



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica de animais de companhia

Tiago Emanuel Rodrigues Flôr

Orientação: Professora Doutora Elsa Leclerc Duarte

Coorientação: Professora Doutora Josefina Coucelo

Mestrado em Medicina Veterinária

Relatório de estágio

Évora, 2016



Universidade de Évora

Escola de ciências e tecnologia

Departamento de Medicina Veterinária

Clínica de animais de companhia

Tiago Emanuel Rodrigues Flôr

Orientação: Professora Doutora Elsa Leclerc Duarte

Coorientação: Professora Doutora Josefina Coucelo

Mestrado em Medicina Veterinária

Relatório de estágio

Évora, 2016

Agradecimentos

Acima de tudo, estou grato pelos pais que tenho. Sem eles, sem os seus sacrifícios, sem todo o seu trabalho, sem o seu apoio e conforto nos momentos mais difíceis deste percurso, nunca conseguiria chegar onde já cheguei e nem traçar o caminho para os objectivos que almejo atingir. É sem dúvida, graças ao “paitrocínio” conseguido do suor dos meus pais que me foi possível atingir este patamar e criar o meu relatório de estágio. Aos meus dois pilares o meu muito obrigado.

Agradeço a todos os meus amigos e colegas que me acompanharam durante o meu percurso académico. Um obrigado especial às Luisa Fechner, Jéssica Barbeito, Ana Pereira, Paula Couto, Monica Ribeiro, Ânia Silvestre, Catarina Mendes, Megui Raposo aos Rui Xavier Santos, António Fernandes, Luís Rodrigues e ainda ao David Fernandes. Os momentos que passei com estas pessoas permitiram que tudo se tornasse mais leve. São amizades que nunca vou esquecer, pessoas que me ensinaram muito, não só o que aprendi na Universidade de Évora, como também momentos da minha vida pessoal que, sem dúvida, foram de grande importância. Sem estas pessoas a minha sanidade mental nunca se teria mantido.

Tenho muito que agradecer aos meus companheiros de aventuras do Hostel Évora. Obrigado Bárbara Duarte, obrigado Sofia Henriques, obrigado Tiago Pinheiro. Vocês estiveram sempre do meu lado, apoiando-me quando mais ninguém o podia fazer. Convosco consegui trabalhar, relaxar, desabafar rir, voltando de novo ao trabalho com vontade. Não troco a vossa companhia por mais nenhuma e vocês sabem disso.

Agradeço a toda a equipa do Hospital Veterinário de Portimão, por toda a simpatia, disponibilidade, conhecimento e amizade que me proporcionaram. À Dra. Michelle Paralta pela sua valiosa ajuda. Se não a tivesse conhecido, o meu estágio curricular estaria comprometido. Ao Dr. Pedro Coucelo pela complacência e paciência para aturar o estagiário barulhento e pelas condições que me proporcionou para aprender. Às Doutoras Sabrina Guerreiro, Carolina Carrujo e Ana Rebelo, pelo tempo que me dispensaram, por me proporcionarem momentos ótimos e fomentarem a experiência prática que adquiri no estágio. À enfermeira Rita Pacheco e à enfermeira Sasquia Philips pelo companheirismo, sem elas não seria a mesma coisa. Agradeço também à minha coorientadora, Prof.^a Dra. Josefina Coucelo, pelos conhecimentos que me transmitiu, pela paciência para me explicar e demonstrar procedimentos na área da medicina veterinária pela qual me apaixonei, a área laboratorial.

Agradeço à equipa do laboratório Inno, especialmente ao Dr. Augusto Silva pela forma como contribuiu para a minha formação.

Não posso deixar de agradecer à equipa da Clínica Veterinária do Pátio pela motivação que me deram. Foi graças aos dias que passei com estas pessoas, que consegui por várias vezes reencontrar aquilo que precisava para continuar, e reencontrar “o amor pela camisola”.

Quero dedicar esta tese a pessoas muito importantes na minha vida como o Diogo Fernandes, a Alexandra Alves, o Daniel Santos, a minha mãe Crisanda Rodrigues, o meu pai João Flôr, e a minha avó Júlia Rodrigues, um exemplo de força e determinação sem igual. Obrigado por seres uma figura que sempre me lembra que “remar contra a maré traz coisas boas”. Sem ti hoje não seria Tiago Flôr.

Muito Obrigado a todos.

Resumo

O presente relatório diz respeito ao estágio curricular realizado no Hospital Veterinário de Portimão, sob a orientação da Prof. Doutora Josefina Coucelo e com a duração de cinco meses, entre um de janeiro de 2016 e trinta e um de maio de 2016. Este relatório foi realizado no âmbito da conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária e consiste em duas partes. A primeira é referente aos casos acompanhados no decorrer do estágio curricular, e a segunda é uma revisão bibliográfica do tema “Leishmaniose Felina”, seguida de um caso clínico acompanhado pelo autor.

A Leishmaniose é uma importante zoonose, endémica em várias regiões no mundo, como o sul da Europa, afetando variados mamíferos, debilitando-os e podendo ser fatal. Causada por protozoários do género *Leishmania*, considera-se como uma afeção rara em gatos. Existe um número crescente de casos nesta espécie, que não é, no entanto, reservatório da infeção para humanos.

Palavras-chave: Clínica de animais de companhia, Leishmaniose Felina

Small Animal Practice

Abstract

The present report describes a training in Portimãos's Veterinary Hospital, under Doctor Josefina Coucelo's supervision with the duration of five months, between the 1st January 2016 and the 31st May 2016. This report was written in the context of the Veterinary Medicine Integrated Master degree's conclusion and is made up of two parts. The first refers to the clinical cases followed during the training and the second is a monography about "Feline Leishmaniasis", followed by a case report on the subject observed by the author.

Leishmaniasis is an important zoonosis endemic in many world regions as well as in southern Europe, affecting many mammals debilitating them and sometimes fatal. It is caused by protozoan of the genus *Leishmania*. It's considered a rare affection in cats, however, there's an increasing number of cases in this host species which still isn't considered a human infection reservoir.

Keywords: Companion animals medicine, Feline Leishmaniosis

Índice Geral

Agradecimentos.....	iii
Índice Geral	vii
Índice de Gráficos	x
Índice de Quadros	x
Índice de Figuras	xi
Lista de Abreviaturas, Siglas e Símbolos.....	1
I. Introdução	1
II. Relatório descritivo do estágio – casuística.....	3
1. Análise das atividades desenvolvidas.....	3
2. Distribuição dos casos acompanhados por espécie animal	4
3. Distribuição dos casos por área clínica.....	4
3.1. Medicina preventiva.....	5
3.1.1. Vacinação.....	6
3.1.2. Desparasitação.....	8
3.1.3. Identificação eletrónica.....	9
3.2. Clínica Médica	10
3.2.1. Cardiologia	11
3.2.2. Dermatologia	14
3.2.3. Doenças infetocontagiosas e parasitárias.....	17
3.2.4. Endocrinologia.....	19
3.2.5. Gastroenterologia e glândulas anexas.....	22
3.2.6. Nefrologia e Urologia.....	24
3.2.7. Neurologia	28
3.2.8. Odontoestomatologia	30
3.2.9. Oftalmologia	31
3.2.10. Oncologia.....	33
3.2.11. Otorrinolaringologia	34
3.2.12. Pneumologia.....	35
3.2.13. Teriogenologia.....	36

3.2.14.	Toxicologia	37
3.3.	Clínica cirúrgica	40
3.3.1.	Cirurgia de tecidos moles	41
3.3.2.	Cirurgia odontológica.....	42
3.3.3.	Cirurgia oftalmológica.....	42
3.3.4.	Cirurgia ortopédica	43
3.3.5.	Sistema músculo-esquelético.....	44
3.3.6.	Pequenos procedimentos cirúrgicos	45
3.4.	Imagiologia	47
3.5.	Outros procedimentos médicos.....	49
III.	Monografia – Leishmaniose Felina	50
1.	Introdução.....	50
2.	Género <i>Leishmania</i>	50
2.1.	Ciclo de vida	50
2.2.	Interação das <i>Leishmania</i> spp. com o hospedeiro vertebrado	51
3.	Leishmaniose Canina	52
3.1.	Achados clínicos e laboratoriais	53
3.2.	Diagnóstico	55
3.3.	Maneio, tratamento e prognóstico	56
3.4.	Prevenção	59
4.	Leishmaniose Felina.....	60
4.1.	Transmissão e Epidemiologia	61
4.2.	Achados clínicos e laboratoriais na LFe.....	62
4.3.	Diagnóstico, tratamento e prognóstico.....	65
4.3.1.	Métodos de diagnóstico.....	66
4.3.2.	Tratamento e Prognóstico	67
4.4.	Prevenção	68
5.	Caso Clínico “Gaspar”	69
5.1.	Identificação	69
5.2.	Anamnese	69

