico do “Rex”.

12.7. Discussão

O “Rex”, sendo um cão adulto de exterior e não estando a fazer profilaxia da dirofilariose (pelo que foi sugerido na informação facultada pela proprietária) está exposto a esta doença. Embora apresentasse alguns sinais clínicos que se enquadram na dirofilariose (como a frequência cardíaca de 110 bpm, frequência respiratória de 30 ciclos por minuto, a dispneia, sialorreia, tosse paroxística e mucosas ligeiramente pálidas) eles são, contudo, inespecíficos, levando à necessidade de realização de exames complementares para se chegar a um diagnóstico.

Tendo em conta as restrições financeiras, optou-se por se efetuar um hemograma para se tentar obter alguma informação analítica, tendo-se aproveitado para se fazer um exame de gota fresca, onde se observaram microfilárias. Sendo esta observação altamente sugestiva de dirofilariose, ela não é, contudo, um diagnóstico definitivo. Podem-se tratar, por exemplo, de microfilárias de *Acanthocheilonema reconditum*, que não são patogénicas. Para se confirmar o diagnóstico de dirofilariose, foi efetuado um teste de pesquisa de antigénios que tem elevada sensibilidade e especificidade, permitindo efetuar o diagnóstico (American Heartworm Society, 2014). O resultado do teste foi positivo, tendo-se confirmado que o “Rex” tinha de facto dirofilariose.

No hemograma, apresentava leucocitose com granulocitose e anemia normocítica normocrômica ligeira, sem reticulocitose nem trombocitopenia. A leucocitose com granulocitose ocorre na maioria dos casos, sendo, contudo, inconsistente. Pode dever-se à destruição tecidual provocada pelas migrações das microfilárias ou resultante do processo de fagocitose das filárias e libertação de produtos das mesmas (Bowman & Atkins, 2009).

Na avaliação do estado clínico do “Rex”, o ideal seria ter sido possível realizar também análises bioquímicas séricas e urianálise tipo I, assim como radiografia torácica em duas projeções, ventro-dorsal e lateral, permitindo estas projeções a avaliação não só de alterações do parênquima pulmonar como também determinar a gravidade das alterações cardiopulmonares provocadas pela dirofilariose. As análises bioquímicas séricas e urianálise tipo I seriam importantes para complementar a avaliação da existência de doenças concomitantes antes de se submeter a tratamento adulticida, permitindo uma melhor avaliação da função hepática e renal (Bowman & Atkins, 2009). A realização de ecocardiografia permitiria avaliar as consequências anatómicas cardíacas e funcionais, ao nível do átrio direito assim como despistar a existência de hipertensão pulmonar e de síndrome da veia cava (American Heartworm Society, 2014). Não havendo geralmente alterações electrocardiográficas e não se tendo auscultado alterações na auscultação cardiopulmonar, a realização de eletrocardiograma não é mandatário.

Devido à contenção de despesas, optou-se por fazer apenas uma projeção radiográfica, a latero-lateral para a avaliação cardíaca e pulmonar inicial, tendo-se observado a presença de padrão pulmonar intersticial difuso, muito provavelmente resultante do processo inflamatório provocado pelas dirofilárias. Não se verificou elevação da traqueia, aumento aparente do átrio direito ou alterações da silhueta cardíaca. Também não foi observado aumento da artéria pulmonar em relação à veia pulmonar, pelo que não há evidência radiográfica de alterações cardíacas graves. Para uma melhor avaliação dos vasos pulmonares lobares caudais, a projecção dorsoventral seria a mais indicada. Não se tendo verificado evidências radiográficas de alterações cardíacas, optou-se por não se fazer ecocardiografia permitindo maior disponibilidade financeira para o tratamento.

Tendo em conta os sinais clínicos observados e os dados que foram possíveis obter pelos exames complementares efetuados, pode-se classificar a gravidade deste caso como moderada, visto o “Rex” apresentar tosse associada a intolerância ao exercício, que resultou em dispneia, sem mais sinais de complicações associados (Tabela 21). As análises realizadas e o Rx tórax também apontam nesse sentido, visto não se ter verificado alterações hematológicas maiores além da leucocitose com granulocitose e anemia normocítica normocrômica ligeira, portanto, não regenerativa, sem reticulocitose nem trombocitopenia. A existência de uma anemia regenerativa seria indicativo de doença avançada, podendo esta ocorrer devido a hemólise em caso de insuficiência da tricúspide, provocada pela presença de dirofilárias adultas e associada a hipertensão pulmonar (Meireles *et al.*, 2014). A presença de trombocitopenia, associada a outros

sinais de dirofilariose severa, poderia ser sugestivo de CID em caso de doença avançada (Ware, 2011).