5.3.	Exame de estado geral e exames complementares de diagnóstico.....	70
5.4.	Diagnóstico	77
5.5.	Plano de tratamento	78
5.6.	Evolução	78
5.7.	Discussão do caso clínico	80
IV.	Considerações finais.....	83
V.	Bibliografia.....	85

Índice de Gráficos

Gráfico 1 - Distribuição da casuística acompanhada no HVPortimão por espécie animal.....	4
--	---

Índice de Quadros

Quadro 1 - Distribuição da casuística pelas diferentes áreas médicas (Fr (%), Fi e Fip, n=876)	5
Quadro 2 - Distribuição dos procedimentos observados pelo estagiário no âmbito da medicina preventiva (n=145)	5
Quadro 3 - Esquema de vacinação para cães no hospital veterinário de Portimão.....	7
Quadro 4 - Esquema de vacinação para gatos no Hospital Veterinário de Portimão	8
Quadro 5 - Distribuição dos casos acompanhados pelas diferentes áreas de medicina clínica (n=442)	10
Quadro 6 - Distribuição dos casos acompanhados pelas afeções cardíacas observadas (n=31)	11
Quadro 7 - Distribuição dos casos acompanhados por afeção dermatológica observada (n=56)	14
Quadro 8 - Distribuição dos casos acompanhados por doença infectocontagiosa ou parasitária observada (n=63)	17
Quadro 9 - Distribuição dos casos acompanhados por doença endócrina observada (n=13)...	19
Quadro 10 - Distribuição dos casos acompanhados por afeção da área da gastroenterologia e glândulas anexas observada (n=70)	22
Quadro 11 - Distribuição dos casos acompanhados por afeção observada na área da nefrologia e urologia (n=32)	24
Quadro 12 - Esquema de estadiamento da Doença Renal crónica em cães e gatos proposto pela IRIS (22)	26
Quadro 13 - Distribuição dos casos acompanhados por afeção neurológica observada (n=8) .	28
Quadro 14 - Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de odontoestomatologia (n=11)	30
Quadro 15 - Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de oftalmologia (n=20)	31
Quadro 16 - Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de oncologia (n=28)	33
Quadro 17 - Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de otorrinolaringologia (n=27)	34
Quadro 18 - Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de pneumologia (n=28)	35
Quadro 19 - Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de teriogenologia (n=17)	36

Quadro 20 - Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de toxicologia (n=25)	37
Quadro 21 - Distribuição dos casos de clínica cirúrgica acompanhados distribuídos por área cirúrgica (n=277)	40
Quadro 22 - Casos de cirurgia de tecidos moles distribuídos por procedimento assistido (n=208)	41
Quadro 23 - Casos de cirurgia odontológica distribuídos por procedimento assistido (n=6)	42
Quadro 24 - Casos de cirurgia odontológica distribuídos por procedimento assistido (n=4)	42
Quadro 25 - Casos de cirurgia ortopédica distribuídos por procedimento assistido (n=2)	43
Quadro 26 - Distribuição dos casos de sistema músculo-esquelético pelas afeções clínicas observadas (n=44)	44
Quadro 27 - Casuística distribuída por pequeno procedimento cirúrgico observado (n=24)	45
Quadro 28 - Casos de imagiologia distribuídos por método de diagnóstico (n=488)	47
Quadro 29 - Sinais clínicos que se podem encontrar em cães com Leishmaniose ^{(45) (46) (47) (48) (49)}	53
Quadro 30 - Achados Laboratoriais possíveis em cão com Leishmaniose ^{(45) (46) (48) (49)}	54
Quadro 31 - Sistema de classificação da Leishmaniose canina proposto pelo grupo LeishVet com tratamento e prognóstico associado, adaptado de ⁽⁴⁵⁾	57
Quadro 32 - Fármacos usados no tratamento de Leishmaniose canina, respetivas doses e principais efeitos secundários adaptado de ⁽⁴⁵⁾	58
Quadro 33 - Achados clínicos em pacientes com Leishmaniose Felina ^{(40) (52) (53) (54) (55)}	63
Quadro 34 - Achados laboratoriais em gatos com Leishmaniose Felina ^{(40) (53) (55)}	64
Quadro 35 - Diagnósticos diferenciais para animais com suspeita de Leishmaniose Felina ⁽⁴⁰⁾	65
Quadro 36 - Hemograma do Gaspar realizado no dia 06/02/2016	72
Quadro 37 - Parâmetros bioquímicos do Gaspar analisados no dia 06/02/2016	73
Quadro 38 - Resultados dos exames serológicos, histológicos e moleculares feitos ao Gaspar	73
Quadro 39 - Hemograma do Gaspar realizado no dia 03/03/2016	74
Quadro 40 - Parâmetros bioquímicos do Gaspar analisados no dia 03/03/2016	75

Índice de Figuras

Figura 1 - Imagem ecocardiográfica de paciente classificado em estadio B2 de insuficiência cardíaca	12
Figura 2 - Lesões de <i>hot spot</i> em cão com dermatite alérgica à picada da pulga	16
Figura 3 - Rim neoplásico retirado de gato com doença renal crónica	27
Figura 4 - Canídeo com doença periodontal, uma massa tumoral e aglomerado de pêlo a envolver alguns dos dentes	31

Figura 5 - Aspeto de osteossarcoma na zona da articulação úmero-radio-ulnar em cão após este ter invadido os tecidos circundantes.	34
Figura 6 - Radiografia de porquinha da Índia (<i>Caviaporcellus</i>) com piómetra fechada, o útero está demarcado pelas setas brancas, imagem gentilmente cedida pelo HVPortimão.....	37
Figura 7 - Glossite ulcerativa e necrosante após contacto com processionária do pinheiro em canídeo.....	38
Figura 8 - Fragmento de língua necrosado que se destacou da restante num paciente que ingeriu uma processionária do pinheiro.	39
Figura 9 - Cesariana de cadela em parto distócico. Em A o útero estava a ser exteriorizado, em B o feto estava a ser retirado, em C o cordão umbilical estava a ser ligado e em D o útero a ser suturado.....	41
Figura 10 - Membro anterior esquerdo com dedos amputados após cirurgia.	43
Figura 11 - Algaliação de felídeo sob sedação por veterinário do Hospital Veterinário de Portimão	45
Figura 12 - Colocação de tubo de alimentação por esofagostomia em tartaruga numa fase em que o tubo é passado pela boca.	46
Figura 13 - Alimentação de gato por tubo de alimentação nasogástrico.....	46
Figura 14 - Colocação de tubo de alimentação por esofagostomia em cão.....	47
Figura 15 - Anzol retirado da epiglote de um paciente com auxílio de laringoscópio.....	48
Figura 16 - Sedimento urinário observado num microscópio ótico composto, na imagem pode-se identificar um cristal de estruvite indicado pela seta branca (x200, não corado).	49
Figura 17 - Esfregaço de sangue corado observado num microscópio ótico composto (x1000, coloração Diff-quick).....	49
Figura 18 - Mucosas da cavidade oral do Gaspar ulceradas no dia da extração dos dentes. A seta branca aponta para uma zona ulcerada. Fotografia gentilmente cedida pela Dr. Sabrina Guerreiro.	69
Figura 19 - Olho do Gaspar onde se pode observar a conjuntiva edemaciada.	70
Figura 20 - Amastigotas observadas ao microscópio ótico, aa PAAF feita ao Gaspar (x1000, diff quick). Fotografia gentilmente cedida pela Prof ^a . Dra. Josefina Coucelo. A seta branca indica as amastigotas.	71
Figura 21 - Amastigotas observadas ao microscópio ótico, aa PAAF feita ao Gaspar (x400, diff quick). Fotografia gentilmente cedida pela Prof ^a . Dra. Josefina Coucelo. A seta branca indica as amastigotas.	71
Figura 22 - Radiografia abdominal latero-lateral do Gaspar. Gentilmente cedida pelo HVPortimão.	75
Figura 23 - Radiografia torácica latero-lateral do Gaspar. Gentilmente cedida pelo HVPortimão.	76
Figura 24 - Radiografia abdominal ventro-dorsal do Gaspar. Gentilmente cedida pelo HVPortimão.	76