As orientações da *American Heartworm Society* (2014) sobre o tratamento da dirofilariose variam conforme o estado clínico do animal, sendo a atuação distinta em casos clínicos sem sintomatologia ou com sintomatologia ligeira relativamente a situações clínicas mais avançadas e com síndrome da veia cava. Nos primeiros casos está indicado o tratamento adulticida com dihidrocloridato de melarsomina seguindo o protocolo com o tratamento coadjuvante e o tratamento microfilaricida, precedida de uma estabilização que poderá exigir a administração de glucocorticosteróides, diuréticos, vasodilatadores, agentes inotrópicos positivos e fluidoterapia. No caso de alto risco de tromboembolismo e de síndrome da veia cava, está indicado o tratamento cirúrgico seguido de tratamento adulticida, segundo protocolo, algumas semanas após a cirurgia, para eliminar as dirofilárias remanescentes não extraídas (*American Heartworm Society*, 2014; Venco 2007).

Uma vez que se está perante um caso de dirofilariose moderada, a indicação é de estabilização e realização de protocolo de tratamento adulticida (*American Heartworm Society*, 2014): administração de doses anti-inflamatórias decrescentes de glucocorticoides para ajudar a controlar os sinais clínicos de tromboembolismo pulmonar (Prednisolona); doxiciclina, que vai permitir não só a redução da microfilarémia, como também reduzir a quantidade de dirofilárias em todos os estadios e seus metabolitos, através da redução ou eliminação da bactéria *Wolbachia*, reduzindo também as reações pró-inflamatórias; eliminação de larvas L3 e L4 com a administração de lactona macrocíclica (ivermectina, Heartgard[®]), aguardando-se dois meses para que as formas jovens amadureçam e se tornem adultas e sejam susceptíveis ao tratamento adulticida; administração de três doses de dihidrocloridato de melarsomina (Immiticide[®]) em injeção IM profunda na dosagem de 2,5 mg/kg, dois meses após o início do tratamento, seguido, um mês mais tarde, por duas injeções IM da mesma dose com 24 horas de intervalo, para eliminação das formas adultas (anexo I).

O “Rex” ficou internado para estabilização e repouso absoluto, tendo os sinais clínicos de dispneia, sialorreia e tosse desaparecido no segundo dia de internamento. O facto de ter sido administrado quase de imediato a metilprednisolona por outro médico veterinário, tendo-se prosseguido o tratamento da dirofilariose no HVBA, com repouso absoluto, poderá ter permitido uma redução da inflamação pulmonar provocada pelas dirofilárias. A inflamação estimula a tosse e reduz a perfusão pulmonar, com conseqüente dispneia e sialorreia, que são agravadas pelo exercício físico, tendo a sua redução melhorado estes sinais.

O internamento decorreu sem intercorrências, tendo tido alta clínica ao terceiro dia e saído assintomático, com prescrição segundo as orientações da *American Heartworm Society* (Anexo I) e indicação de repouso absoluto. Foi explicado à proprietária a importância do repouso e de

se evitar qualquer exercício físico no processo de tratamento e a importância da sua continuação conforme planeado. No seguimento efetuado permaneceu assintomático, tendo o tratamento e repouso sido aparentemente cumpridos até à segunda administração de dihidrocloridato de melarsomina ao 90º dia, cuja administração não foi efetuada por não comparência na consulta. Foi efetuada tentativa de contacto telefónico, sem sucesso, não se tendo sabido mais informações sobre estado clínico do “Rex”. O facto de ter melhorado e de permanecer assintomático, associado a limitações financeiras, poderão ter motivado o abandono do tratamento, apesar de se ter explicado a importância do seu cumprimento. Não é, contudo, de descartar a hipótese de ter continuado tratamento noutra médico veterinário na área de residência, apesar de não ter sido solicitado a passagem do caso clínico nem ter sido dado conhecimento.