Figura 25 - Radiografia torácica ventro-dorsal do Gaspar. Gentilmente cedida pelo HVPortimão.	76
Figura 26 - Lesão cutânea do Gaspar e local da biopsia cutânea feita indicado pela seta branca.	77
Figura 27 - Progressão das lesões cutâneas do Gaspar, pormenor da área da tuberosidade coxal do ílio, a fotografia tirada no dia 13/02/2016 à esquerda, e à direita uma fotografia tirada no dia no dia 29/03/2016.	79
Figura 28 - Lesões cutâneas do Gaspar e pormenor da sujidade acumulada no focinho do paciente devido ao corrimento nasal.	80
Figura 29 - Lesões cutâneas do Gaspar.	81

Lista de Abreviaturas, Siglas e Símbolos

ADN – Ácido Desoxirribonucleico.	EP – Epilepsia Primária.
ALT – Alanina aminotransferase.	ES – Epilepsia Secundária.
BUN – Azoto sérico não proteico.	FCV – <i>Feline Calicivirus</i> – calicivírus felino.
CAMV – Centro de Atendimento Médico-veterinário.	FCoV – <i>Feline Coronavirus</i> – coronavírus felino.
CAV – <i>Canine Adenovirus</i> – adenovírus canino.	FeLV – <i>Feline Leukemia Virus</i> – vírus da leucemia felina.
CCVAMI – Consensus do Colégio Veterinário Americano de Medicina Interna.	FHV-1 – <i>Feline Herpesvirus type 1</i> – herpesvirus felino tipo 1.
CDV – <i>Canine Distemper Virus</i> – vírus da esgana canina.	Fi – Frequência absoluta.
CHCM – Concentração de Hemoglobina corpuscular média.	Fip – Frequência absoluta repartida por espécie animal.
CMH – Complexo maior de histocompatibilidade.	FIV – <i>Feline immunodeficiency virus</i> – vírus da imunodeficiência felina.
CPiV – <i>Canine Parainfluenza Virus</i> – vírus da parainfluenza canina.	FPV – Feline Parvovirus – parvovirus felino.
CPV-2 – <i>Canine Parvovirus type 2</i> – parvovirus canino tipo 2.	Fr – Frequência relativa.
CREA – Creatinina sérica.	GGT – Gama glutamil transferase.
DAPP – Dermatite alérgica à picada da pulga.	HCM – Hemoglobina corpuscular média.
DCCV – Doença Cardíaca Crónica Valvular.	HGE – <i>Haemorrhagic Gastroenteritis</i> – gastroenterite hemorrágica.
DM – Diabete Mellitus.	HI – Hospedeiro Invertebrado.
DRC – Doença Renal Crónica.	Ht – Hematócrito.
ELISA – <i>Enzyme-linked Immunosorbent Assays</i> .	HV – Hospedeiro Vertebrado.
	HVPortimão – Hospital Veterinário de Portimão.

IECA – Inibidor da enzima conversora de angiotensina.

IFI – Imunofluorescência Indireta.

INF- γ – Interferão γ .

IRIS – *International Renal interest Society* – Sociedade Internacional de Interesse Renal.

LC – Leishmaniose Cutânea.

LCa – Leishmaniose Canina.

LFe - Leishmaniose Felina.

LMC – Leishmaniose Muco-Cutânea.

LV – Leishmaniose Visceral.

MPV – Volume plaquetário médio.

n – Número total de casos observados.

OVH – Ovariohisterectomia.

PAAF – Punção aspirativa por agulha fina.

PCR – *Polymerase Chain Reaction* – reação em cadeia da polymerase.

PD – Polidipsia.

PDW – Intervalo de variação de tamanho das plaquetas.

PF – Polifagia.

PU – Poliúria.

RDW – Intervalo de variação de tamanho dos eritrócitos.

TBIL – Bilirrubina total.

USC – Úlcera superficial de córnea.

VCM – Volume corpuscular médio.

VGG – *Vaccination Guidelines Group* – grupo das linhas guia da vacinação.

WSAVA – *World Small Animal Veterinary Association* – associação mundial de veterinários de animais de companhia.

WB – *Western Blot*.

I. Introdução

No âmbito do estágio curricular do Mestrado Integrado de Medicina Veterinária da Universidade de Évora, o presente relatório tem como objetivo apresentar as atividades realizadas na Área da Clínica de Animais de Companhia no Hospital Veterinário de Portimão, com orientação da Professora Doutora Elsa Leclerc Duarte e coorientação da Professora Doutora Josefina Coucelo. O estágio teve uma duração de cinco meses, com início no dia um de janeiro de 2016 e terminando no dia trinta e um de maio de 2016.

O presente relatório é constituído por duas partes distintas. A primeira parte que consiste num relatório descritivo e analítico do estágio, da casuística desenvolvida, análise da mesma e desenvolvimento de aspetos que o autor considera que tiveram impacto no decorrer do estágio curricular e cuja informação sobre o assunto considerou importante referir. A segunda parte consiste numa revisão bibliográfica do tema “Leishmaniose Felina” seguida pela apresentação e discussão de um caso acompanhado pelo autor, subordinado ao tema referido. A escolha da temática deveu-se à ocorrência de um caso clínico de Leishmaniose Felina no Hospital Veterinário de Portimão, que o corpo clínico considerava rara, cativando o interesse do autor. O caso está então descrito em pormenor na segunda parte do presente relatório, pondo em evidência os momentos com alterações marcantes e relacionando este caso com os já descritos.

Situado na Avenida Dom Afonso Henriques, nº 28 na cidade de Portimão, o Hospital Veterinário de Portimão (HVPortimão) foi fundado em janeiro de 2015 pelos Médicos Veterinários Pedro Coucelo, Josefina Coucelo e Michelle Paralta.

Este Centro de Atendimento Médico Veterinário (CAMV) está aberto 24 horas por dia, durante todos os dias do ano, fornecendo serviços médico veterinários em variadas áreas, para animais de companhia e animais exóticos, abrangendo as seguintes áreas: análises laboratoriais, cardiologia, cirurgia, cuidados intensivos, dermatologia, endocrinologia, estomatologia, gastroenterologia, imagiologia, medicina interna, nefrologia, neurologia, nutrição, oftalmologia, oncologia, ortopedia, reabilitação física, reprodução, obstetrícia e inseminação artificial.

As instalações do HVPortimão incluem três consultórios, duas salas de internamentos, uma delas com área específica para internamento de pacientes com doenças infetocontagiosas, uma área de cuidados intensivos, uma sala de cirurgia onde também se praticam técnicas de mínima invasão como a endoscopia, uma sala de radiografia e uma sala preparada para tomografia axial computadorizada (embora não funcional durante o estágio). O HVPortimão contém também um banco de sangue e laboratório de análises clínicas e citologia próprio.

A equipa médica contém os seguintes elementos: Professora Doutora Josefina Coucelo, diretora clínica e responsável pelo laboratório do hospital; Dr. Pedro Coucelo, responsável pela área da cardiologia, obstetrícia, reprodução, inseminação artificial e administração do HVPortimão; Dr.^a Michelle Paralta responsável pela área de cirurgia de tecidos moles, gastroenterologia; Dr. Bruno Silva responsável pela cirurgia ortopédica; Dr.^a Sabrina Guerreiro responsável pela oftalmologia; Dr.^a Carolina Carrujo responsável por nefrologia e imagiologia; Dr.^a Patrícia Veloso responsável pela clínica de espécies exóticas; Dr.^a Ana Rebelo e Dr.^a Joana Dias responsáveis pelo serviço de urgência e internados. Independentemente das áreas a que estão atribuídos, os médicos desempenham a maioria dos serviços do HVPortimão durante o seu horário de expediente, não havendo responsáveis para determinadas áreas, uma vez que toda a equipa médica apresenta competências de agir em concordância com a resolução de problemas das áreas não atribuídas (dermatologia, medicina interna, oncologia, estomatologia, cuidados intensivos, nutrição, neurologia).

II. Relatório descritivo do estágio – casuística

1. Análise das atividades desenvolvidas

As atividades realizadas pelo estagiário foram dependentes da casuística diária do HVPortimão, podendo num só dia passar pelas áreas da cirurgia, anestesiologia, medicina interna, nefrologia e todas as restantes áreas praticadas no local. O horário foi fixo, tendo sempre a entrada às 13 horas e saída às 21 horas de Domingo a Sexta-feira, à exceção de Quarta e Quinta-feira, e ainda à exceção do sábado, em que a entrada era feita às 10 horas e a saída se fazia às 18 horas.