Assumindo a possibilidade de o tratamento ter sido interrompido por volta do 90º dia, aquando da administração da segunda dose de dihidrocloridato de melarsomina (1 mês após a primeira dose) há forte possibilidade de formas jovens de *D. immitis* em crescimento não eliminadas no primeiro tratamento adulticida, continuarem o seu desenvolvimento, permitindo a perpetuação da doença. O protocolo de administração de duas doses de dihidrocloridato de melarsomina com intervalo de 24h, tido como referência nas *guidelines* anteriores, tem uma eficácia de apenas 90% na eliminação das dirofilárias adultas, enquanto que o utilizado actualmente com administração de três doses, tem uma eficácia de 98%. É de evidenciar que esta eficácia revela a percentagem de dirofilárias eliminadas e não a percentagem de cães livres de dirofilariose, cuja percentagem será significativamente mais baixa (American Heartworm Society, 2014). Com estes dados, tendo em conta que apenas foi administrada uma dose de dihidrocloridato de melarsomina, há uma grande probabilidade de não ter sido eficazmente tratado e de continuar com dirofilariose.

Só com a conclusão do tratamento, de acordo com as orientações da *American Heartworm Society* (2014), a realização de teste de deteção de antígeno e de avaliação de presença de microfilárias seis meses após termino do mesmo, com realização de radiografia torácica em duas projeções para avaliar as alterações pós-tratamento (Bowman & Atkins, 2009), poder-se-ia confirmar o sucesso do tratamento da dirofilariose.

V. Conclusões

O estágio no HVBA permitiu não só aplicar os conhecimentos aprendidos durante o curso como desenvolver novas competências técnicas, científicas e de trabalho em equipa, no contexto da realidade da medicina veterinária em Portugal.

A realização da monografia sobre dirofilariose canina permitiu-me não só actualizar e aprofundar os meus conhecimentos sobre esta doença como também sobre a sua realidade no contexto português e europeu.

Actualmente a dirofilariose tem uma reconhecida importância em medicina veterinária. Podendo afetar cães mas também, acidentalmente, gatos, a dirofilariose já não está restringida às áreas que eram, até agora, consideradas endémicas. Devido a mudanças climáticas e também à crescente mobilidade, a *Dirofilaria sp.*, transmitida vetorialmente, tem visto a sua epidemiologia ser alterada (Meireles *et al.*, 2014).

A prevenção da dirofilariose canina é importante, devido às potenciais consequências severas para saúde dos animais domésticos, ao alto custo e risco de efeitos adversos fatais do seu tratamento e porque os cães podem representar reservatórios importantes para infecções humanas (Dantas-Torres & Otranto, 2016).

Bibliografia

Abraham, D (1988) Biology of *Dirofilaria immitis*. In: Borcham, P.F.L. and Atwell, R.B. (eds) *Dirofilaria immitis*. CRC Press, London, pp.29-46.

Aikawa M, Abramowsky C, Powers K, Furrow R, (1981). *Dirofilaria immitis*. IV. Glomerulonephropathy induced by *Dirofilaria immitis* infection. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. **30**: 84–91.

Alho M, Fiarresga A, Landum M, Lima C, Gamboa Ó, Meireles J, Madeira De Carvalho L (2016). A Homemade Snare: An Alternative Method for Mechanical Removal of *Dirofilaria immitis* in Dogs. *Veterinary Medicine International*. Acedido a 01 de Agosto de 2016 em <https://www.hindawi.com/journals/vmi/2016/5780408/>.

American Heartworm Society (2014) Current Canine Guidelines for the Prevention, Diagnosis, and Management of Heartworm (*Dirofilaria immitis*) Infection in Dogs. Acedido a 20 de Abril de 2015 em <https://www.heartwormsociety.org/images/pdf/2014-AHS-Canine-Guidelines.pdf>.

Anderson, R (2000) Order Spirurida – Suborder Spirurina in *Nematode Parasites of Vertebrates Their Development and Transmission*. CAB International, USA. ISBN 0851994210. pp. 383-539

Araujo, A (1996) Canine and human *Dirofilaria immitis* infections in Portugal - A review. *Parasitologia* **38**: 366.

Aroch I, Rojas A, Slon P, Lavy E, Segev G & Baneth G (2015) Serological cross-reactivity of three commercial in-house immunoassays for detection of *Dirofilaria immitis* antigens with *Spirocera lupi* in dogs with benign esophageal spirocercosis. *Veterinary Parasitology*. **211**: 303-305.

Atkins C, Bonagura J, Ettinger S, Fox P, Gordon S, Haggstrom J, Stepien R (2009) Guidelines for the diagnosis and treatment of canine chronic valvular heart disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. **23**(6): 1142-1150.

Atkins C, Bonagura J, Ettinger S, Fox P, Gordon S, Haggstrom J, Stepien, R (2009) Guidelines for the diagnosis and treatment of canine chronic valvular heart disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine* **23**: 1142–115.

Atkins C, Vaden S, Arther R, Ciszewski D, Davis W, Ensley S & Chopade N (2011). Renal effects of *Dirofilaria immitis* in experimentally and naturally infected cats. *Veterinary Parasitology*. **176**: 317–323.

Augusto, A (2014) Mammary tumours in the dog and cat: part 1. *Companion animal*, 19(9): 448-452.

Aviso nº 7957/2013 de 4 de Junho. Diário da República nº 118/2013 – II Série. Ministério da Agricultura, do Mar, do Ambiente e do Ordenamento do Território – *Direção Geral de Alimentação e Veterinária*. Lisboa.

Balreira A, Silvestre-Ferreira A, Fontes-Sousa A, Vieira L, Carretón E & Montoya-Alonso J (2011). Epidemiological survey of *Dirofilaria immitis* infection in dogs on the North and North Centre of Portugal—preliminary results. In *International Workshop of Dirofilaria*, Gran Canaria, pp. 40–41.

Borthakur S, Deka D, Islam S & Sarmah C (2016). Occult *Dirofilaria immitis* in Dogs of North Eastern Region in India, *Journal of Arthropod-Borne Diseases*, 10(1): 92–97.

Bowman, D et al. (2002) *Feline Clinical Parasitology*. 1st ed. A Blackwell Science Company, Iowa, pp. 331-334.

Bowman, D. D., & Atkins, C. E. (2009). Heartworm Biology, Treatment, and Control. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*. **39**: 1127–1158.

Caragata E, Dutra H, & Moreira L (2016) Exploiting Intimate Relationships: Controlling Mosquito-Transmitted Disease with *Wolbachia*. *Trends in Parasitology*. 32 (3): 207-218.

Cardoso L, Mendão C & Madeira De Carvalho L (2012). Prevalence of *Dirofilaria immitis*, *Ehrlichia canis*, *Borrelia burgdorferi sensu lato*, *Anaplasma* spp. and *Leishmania infantum* in apparently healthy and CVBD-suspect dogs in Portugal - a national serological study. *Parasites & Vectors*, 62 (5): 1-9.

Chandrashekar R, Mainville C, Beall M, O'Connor T, Eberts M, Alleman A, Gaunt S, Breitschwerdt E (2010) Performance of a commercially available in-clinic ELISA for the detection of antibodies against *Anaplasma phagocytophilum*, *Ehrlichia canis*, and *Borrelia burgdorferi* and *Dirofilaria immitis* antigen in dogs. *American Journal of Veterinary Research*, **71**: 1443–1450.

Christensen, B (1977) Laboratory studies on the development and transmission of *Dirofilaria immitis* by *Aedes trivittatus*. *Mosquito News*, 37(3): 367-372.

Dantas-Torres F & Otranto D (2016) Best Practices for Preventing Vector-Borne Diseases in Dogs and Humans. *Trends in Parasitology*, 32(1): 43-55.

Davis I, Wallis C, Deusch O, Colyer A, Milella L, Loman N, & Harris S (2013) A cross-sectional survey of bacterial species in plaque from client owned dogs with healthy gingiva, gingivitis. *PLoS ONE*. 8(12): 1-12.

Day M, Horzinek M & Schultz R (2010) WSAVA guidelines for the vaccination of dogs and cats. *The Journal of Small Animal Practice*, 51(6): 1–32.

DeClementi C (2012). Prevention and treatment of poisoning. In *Veterinary toxicology – Basic and clinical principles 2nd ed.* Gupta, R., Elsevier, EUA, ISBN: 978-0-12-385926-6, pp. 1361-1379.

Decreto-lei nº 313/2003 de 17 de Dezembro. Diário da República nº 290/2003 – I Série-A. *Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas*. Lisboa

Direção-Geral da Saúde (2016) Estratégia – Plano nacional de prevenção e controlo de doenças transmitidas por vectores. Acedido em 10 de Agosto de 2016 em <https://www.dgs.pt/documentos-e-publicacoes/plano-de-prevencao-e-controlo-de-doencas-transmitidas-por-mosquitos.aspx>

Dzimianski M, McCall J, Steffens W (2001) The safety of selamectin in heartworm infected dogs and its effect on adult worms and microfilariae. In: *Recent advances in heartworm disease*. San Antonio, pp. 135–140.