Embora o estagiário tivesse a oportunidade de assistir e fazer consultas com supervisão, a medicina interna, cirurgia e análises laboratoriais eram as áreas com maior interesse para o mesmo, dispensando o estagiário a parte maioritária do tempo em consultas, para investir mais nas áreas acima referidas. As consultas assistidas permitiram que o estagiário fizesse por vezes a consulta de forma independente, mas com supervisão da equipa médica, que conferia o que era feito pelo estagiário desde perguntas importantes, listagem de problemas do paciente, ao discurso com os proprietários. Caso não fosse apenas o estagiário a fazer a consulta e sim o médico veterinário com auxílio do estagiário, então as funções do último consistiam em praticar a contenção dos pacientes, recolha de amostras, entre outros possíveis procedimentos que ocorressem na duração do atendimento do paciente.

A prática da medicina interna envolvia o seguimento e tratamento dos animais internados, iniciando-se por uma avaliação do estado do animal e registo dos problemas com que tinha dado entrada. Com estes dados em conta, reviram-se e discutiram-se os planos de diagnósticos e de tratamento dos vários animais fazendo uso também de meios auxiliares como procedimentos médicos vários, exames laboratoriais, ecocardiografia, ecografia abdominal e radiologia.

Ao acompanhar o serviço de cirurgia do hospital, o estagiário teve a oportunidade de praticar técnicas cirúrgicas com supervisão do médico veterinário responsável por esta área. O estagiário pôde proceder à ovariectomia (OVH) e castração de vários animais durante o período de estágio. Além destes procedimentos, o estagiário foi ajudante de cirurgião, anestesista, e circulante durante as várias cirurgias que se foram praticando no HVPortimão. O estagiário teve que preparar a sala de cirurgia antes do procedimento, fazer a preparação do animal para a cirurgia, executando recolhas e análises laboratoriais necessárias para garantir a criação de um plano anestésico seguro, exame de estado geral do animal antes da anestesia, tricotomia e assepsia da região sujeita a cirurgia, entubação e extubação do animal, acompanhamento pós-cirúrgico do animal e outras tarefas que fossem atribuídas pelo cirurgião consoante necessário.

As atividades praticadas pelo estagiário permitiram um contacto próximo com a equipa médica do Hospital Veterinário de Portimão através do acompanhamento, interação e supervisão pela mesma, e com isto o desenvolvimento e crescimento do conhecimento teórico e prático, procedimentos médico-veterinários e ainda a nível pessoal, fornecendo ferramentas essenciais para a vida profissional futura.

2. Distribuição dos casos acompanhados por espécie animal

Através da análise do gráfico 1, exposto abaixo, podemos concluir que a espécie dominante nos casos acompanhados foi os canídeos (59%) seguidos dos felídeos (39,5%) e por fim as espécies exóticas (1,5%) sendo estes casos em menor número e, consequentemente, as espécies menos acompanhadas no Hospital Veterinário de Portimão.

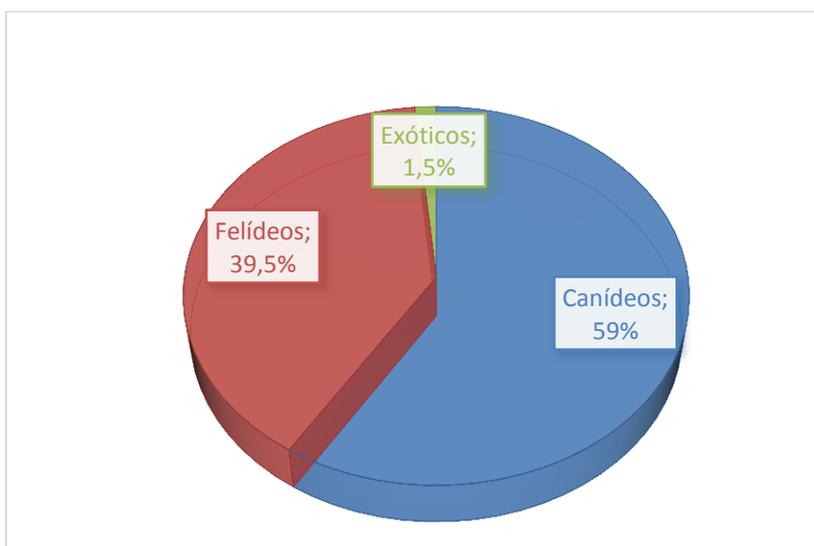


Gráfico 1 - Distribuição da casuística acompanhada no HVPortimão por espécie animal (n=876)

3. Distribuição dos casos por área clínica

Com o intuito de simplificar a análise dos casos acompanhados no estágio estes foram divididos em classes pelas áreas de medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica. A *posteriori*, foi feita uma abordagem breve a outros procedimentos médicos realizados e que não se enquadram nas classes antes referidas. Para cada área é apresentada a frequência relativa (Fr (%)), frequência absoluta (Fi), a frequência absoluta dos casos repartida por espécie animal (Fip) e o número total de casos observados (n) como se pode ver no quadro 1. Este representa a distribuição casuística pelas diferentes áreas médicas e todos os valores dizem respeito somente aos casos acompanhados pelo estagiário durante o período de permanência no HVPortimão, ainda que os valores correspondem ao número de ocorrências acompanhadas por espécie animal e não ao número de animais, pelo que o mesmo animal

pode ser contabilizado várias vezes se este tiver sido submetido a diversos procedimentos, ou caso lhe tenha sido diagnosticado mais do que uma condição clínica.

Quadro 1 - Distribuição da casuística pelas diferentes áreas médicas (Fr (%), Fi e Fip, n=876)

Área	Fr (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos
Medicina Preventiva	16,5	145	98	44	3
Clínica Médica	50,5	442	302	134	6
Clínica Cirúrgica	33	289	117	168	4
Total	100	876	517	346	13

3.1. Medicina preventiva

O médico veterinário tem um papel fulcral na promoção da saúde animal e humana, que desempenha através da transmissão de conhecimento aos proprietários dos animais e participando ativamente na prevenção de doenças infetocontagiosas, parasitárias e zoonóticas.

Desta forma, a medicina preventiva é uma área muito importante e de grande responsabilidade para o médico veterinário.

A importância de um programa de vacinação e desparasitação adequado ao animal deve ser explicada e esclarecida aos proprietários pelo médico veterinário que estabelece o referido programa. No quadro 2 podemos encontrar o número de casos em que se verificaram atividades profiláticas de vacinação, desparasitação e de identificação eletrónica.

Quadro 2 - Distribuição dos procedimentos observados pelo estagiário no âmbito da medicina preventiva (n=145).

Procedimento	Fr (%)	Fi	Fi canídeos	Fi felídeos	Fi exóticos
Vacinação	55,2	80	53	25	2
Desparasitação	37,9	55	35	19	1
Identificação eletrónica	6,9	10	10	-	-
Total	100	145	98	44	3

3.1.1. Vacinação

Há mais de 200 anos que a sociedade faz uso da vacinação, tanto em humanos como em outros animais, para prevenção de doenças infecciosas. No entanto, mesmo com o elevado sucesso deste processo, as doenças infecciosas ainda são das maiores causas de morte animal, existindo inúmeras razões pelas quais ainda constituem um problema significativo. Entre elas está o facto das vacinas não serem totalmente eficazes, mesmo se administradas corretamente ou, por exemplo o facto das vacinas não serem eficazes quando o animal já foi exposto ao agente infeccioso, não existindo sequer vacinas para agentes que tenham sido recentemente descobertos ⁽¹⁾. Deve-se ter em conta que, no ato da vacinação, a proteção não envolve apenas o individuo vacinado, mas também o grupo onde este se insere, pois, ao ter uma ação preventiva com este individuo, também estamos a prevenir a possível ocorrência de um episódio epidémico da doença ⁽²⁾.

As linhas de orientação mais recentes da vacinação na clínica de pequenos animais, especificamente de cães e gatos, foram publicadas em 2016 e determinadas pelo Vaccination Guidelines Group (VGG) da World Small Animal Veterinary Association (WSAVA). O VGG classifica as vacinas em vários grupos, sendo que o primeiro consiste nas vacinas *core* ou fundamentais. As vacinas *core* são definidas como aquelas que todos os cães e gatos devem receber, independentemente da sua localização geográfica ou outras circunstâncias epidemiológicas, uma vez que estas são vacinas que protegem o animal contra agentes infecciosos com distribuição global que causam doença severa com risco de vida. Estas vacinas são as que protegem dos vírus da esgana canina (CDV), adenovírus canino (CAV), parvovírus canino tipo-2 (CPV-2), parvovírus felino (FPV), calicivírus felino (FCV), e do herpesvírus-1 felino (FHV-1). Como exceção a esta definição, temos a vacina contra o vírus da raiva que, em regiões endémicas, deve ser administrada tanto em cães como em gatos, mesmo que não exista a obrigação legal de o fazer.