EASAC, 2010. Climate change and infectious diseases in Europe. Available at <http://www.easac.eu/home/reports-and-statements/detailview/article//climate-chan.html> (accessed June 17, 2010).

Furtado A, Melo F, Giese E & Dos Santos J (2010). Morphological redescription of *dirofilaria immitis*. *The Journal of Parasitology*, 96(3): 499–504.

García-González E, Del-Angel-Caraza J, Quijano-Hernández I, Marín-Cano G, Barbosa-Mireles M & Ibancovich-Camarillo J (2012). Atresia anal en perros y gatos: Conceptos actuales a partir de tres casos clínicos. *Archivos de Medicina Veterinaria*, 44: 253–260.

Genchi C, Mortarino M, Rinaldi L, Cringoli G, Traldi G & Genchi M (2011). Changing climate and changing vector-borne disease distribution: The example of *Dirofilaria* in Europe. *Veterinary Parasitology*, **176**: 295–299.

Genchi C, Rinaldi L, Cascone C, Mortarino M, Cringoli G (2005) Is heartworm disease really spreading in Europe? *Veterinary Parasitology*, **133**: 137–148.

Genchi, C., Guerrero, E., McCall, J. & Venco, L. (2007a). Epidemiology and prevention of *Dirofilaria* infections in dogs and cats. In: *Dirofilaria immitis and D. repens in dog and cat and human infections* eds. Genchi, C., Rinaldi, D. & Cringoli, G., Zagraeb, Croatia. Acedido em 01 de Julho de 2016 em <http://www.ivis.org/proceedings/dirofilaria/2007/genchi2.pdf>.

Genchi, C., Venco, L. & Genchi, M. (2007b). Guideline for the laboratory diagnosis of canine and feline *Dirofilaria* infections. In: *Dirofilaria immitis and D. repens in dog and cat and human infections* eds. Genchi, C., Rinaldi, D. & Cringoli, G., Zagraeb, Croatia. Acedido em 01 de Julho de 2016 em <http://www.ivis.org/proceedings/dirofilaria/2007/genchi1.pdf>.

González-Miguel J, Morchón R, Carretón E, Montoya-Alonso J & Simón F (2015). Can the activation of plasminogen/plasmin system of the host by metabolic products of *Dirofilaria immitis* participate in heartworm disease endarteritis? *Parasites & Vectors*. **8**: 1-9.

Griggs A, Allbaugh R, Tofflemire K, Ben-Shlomo G, Whitley D & Paulsen M (2016) Anticoagulant rodenticide toxicity in six dogs presenting for ocular disease. *Veterinary Ophthalmology*, **19**(1): 73–80.

Harasen, G (2011). Orthopedic hardware and equipment for the beginner. Part 2: Plates and screws. *Canadian Veterinary Journal*, **53**: 201-203.

Harrus S & Baneth G (2005) Drivers for the emergence and reemergence of vectorborne protozoal and bacterial diseases. *International Journal of Parasitology*, **35**: 1309–1318.

Hendrix D & Newbold G (2015) Key Points in Complicated Canine Corneal Ulcers. Veterinary team brief. Acedido a 31 de Agosto de 2016 em <http://www.veterinaryteambrief.com/article/key-points-complicated-canine-corneal-ulcers>.

Hendrix D & Newbold G (2015). Key Points in Complicated Canine Corneal Ulcers. Acedido a 31 de Agosto de 2016 em <http://www.veterinaryteambrief.com/article/key-points-complicated-canine-corneal-ulcers>.