Outro grupo consiste nas vacinas *non-core* que se definem como as vacinas que devem apenas ser administradas em animais cuja localização geográfica, estilo de vida ou ambiente em que estão inseridos os coloca em risco de contrair uma infeção específica. O VGG classifica ainda algumas vacinas como *not-recommended* (não recomendadas) quando estas não têm evidencia científica suficiente que suporte o uso das mesmas ⁽²⁾.

Este grupo, o VGG, recomenda para a vacinação *core* dos cães e gatos que esta deve ser feita numa série para animais jovens com uma primovacinação por volta das 6-8 semanas seguida de reforços a cada 2-4 semanas até às 16 semanas de idade; 6 a 12 meses após este último reforço recomenda-se ainda um novo reforço da vacinação. No fim deste protocolo o VGG recomenda que estas vacinas não sejam repetidas num intervalo inferior a 3 anos, uma vez que o período de imunização conferido pelas vacinas *core* é elevado, evitando uma

administração desnecessária das vacinas. No entanto isto não se aplica a vacinas *non-core*, vacinas mortas e especialmente a vacinas que contenham apenas antigénios bacterianos. Como tal, é necessário um reforço mais frequente de vacinas como as de *Leptospira* sp., *Bordetella* sp., *Borrelia* sp. e ainda os componentes do Vírus da Parainfluenza Canina (CPiV). É ainda recomendado pelo grupo a testagem dos animais após a sua vacinação, com vista a determinar-se a sero conversão da vacina e avaliar a proteção que os animais adquiriram, podendo fazer uma monitorização da proteção da população onde os animais se inserem ⁽²⁾.

Um cão adulto (ou cachorro com mais de 16 semanas) que não tenha sido vacinado regularmente já em adulto, mas que se saiba que em jovem fez o protocolo vacinal corretamente, requer apenas uma dose das vacinas fundamentais (desde que vacinas vivas/atenuadas) para estimular a imunidade contra os agentes para os quais foi vacinado; o mesmo é possível para um cão com mais de 16 semanas do qual se desconheça o historial de vacinação sem ser necessário reforço. Segundo o VGG, isto é injustificado e está contra os princípios fundamentais imunológicos ⁽²⁾.

A vacina antirrábica é obrigatória Portugal em todos os cães com, pelo menos, 3 meses de idade segundo o Decreto-Lei 314/2003, de 17 de dezembro, aprovando este mesmo decreto o Programa Nacional de Luta e Vigilância Epidemiológica da Raiva Animal e Outras Zoonoses⁽³⁾.

Com os conhecimentos suprarreferidos o HVPortimão tem estabelecidos programas de vacinação para cães e gatos que se podem observar nos quadros 3 e 4 respetivamente.

Quadro 3 - Esquema de vacinação para cães no hospital veterinário de Portimão.

Valencia das vacinas utilizadas	Idade/Frequência de vacinação				
	6 semanas	8 a 9 semanas	11 a 13 semanas	20 a 24 semanas	Anualmente
CPV-2	✓				
CPV-2, CPiV, CAV-1, CAV-2, CDV, Leptospira		✓	✓		✓
Raiva				✓	✓

O esquema vacinal presenciado contempla a possibilidade de vacinar os cachorros com apenas 6 semanas usando a vacina contra o CPV-2 de título alto. Caso o animal já tenha mais que as 6 semanas, o protocolo usado refere-se precisamente apenas às administrações das 8 semanas em diante, ou seja, uma primovacinação e um reforço das vacinas fundamentais.

Caso os proprietários estejam interessados, há a possibilidade de administrar uma vacina contra o vírus raiva com uma duração de imunização trienal.

Para os cães com 6 meses de idade a vacinação contra a leishmaniose é também aconselhada, uma vez que a região do Algarve é considerada uma região endémica e de risco para a contração da infeção por *Leishmania* sp., infeção essa com uma prevalência de 7% a nível do distrito em 1994 ⁽⁴⁾. Esta vacina está dividida em 3 doses que devem ser administradas com um intervalo de 3 semanas entre doses. Posteriormente à terceira dose deve-se fazer um reforço anual.

Quadro 4 - Esquema de vacinação para gatos no Hospital Veterinário de Portimão.

Valências das vacinas utilizadas	Idade/periodicidade de vacinação		
	8 a 9 semanas de idade	11 a 13 semanas de idade	Anualmente
Rinotraqueíte felina, calicivírus, parvovirose felina	✓	✓	✓

Para além do esquema vacinal suprarreferido no quadro 4, aconselha-se também aos proprietários de gatos a administração da vacina contra o vírus da Leucemia felina (FeLV). Essa administração depende do estilo de vida do animal, ou seja, se este tem acesso ao exterior e contacto com gatos de rua; nestes casos a vacina é altamente recomendada. Esta vacina no HVPortimão é administrada segundo o esquema do quadro 4: iniciada às 8 semanas, reforço às 11 semanas e depois anualmente, sendo que o animal é testado ao FeLV e ao vírus da imunodeficiência felina (FIV), com um teste serológico rápido, anteriormente à administração da vacina.

3.1.2. Desparasitação

Relativamente à desparasitação, no HVPortimão respeita-se um protocolo para cães com mais de 5 kg, que consiste na administração de milbemicina oxima em comprimidos (Milbemax[®]) mensalmente, até estabilização do peso necessário para, mais tarde, se alterar para o uso de moxidectina injetável (Guardian[®]) via subcutânea, anualmente. De qualquer modo, os animais devem ter mais que 12 semanas de idade para se alterar para este desparasitante. Caso o proprietário não esteja interessado na prevenção da infeção por *Dirofilaria immitis*, o protocolo passa, em cães adultos, pela continuação da administração da milbemicina oxima em comprimidos (Milbemax[®]) a cada 3 meses, ou administração de emodepside e praziquantel em comprimidos (Profender[®]), ou ainda administração embonato de pirantel, praziquantel e febantel comprimidos (Drontal[®]) com a mesma frequência. Já em cachorros com menos de 2 semanas ou menos de 0,4 kg, usa-se fenbendazol (Panacur[®]) sob forma de suspensão aquosa para administração por via oral. Se o cachorro tiver mais de 2 semanas e mais de 0,4 kg poderá ser usado emodepside e toltrazuril (Procox[®]) em suspensão

aquosa para administração por via oral, no caso de não se poder usar um dos outros desparasitantes acima referidos.

Em gatos também se administra a milbemicina oxima em comprimidos (Milbemax[®]) a cada 3 meses, podendo o proprietário, no entanto, optar por uma pipeta com fipronil, s-metopreno, eprinomectina e praziquantel (Broadline[®]) em solução para unção puntiforme mensalmente ou por uma pipeta com emodepside e praziquantel (Profender[®]) em solução para unção puntiforme, também mensalmente.

Para desparasitação externa o proprietário tem a liberdade de escolher entre várias opções, sendo sempre aconselhado o uso de coleira com imidaclopride e flumetrina (Seresto[®]), não obstante outro método de desparasitação externa seja usado em simultâneo. Os proprietários de cães podem então optar por comprimidos de fluralaner (Bravecto[®]) protegendo os animais por 3 meses após cada administração, por pipeta com solução de imidaclopride e permetrina (Advantix[®]) para unção puntiforme, pipeta com solução de imidaclopride (Advantage[®]) para unção puntiforme. Esta também é uma opção para proprietários de gatos, sendo que ambas as pipetas protegem com eficácia máxima durante um mês. O proprietário pode ainda optar por uma pipeta de indoxacarb e permetrina (Activyl Tick plus[®]) mensalmente. Estes métodos de desparasitação externa atuam sobretudo contra pulgas e carraças, pelo que, no caso de infestação por piolhos, o HVPortimão aconselha a aplicação de soluções para unção puntiforme à base de selamectina (Strongold[®])

3.1.3. Identificação eletrónica

A 1 de Julho de 2004 tornou-se obrigatória a identificação eletrónica para cães definidos em legislação específica como sendo perigosos ou potencialmente perigosos, cães utilizados em ato venatório e em cães de exposição, sendo obrigatória para todos os cães nascidos a partir de 1 de julho de 2008.