- Holmstrom S, Bellows J, Juriga S, Knutson K, Niemiec B & Perrone J (2013) AAHA Dental Care Guidelines for Dogs and Cats. *Journal of American Animal Hospital Association*, **49**: 75– 82.
- Jackson R, Seymour W, Growney R (1966). Surgical treatment of caval syndrome of canine heartworm disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **171**: 1065–1069.
- Kibar M, Aslan Ö & Yildirim A (2016). Findings of parasitological and Doppler echocardiographic examination in dogs with heartworm disease. *Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, **63**: 347–352.
- Kim J & Park H (2015) Usefulness of Conventional and Tissue Doppler Echocardiography to Predict Congestive Heart Failure in Dogs with Myxomatous Mitral Valve Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **29**: 132–140.
- Landum M, Ferreira C, Calado M, Alho A, Maurício I, Meireles J, Belo S (2014). Detection of Wolbachia in Dirofilaria infected dogs in Portugal. *Veterinary Parasitology*, **204**: 407–410.
- Langoni H & Silva R (2009). Dirofilariose. Zoonose emergente negligenciada. Acedido a 25 de Agosto de 2016 em <http://www.scielo.br/pdf/cr/2009nahead/a168cr554.pdf>.
- Lawrence Y, Lidbury, J (2015) Symptomatic management of primary acute gastroenteritis. *Today's Veterinary Practice*. 47-52.
- Ledbetter E & Gilger B (2013) Diseases and surgery of the canine cornea and sclera. In *Veterinary ophthalmology* Vol.II 5th ed., Gelatt, K., Gilger, B. & Kern, T., Wiley-blackwell, EUA, ISBN: 978-0-470-96040-0, pp. 976–1049.
- Leiva M (2012). Claves clínicas para el diagnóstico y tratamiento de las úlceras corneales en el perro Clinical clues to the diagnosis and treatment of canine corneal ulcers, *Clinica Veterinaria de Pequeños Animales* 32(1): 15–26.
- Magnis J, Lorentz S, Guardone L, Grimm F, Magi M & Deplazes P (2013) Morphometric analyses of canine blood microfilariae isolated by the Knott's test enables Dirofilaria immitis and D. repens species-specific and Acanthocheilonema (syn. Dipetalonema) genus-specific diagnosis -. *Parasites & Vectors*, 6(48): 1–5.

- Maia C, Coimbra M, Ramos C, Cristóvão J, Cardoso L & Campino L (2015) Serological investigation of *Leishmania infantum*, *Dirofilaria immitis* and *Angiostrongylus vasorum* in dogs from southern Portugal. *Parasites & Vectors*, 8(152): 1-4.
- Marconato L, Lorenzo RM, Abramo F, Ratto A, Zini E (2008) Adjuvant gemcitabine after surgical removal of aggressive malignant mammary tumours in dogs. *Veterinary and Comparative Oncology* 6(2): 90–101.
- Maruhashi E, Braz B, Nunes T, Pomba C, Belas A, Duarte-Correia J & Lourenço A (2016). Efficacy of medical grade honey in the management of canine otitis externa - a pilot study. *Veterinary Dermatology*. 27(2): 93-98.
- McCall J, Guerrero J, Roberts R (2001). Further evidence of clinical prophylactic, retroactive (reach-back) and adulticidal activity of monthly administrations of ivermectin (Heartgard Plus®) in dogs experimentally infected with heartworms. In: *Recent advances in heartworm disease*. San Antonio, pp. 189–200.
- McCall J, Ryan W, Roberts R (1998) Heartworm adulticidal activity of prophylactic doses of ivermectin (6 mg/kg) plus pyrantel administered monthly to dogs. In: *Recent advances in heartworm disease*. Tampa, pp. 209–215.
- Mckenzie, B (2010) Evaluating the benefits and risks of neutering dogs and cats. *Perspectives in Agriculture, Veterinary Science, Nutrition and Natural Resources*, 5 pp. 1–18.
- Means, C (2004) Anticoagulant rodenticides. In *Clinical Veterinary Toxicology*, Plumlee KH (ed.). Mosby, St. Louis, pp. 444–446.
- Meireles J, Paulos F & Serrão I (2014) *Dirofilariose canina e felina*. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, 109: 591–592.
- Merola, V (2002) Anticoagulant rodenticides: deadly for pests, dangerous for pets. *Veterinary Medicine*, 97: 716–722.
- Merola V & Eubig P (2012) Toxicology of Avermectins and Milbemycins (Macrocyclic Lactones) and the Role of P-Glycoprotein in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*. 42(2): 1-23.

Montoya-Alonso J, Carretón E, Juste M, Mellado I, Morchón R, Simón F (2010) Epidemiological survey of canine heartworm disease on the island of Gran Canaria (Canary Islands – Spain) between 2000 and 2008. *Veterinary Parasitology*, **173**: 165-168.

Morchón R, Carretón E, González-Miguel J, Mellado-Hernández, I (2012) Heartwormdisease (Dirofilaria immitis) and their vectors in Europe – new distribution trends. *Frontiers in Fisiology*, **3(196)**: 1-11.