Entre os 3 e os 6 meses de idade todos os cachorros obrigatoriamente devem ser identificados através da introdução subcutânea do *microchip*, colocado centralmente na zona cervical esquerda do animal. O animal deve ser depois registado na base de dados nacional, onde se dá a correspondência entre o número de identificação do animal presente no *microchip*, os dados do animal e os dados do seu proprietário ⁽⁵⁾.

Assim através de leitores específicos, o número de identificação presente em cada *microchip* pode ser lido, permitindo que os animais que tenham sido perdidos sejam associados aos seus proprietários e devolvidos aos mesmos.

3.2. Clínica Médica

Os casos acompanhados ao longo do estágio encontram-se distribuídos pelas áreas clínicas da medicina veterinária patentes no quadro 5. Através da interpretação do mesmo pode-se constatar que a área médica com mais casos acompanhados foi a de gastroenterologia e glândulas anexas, com uma frequência relativa de 15,8%, seguida pelas doenças infetocontagiosas e parasitárias com 14,3% e pela dermatologia com 12,7% dos casos observados.

Quadro 5 - Distribuição dos casos acompanhados pelas diferentes áreas de medicina clínica (n=442).

Área Médica	Fr (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos
Cardiologia	7	31	24	7	-
Dermatologia	12,7	56	45	10	1
Doenças Infetocontagiosas e Parasitárias	14,3	63	30	33	-
Endocrinologia	2,9	13	9	4	-
Gastroenterologia e Glândulas anexas	15,8	70	56	11	3
Nefrologia e Urologia	7,2	32	11	21	-
Neurologia	1,8	8	8	-	-
Odontoestomatologia	2,5	11	8	3	-
Oftalmologia	4,5	20	16	4	-
Oncologia	6,3	28	19	9	-
Otorrinolaringologia	6,1	27	21	6	-
Pneumologia	9,3	41	27	14	-
Teriogenologia	3,8	17	11	4	2
Toxicologia	5,7	25	17	8	-
Total	100	442	302	134	6

3.2.1. Cardiologia

O quadro 6 apresenta-nos a frequência das doenças cardíacas no HVPortimão durante o período de permanência do estagiário. Pela interpretação do quadro podemos concluir que a doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral é a afeção cardiológica que surgiu com mais frequência no HVPortimão (32,3%) seguido da cardiomiopatia dilatada (19,4%).

Quadro 6 - Distribuição dos casos acompanhados pelas afeções cardíacas observadas (n=31).

Afeção Clínica	Fr (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos
Cardiomiopatia dilatada	19,4	6	6	-
Cardiomiopatia hipertrófica	12,9	4	-	4
Doença degenerativa mixomatosa da válvula mitral	32,3	10	10	-
Doença degenerativa mixomatosa da válvula tricúspide	6,5	2	1	1
Ducto arterioso persistente	6,5	2	2	-
Efusão pericárdica	12,9	4	3	1
Estenose da válvula mitral	3,2	1	1	-
Estenose da válvula pulmonar	3,2	1	1	-
Tromboembolismo	3,2	1	-	1
Total	100	31	24	7

A doença degenerativa mixomatosa valvular, endocardiose ou doença cardíaca crónica valvular (DCCV) afeta sobretudo a válvula atrioventricular esquerda ou mitral embora, em aproximadamente 30% dos casos, a tricúspide também se encontre envolvida ⁽⁶⁾.

A DCCV da válvula mitral é caracterizada como progressiva, com alterações subtis na estrutura da válvula, que precedem o surgimento de sinais clínicos de disfunção mitral ⁽⁷⁾. A causa é desconhecida, embora a doença pareça ter uma componente hereditária em algumas das raças estudadas. O prolapso da válvula mitral é a complicação mais comum da degeneração mixomatosa da válvula, pois a deformação progressiva do aparelho valvular, a nível celular e a nível da matriz intercelular, leva eventualmente a uma coaptação ineficaz causando regurgitação. A progressiva regurgitação valvular aumenta o esforço cardíaco para o desempenho da sua função, levando à remodelação do miocárdio e, por consequência, à disfunção ventricular ⁽⁶⁾. A regurgitação da válvula mitral resulta num sopro sistólico que, geralmente, é melhor auscultado sobre o ápex esquerdo cardíaco ⁽⁸⁾.

A doença ou insuficiência cardíaca é um termo que se pode usar para descrever uma síndrome com origem num grupo específico de doenças cardíacas. Para facilitar a manutenção

da doença cardíaca, o painel de *Consensus* do Colégio Veterinário Americano de Medicina Interna (CCVAMI) criou, em 2009, um sistema de classificação dos vários estadios da doença cardíaca. Estes são quatro estadios: estadio A, B, (com os subestadios B1 e B2) C e D. No estadio A encontram-se os cães que têm um grande risco de desenvolvimento de DCCV, sem anormalidade estrutural no momento do exame.

O CCVAMI recomenda que os cães de raça pequena sejam avaliados anualmente pelo médico veterinário, mas não é recomendada qualquer terapia ⁽⁶⁾. No estadio B incluem-se os pacientes com anomalias estruturais que indicam a presença de DCCV, embora nunca tenham tido sinais de insuficiência cardíaca. Os pacientes neste estadio são submetidos a exames para melhor poderem ser distribuídos nas subcategorias B1 e B2 que, por sua vez, permitem orientar melhor a manutenção do bem-estar do paciente. Pertencem ao estadio B1 os animais que não apresentam sinais de alteração hemodinâmica, não sendo recomendada qualquer terapia. Uma vez categorizados como estadio B2, por terem claras alterações hemodinâmicas com remodelação cardíaca, considera-se a terapia. No entanto esta é controversa e sem consenso à luz das evidências atuais ⁽⁶⁾. A figura 1 demonstra um exemplo de imagem ecocardiográfica, um dos métodos usados para avaliar a função cardíaca ⁽⁹⁾.



Figura 1 - Imagem ecocardiográfica de paciente classificado em estadio B2 de insuficiência cardíaca.

Ao estadio C pertencem aqueles pacientes que tenham alterações estruturais e sinais clínicos presentes ou prévios de insuficiência cardíaca causadas por DCCV, no qual se incluem todos os animais que já tenham tido um episódio clínico de insuficiência cardíaca, mesmo que

apresentem melhorias significativas. O consenso sugere a farmacoterapia, tanto na fase aguda, como na fase crônica de forma diferenciada, além de alterações a nível da dieta para o resto da vida do paciente. Por fim, os pacientes no estadio D são aqueles que são refratários ao tratamento do estadio C. Para estes animais devem ser administradas as doses máximas da farmacoterapia recomendada para animais do estadio C. Para ambos os estadios, C e D, o tratamento para episódios de insuficiência cardíaca aguda foca-se em regularizar o estado hemodinâmico do animal, monitorizando-o e otimizando o débito cardíaco e os vários fatores que o influenciam, através da farmacoterapia ⁽⁶⁾.

3.2.2. Dermatologia

No quadro 7 podem ser observados os casos clínicos acompanhados na área clínica da dermatologia, distribuídos por afeção diagnosticada. Pela interpretação do mesmo, podemos concluir que, a dermatite aguda húmida (17,9%), foi a afeção dermatológica mais comum no HVPortimão, seguida da dermatite alérgica à picada da pulga (16,1%) e da impactação dos sacos anais (10,7%).

Quadro 7 - Distribuição dos casos acompanhados por afeção dermatológica observada (n=56).

Afeção Clínica	Tipo	Fr (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos
Abcesso subcutâneo		7,1	4	2	2	-
Angioedema		1,8	1	1	-	-
Dermatite alérgica	Dermatite alérgica à picada da pulga	16,1	9	9	-	-
	Atopia	7,1	4	3	1	-
	Hipersensibilidade alimentar	1,8	1	1	-	-
Dermatite por lambedura acral canina		1,8	1	1	-	-
Dermatofitose		8,9	5	2	3	-
Impactação dos sacos anais		10,7	6	6	-	-
Piodermatite superficial	Dermatite aguda húmida	17,9	10	5	4	1
	Intertrigo	1,8	1	1	-	-
	Impetigo	3,6	2	2	-	-
	Foliculite	3,6	2	2	-	-
Piodermatite profunda	Furunculose	1,8	1	1	-	-
	Fístula perianal	3,6	2	2	-	-
	Piodermatite digital	7,1	4	4	-	-
Sarna demodécica		3,6	2	2	-	-
Sarna sarcóptica		1,8	1	1	-	-
Total		100	56	45	10	1

A piodermatite (ou pioderma) canina é causada por *Staphylococcus pseudintermedius* em 90% dos casos, não sendo, no entanto, a única bactéria que se consegue isolar das lesões

de piodermatite. Esta bactéria é uma das residentes da microbiota indígena das membranas mucosas dos cães, podendo colonizar a pele temporariamente, sem que se desenvolva doença⁽¹⁰⁾.