Overley B, Shofer FS, Goldschmidt MH, Sherer D & Sorenmo KU (2005) Association between ovariohysterectomy and feline mammary carcinoma. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **19(4)**, 560–563.

Paepe, D (2015) Early recognition of feline chronic kidney disease. *European Journal of Companion Animal Practice*, **25(3)**: 61-77.

Paterson, S (2015) Allergic canine otitis externa. *Companion animal*, **20(8)**: 460-464.

Peña M & Leiva M (2012) Claves clínicas para el diagnóstico y tratamiento de las úlceras corneales en el perro. *Clínica veterinaria de pequeños animales*, **32 (1)**: 15-26.

Pérez D, Rutteman G, Peña L, Beynen A & Cuesta P (1998) Relation between habitual diet and canine mammary tumors in a case-control study. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **12(3)**: 132–139.

Petrič A (2015) Myxomatous mitral valve disease in dogs - an update and perspectives. *Macedonian Veterinary Review* **38(1)**: 13–20.

Piccinini G & Carreri L (2010) An Epidemiologic Assessment of Canine Heartworm in Northern Italy, in *Proceedings of the 13th Triennial State of the Heartworm Symposium*, Memphis, pp.41–42.

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

Pulido-Villamarín A, Castañeda-Salazar R, Linares-Linares M & Mercado-Reyes M (2015) Concordance between otic cytology and culture in diagnosis of external otitis canine by Malassezia spp. *Revista MVZ Cordoba*, **20(3)**: 4720-4725.

- Ramalho F, Formenton M, Isola J & Joaquim J (2015) Treatment of intervertebral disc disease by physical therapy and rehabilitation in a dog: a case report. *Journal of Continuing Education in Animal Science of CRMV-SP*, **13**: 10–17.
- Scherk M (2014) Feline Polycystic Kidney Disease. *Clinician's Brief*. 79-82.
- Schneider R, Dorn C & Taylor D (1969) Factors influencing canine mammary cancer development and postsurgical survival. *Journal of the National Cancer Institute*, **43(6)**: 1249–1261.
- Schnyder, M., & Deplazes, P. (2012). Cross-reactions of sera from dogs infected with *Angiostrongylus vasorum* in commercially available *Dirofilaria immitis* test kits. *Parasites & Vectors*, **5(258)**: 1–5.
- Semedo-Lemsaddek T, Tavares M, Braz B, Tavares L & Oliveira M (2016) Enterococcal infective endocarditis following periodontal disease in dogs. *PLoS ONE*, 1-6.
- Simon D, Schoenrock D, Baumgärtner W & Nolte I (2006) Postoperative adjuvant treatment of invasive malignant mammary gland tumours in dogs with doxorubicin and docetaxel. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **20(5)**: 1184–1190.
- Simón F, Morchón R, González-Miguel J, Marcos-Atxutegi C & Siles-Lucas M (2009) What is new about animal and human dirofilariosis? *Trends in Parasitology*, **25(9)**: 404-409.
- Simón F, Siles-Lucas M, Morchón R, González-Miguel J, Mellado I, Carretón E & Montoya-Alonso J (2012) Human and animal dirofilariosis: The emergence of a zoonotic mosaic. *Clinical Microbiology Reviews*, **25(3)**: 507-544.
- Sorenmo K, Kristiansen V, Cofone M (2009) Canine mammary gland tumours; a histological continuum from benign to malignant; clinical and histopathological evidence. *Veterinary and Comparative Oncology*, **7(3)**: 162–172.
- Sparkes A, Cannon M, Church D, Fleeman L, Harvey A, Hoenig M, Rosenberg D (2015) ISFM Consensus Guidelines on the Practical Management of Diabetes Mellitus in Cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **17**: 235–250.
- Stepanović, Ilić, T., Krstić, N., & Dimitrijević, S. (2015). Efficiency of modified therapeutic protocol in the treatment of some varieties of canine cardiovascular dirofilariosis. *Bulletin of the Veterinary Institute in Pulawy*, **59**: 505-509.

Stillman B, Monn M, Liu J, Thatcher B, Foster P, Andrews B, Little S, Eberts M, Breitschwerdt E, Beall M, Chandrashekar R (2014) Performance of a commercially available in-clinic ELISA for detection of antibodies against *Anaplasma phagocytophilum*, *Anaplasma platys*, *Borrelia burgdorferi*, *Ehrlichia canis*, and *Ehrlichia ewingii* and *Dirofilaria immitis* antigen in dogs, *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **245**: 80–86.