No entanto, quando os sistemas de defesa cutâneos são comprometidos, estas bactérias podem causar otites externas e piodermatites, uma vez que conseguem colonizar a pele sem impedimentos e produzir toxinas e enzimas que lesionam a mesma. As piodermatites são afeções mais comuns em cães do que em gatos, uma vez que os cães têm características anatómicas que os tornam mais suscetíveis a esta afeção⁽¹⁰⁾.

A dermatite aguda húmida ou *Hot Spot* é uma piodermatite que se limita ao *stratum corneum* da pele, à semelhança do intertrigo e da piodermatite por sobrecrecimento bacteriano. Os *hot spots* são infeções superficiais exsudativas e altamente pruríticas, de lesões autoinflingidas (mordidelas ou coçar permanente). Os *hot spots* são frequentemente associados a lesões devidas a dermatite alérgica à picada de pulga (DAPP) e localizam-se maioritariamente na parte posterior do corpo animal. Outras causas como a humidade excessiva na pele, a má ventilação da pele, irritação por outros parasitas que não a pulga e maus cuidados com o pêlo dos animais encontram-se com mais frequência em animais de pêlo comprido. Clinicamente, observa-se uma área alopecica, pele húmida e erosões cutâneas moderadas localizadas. Em alguns casos a afeção pode evoluir para uma foliculite, observando-se nestes casos pápulas e pústulas em redor da lesão, que terá um aspeto mais espesso e com crostas⁽¹⁰⁾.

Para o diagnóstico e diferenciação das afeções cutâneas é essencial a anamnese para determinar a causa predisponente da infeção cutânea. Os *Hot Spots*, pelas lesões exsudativas características, podem ser diagnosticados sem recorrer a métodos laboratoriais. No entanto, a citologia, a cultura bacteriana e o teste de sensibilidade a antibióticos são exames complementares que devem executar-se sempre, especialmente o último, uma vez que a maioria dos agentes responsáveis por infeções cutâneas hoje em dia apresenta algum nível de resistência aos antibióticos elevado⁽¹⁰⁾. A figura 2 demonstra o aspeto das lesões *hot spot* num canídeo que tinha DAPP; com o coçar devido ao prurido resultante, a DAPP desenvolveu-se para uma piodermatite superficial húmida.



Figura 2 - Lesões de *hot spot* na face esquerda do focinho dum cão com dermatite alérgica à picada da pulga.

O tratamento da dermatite aguda húmida deve ser feito não só topicamente, de modo a tratar as lesões já existentes, mas também evitando a recorrência das mesmas, sendo necessário o tratamento etiológico. A terapia tópica requer a colaboração completa do proprietário, uma vez que os produtos aplicados requerem um tempo de contacto sobre as lesões mínimo, frequência de aplicação específica para serem eficazes e, por vezes, surge alguma dificuldade de aplicação devida à pelagem do animal. Embora o tratamento tópico possa ser suficiente para as piodermatites superficiais, as piodermatites profundas requerem um tratamento sistémico associado ⁽¹⁰⁾.

3.2.3. Doenças infetocontagiosas e parasitárias

Os casos referentes a doenças infetocontagiosas e parasitárias acompanhados pelo estagiário, podem ser observados no quadro 8. Ao interpretar o quadro pode concluir-se que, durante o período de estágio no HVPortimão, a afeção desta área clínica que mais se observou foi, sem dúvida, a micoplasmose hemotrófica (19%), seguida da imunodeficiência (12,7%) e a leucemia (12,7%) felinas.

Quadro 8 - Distribuição dos casos acompanhados por doença infetocontagiosa ou parasitária observada (n=63).

Afeção Clínica	Fr (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos
Erliquiose	3,2	2	2	-
Giardiose	7,9	5	5	-
Leishmaniose	11,1	7	6	1
Leucemia felina	12,7	8	-	8
Parvovirose	11,1	7	7	-
Peritonite infecciosa felina	6,3	4	-	4
Síndrome de coriza	7,9	5	-	5
Imunodeficiência felina	12,7	8	-	8
Traqueobronquite infecciosa	4,9	3	3	-
Dirofilariose	3,2	2	2	-
Micoplasmose hemotrófica	19,0	12	5	7
Total	100	63	30	33

Durante o período de estágio foram diagnosticados vários casos de micoplasmose hemotrófica; muitos destes pacientes retornavam ao HVPortimão com recidivas de micoplasmose hemotrófica, pelo que esta afeção tomava uma importância elevada no HVPortimão.

A micoplasmose hemotrófica ou hemoplasmose é uma doença que afeta os eritrócitos de cães e gatos, entre outras espécies, incluindo o homem; é causada por várias espécies de bactérias do género *Mycoplasma*, *Mycoplasma haemocanis*, *Mycoplasma haemofelis*, *Candidatus Mycoplasma haemominutum*, também designadas por micoplasmas hemotróficos ou hemoplasmas. Os hemoplasmas têm a capacidade de dar origem a vários quadros clínicos, podendo os animais mostrarem-se assintomáticos ou em risco de vida, dependendo parcialmente da suscetibilidade do animal hospedeiro ⁽¹¹⁾.

Vários fatores de risco foram identificados em gatos, tais como o género e a idade, em que os machos, em vários estudos, se mostraram mais predispostos a serem afetados por

micoplasmose hemotrónica. O mesmo se constatou para animais jovens, estando estes mais predispostos a desenvolverem sinais clínicos de micoplasmose hemotrónica ⁽¹⁴⁾.

Os animais com doenças concomitantes, imunossupressão ou esplenectomizados estão predispostos a desenvolver um quadro clínico agudo da infecção. Por outro lado, podem surgir animais que estejam aparentemente saudáveis e imunocompetentes, mas que, no entanto, estão infetados, podendo a doença ser subclínica. Em cães, a infecção por *M. haemocanis* é geralmente subclínica e latente até que o hospedeiro seja submetido a uma esplenectomia, após a qual desenvolve uma anemia hemolítica aguda. Já em gatos é possível que se desenvolva anemia hemolítica aguda pela infecção por *M. haemofelis*, sem que o animal tenha sido esplenectomizado ⁽¹¹⁾. Por outro lado, uma infecção por *Candidatus M. haemominutum* pode resultar em sinais clínicos leves, podendo mesmo não desenvolver anemia ⁽¹²⁾.

A via de transmissão natural da infecção por hemoplasmas está ainda por confirmar, embora se acredite que a pulga (*Ctenocephalides* spp.) esteja implicada ⁽¹³⁾. No entanto existem estudos com gatos oriundos de áreas em que as infestações por pulgas são incomuns, além da maioria dos estudos demonstrar pouca correlação entre a presença de ectoparasitas e a infecção por hemoplasmas ⁽¹⁴⁾.

Uma vez instalada a doença, os sinais clínicos comuns são letargia, anorexia, perda de peso, depressão, desidratação, pirexia e palidez de mucosas ⁽¹³⁾. A taquipneia, taquicardia e síncope ocasionais causadas pela anemia também se podem observar ⁽¹⁴⁾. Existem fortes evidências que a reação do sistema imunitário do hospedeiro tem um papel importante no desenvolvimento dos sinais clínicos ⁽¹¹⁾.

O método de diagnóstico comum é a identificação do parasita por exame citológico de esfregaços sanguíneos, no entanto, dada a natureza cíclica da infecção, os hemoplasmas não são, frequentemente, visíveis nos esfregaços de sangue. Nos esfregaços de sangue de animais infetados podemos encontrar ainda sinais de anemia regenerativa como anisocitose, reticulocitose, policromasia e corpos de Howell-Jolly. Por vezes pode ocorrer autoaglutinação visível no esfregaço de sangue. Ocasionalmente pode ser observada eritrofagocitose no sangue periférico, podendo identificar-se uma anemia não regenerativa em alguns casos. Hoje em dia, o recurso à reação polimerase em cadeia (PCR) no diagnóstico permitiu melhorar substancialmente a sensibilidade na deteção de *M. haemofelis* ⁽¹⁴⁾.