Taylor M, Ecrshm D, Coop M, Wall R & Wiley J (2016) *Veterinary Parasitology*. Wiley Blackwell, UK, ISBN 978-0-470-67162-7, pp.64-65.

Tidholm A, Ljungvall I, Höglund K, Westling A, Häggström, J (2009) Tissue Doppler and strain imaging in dogs with myxomatous mitral valve disease in different stages of congestive heart failure. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **23**: 1197–1207.

Velasquez L, Blagburn B, Duncan-Decoq R, Johnson E, Allen K, Meinkoth J, Little S (2014) Increased prevalence of *Dirofilaria immitis* antigen in canine samples after heat treatment. *Veterinary Parasitology*, **206**: 67–70.

Venco L, Kramer L & Genchi C (2005) Heartworm disease in dogs: Unusual clinical cases. In *Veterinary Parasitology*, **133**: 207-218.

Venco, L. (2007). Heartworm (*Dirofilaria immitis*) disease in dogs. In: *Dirofilaria immitis* and *D. repens* in dog and cat and human infections eds. Genchi, C., Rinaldi, D. & Cringoli, G., Zagraeb, Croatia. Acedido em 01 de Julho de 2016 em <http://www.ivis.org/proceedings/dirofilaria/2007/venco1.pdf>

Vieira A, Vieira M, Oliveira J, Simões A, Diez-Baños P & Gestal J (2014). Prevalence of canine heartworm (*Dirofilaria immitis*) disease in dogs of central Portugal. *Parasite*, 21(5) pp. 1-7.

Ware, W. (2011) Heartworm disease. In *Cardiovascular disease in small animal medicine*. Manson publishing, UK, ISBN 978-1-84076-153-5. pp.351-371.

Yuri Lawrence (2015) Symptomatic Management of Primary Acute Gastroenteritis. *Today's Veterinary Practice*. Acedido a 25 de Agosto de 2016 em <http://todaysveterinarypractice.navc.com/wp-content/uploads/2016/05/T1511F04.pdf>.

Anexos

Anexo I – Plano de tratamento da dirofilariose (HVBA)

Tratamento da Dirofilariose

(Guidelines American Heartworm Society, 2014)

Animal: _____ Médico Veterinário: _____

Proprietário: _____

Data prevista de início: _____ Data prevista do fim: _____

| Dia 0 | Dia 1 | Dia 30 | Dia 60 | Dia 90 | Dia 91 | Dia 120 | Dia 271 |
|---|---|------------|---|---|---|---|---|
| <p>Teste Ag</p> <p>Se sintomático: - Estabilizar se necessário (suporte) - Prednisona: · 1ª semana: 0,5mg/kg BID · 2ª semana: 0,5 mg/kg SID · 3ª e 4ª semana: 0,5mg/kg Quod</p> | <p>Heartgard®</p> <p>Se microfilárias: - Anti-histamínico + glucocorticoide - Observar durante 8 horas (reações anafiláticas)</p> | Heartgard® | Heartgard® | Heartgard® | <p>3ª Injetável de melarsomina: 2,5mg/kg IM</p> <p>- Prednisona: · 1ª semana: 0,5mg/kg BID · 2ª semana: 0,5 mg/kg SID · 3ª e 4ª semana: 0,5mg/kg Quod</p> | <p>Testar microfilárias</p> <p>Se teste positivo: · Microfilaricida · Testar após 4 semanas</p> | <p>Teste Ag (6 meses após tratamento)</p> <p>Testar microfilárias</p> |
| <p>Restrição de exercício</p> | <p>Doxicilina 10mg/kg BID durante 4 semanas</p> | Heartgard® | <p>1ª Injetável de melarsomina: 2,5mg/kg IM</p> <p>- Prednisona: · 1ª semana: 0,5mg/kg BID · 2ª semana: 0,5 mg/kg SID · 3ª e 4ª semana: 0,5mg/kg Quod</p> <p>Restrição de exercício (Jaula/Trela)</p> | <p>2ª Injetável de melarsomina: 2,5mg/kg IM</p> | <p>Restrição de exercício (6 a 8 semanas)</p> | | |
| Data: | Data: | Data: | Data: | Data: | Data: | Data: | Data: |