Os hemoplasmas podem também agir como cofatores da progressão de doenças debilitadoras e de doenças retrovirais ⁽¹¹⁾. Há em que os gatos, mesmo estando infetados com o hemoplasma *Candidatus M. haemominutum*, e ao mesmo tempo pelo FeLV, podem desenvolver uma anemia hemolítica aguda com sinais similares aos dos animais infetados com *M. haemofelis* ⁽¹⁴⁾.

Não existe um regime terapêutico que se tenha mostrado eficaz a eliminar por completo o agente etiológico. O uso de tetraciclina está associado a uma melhoria clínica rápida com efeitos adversos reduzidos, sendo os fármacos de eleição no tratamento de micoplasmose hemotrófica. A doxiciclina é recomendada pela baixa ocorrência de efeitos adversos. A administração por via oral de enrofloxacin é uma alternativa eficiente à doxiciclina ⁽¹⁴⁾.

É recomendado testar o sangue usado para transfusões, ou os doadores de sangue, para a presença de hemoplasmas através de PCR. Microrganismos similares aos hemoplasmas são ocasionalmente identificados no sangue de humanos. Entre animais de espécies diferentes podem-se identificar hemoplasmas geneticamente próximos. Alguns ectoparasitas possuem o potencial para transmitir micoplasmas hemotróficos ao Homem, pelo que estes microrganismos deveriam ser tratados como potenciais agentes de zoonose, até que se conheça melhor a sua capacidade de infetar, ou não, hospedeiros vertebrados de espécies diferentes ⁽¹⁴⁾.

3.2.4. Endocrinologia

Por interpretação do quadro 9 conseguimos afirmar que as doenças do sistema endócrino mais comuns no HVPortimão durante o período de estágio foram a *diabetes mellitus* (38,5%), seguido de hipertiroidismo (30,8%) e hiperadrenocorticism (23,1%).

Quadro 9 - Distribuição dos casos acompanhados por doença endócrina observada (n=13).

Afeção Clínica	Fr (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos
Hipertiroidismo	30,8	4	-	4
Hipotiroidismo	7,7	1	1	-
Hiperadrenocorticism	23,1	3	3	-
Diabetes mellitus	38,5	5	5	-
Total	100	13	9	4

A *diabetes mellitus* (DM) é caracterizada por uma deficiência relativa ou absoluta da hormona insulina. Esta hormona é geralmente secretada pelos ilhéus de Langerhans do pâncreas, em resposta a um aumento da concentração de glucose no sangue (glicémia), sendo antagonizada por várias outras hormonas nas quais se inclui o glucagon. É responsável por permitir a entrada de glucose nas células, reduzindo assim a sua concentração circulante. Quando a insulina se encontra em concentrações deficitárias, ou a sua atividade está comprometida, o animal perde a capacidade de controlar a concentração de glucose no sangue, resultando numa hiperglicemia ⁽¹⁵⁾.

É uma doença multifatorial, tanto em cães como em humanos e supõe-se que tenha o envolvimento de fatores genéticos e fatores ambientais, tais como a dieta e microrganismos

infeciosos. Existem várias formas de classificar a DM. Nos cães torna-se mais prático o sistema de classificação que usa a etiologia da doença como critério, uma vez que esta classificação ajuda a escolher a melhor forma de controlar a glicémia. Podemos encontrar então um sistema com quatro tipos de DM: DM canina juvenil ou congénita, por antagonismo hormonal, pancreatite, ou autoimune ⁽¹⁵⁾.

A DM congénita é por vezes encontrada em cachorros com menos de 6 meses de idade cujos ilhéus de Langerhans, além de escassos, têm as células β , responsáveis pela secreção de insulina, degeneradas e vacuolizadas, ou ainda ausentes por aplasia dos ilhéus de Langerhans. Estes animais requerem administração de insulino-terapia desde jovens. É possível diagnosticar a DM por antagonismo hormonal quando é detetado o aumento, na circulação sanguínea, de hormonas antagonistas da insulina, como ocorre na diabetes gestacional em humanos. As cadelas em diestro sintetizam progesterona em elevada quantidade e a glândula mamária sintetiza hormona de crescimento, ambas com efeito antagonista à insulina. Embora a ovariectomia possa resolver o problema de imediato, as lesões que ocorrem nas células produtoras de insulina são irreversíveis, pelo que os pacientes nesta situação requerem administração de insulino-terapia ⁽¹⁵⁾.

O tecido exócrino do pâncreas pode sofrer uma inflamação de tal forma grave que afeta por vezes as células β , resultando em DM dependente de insulino-terapia. Como consequência da pancreatite, os precursores de enzimas digestivas presentes no órgão são ativados no interior dos ácinos celulares do pâncreas, e não no intestino delgado como seria suposto, causando lesão tecidual localizada. Estas enzimas são reguladas por proteases que acabam por ser esgotadas com a pancreatite. O diagnóstico de pancreatite como causa da DM é importante, uma vez que estes cães podem demonstrar um difícil controlo da glicémia. Embora ainda com pouca evidência, a fisiopatogenia associada à DM pode ser de carácter autoimune. Neste caso os animais sofrem uma infiltração linfocitária dos ilhéus de Langerhans, referida como insulite, e podem produzir anticorpos séricos com ação sobre as células β e proteínas pancreáticas do próprio animal. Existe pouca evidência que comprove a existência deste mecanismo, mas, se realmente existir, é um mecanismo que demonstra muitas similaridades com a DM tipo 1 dos humanos ⁽¹⁵⁾.

Os sinais clínicos mais comuns na consulta são poliúria (PU), polidipsia (PD), polifagia (PF) e perda de peso, sendo a PD secundária à PU, que ocorre pelo efeito osmótico da glucose na urina, levando a uma elevada perda de água. Estes sinais, em combinação com uma hiperglicemia persistente e glicosúria, são essenciais para o diagnóstico de DM. No entanto, podem ser causados por outras doenças. No animal podem mesmo estar a ocorrer doenças concorrentes, que dêem origem aos sinais de DM, pelo que, fazer análises bioquímicas e hematológicas, auxilia no diagnóstico se se conseguir excluir a presença destas doenças concorrentes ⁽¹⁵⁾.

A presença longa de hiperglicemia pode ser confirmada pela pesquisa e mensuração de proteínas sanguíneas glicosiladas como a frutossamina e a hemoglobina glicosilada, que em pacientes diabéticos se encontram ambas elevadas ⁽¹⁵⁾.

O tratamento e monitorização dos animais deve ser feito de imediato, para evitar o desenvolvimento de complicações como a cetose e cetoacidose. O tratamento e monitorização de um cão com DM passa pela resolução dos sinais clínicos como a PU e PD, mantendo o apetite e o peso do animal estáveis e normais, reduzindo a PF, aconselhando o proprietário a exercitar o animal, a proporcionar a este uma boa qualidade de vida e a reduzir o risco de complicações. Para que estes aspetos sejam possíveis, o animal deve ter uma dieta apropriada, palatável, que tenha em conta outras possíveis doenças concomitantes, e reduzida em glúcidos simples. O animal deve ter um horário fixo para a alimentação de modo a que a toma de insulina coincida com a primeira refeição. Deve também fazer exercício físico de uma forma regular ⁽¹⁵⁾.

Deve ser administrada ao animal uma molécula de insulina adequada. Para tal, deverá ter-se em conta o tempo de ação da mesma. Na sua administração deve também ter-se precauções especiais, importantes para que a concentração de insulina seja a correta como, por exemplo, garantir que não existam bolhas de ar na seringa de administração ⁽¹⁵⁾.

Deve existir uma monitorização regular do cão, tanto no centro de atendimento médico veterinário onde é assistido, como no seu lar, por parte do proprietário, de modo a que o animal possa receber a dose de insulina correta, para que os níveis de glicémia se mantenham dentro dos parâmetros desejáveis, isto porque, no início do tratamento é necessário traçar uma curva gráfica com as concentrações de glucose no sangue do animal ao longo do dia ⁽¹⁵⁾.

Uma vez estabilizado o animal, a sua monitorização é necessária para que a dose e frequência de administração de insulina estejam de acordo com as necessidades deste, devendo o veterinário conferir se a insulina está a surtir efeito, se a duração da mesma é a necessária, se o ponto mais baixo de concentração de glucose no sangue tem um valor normal e seguro pela interpretação de cada curva traçada da concentração de glucose no sangue ⁽¹⁶⁾.

A longo prazo, quando a glicémia não é controlada em condições ótimas, podem surgir complicações em cães com DM, tais como, convulsões por hipoglicemia, desenvolvimento de cataratas, infeções recorrentes ou cetoacidose diabética ⁽¹⁶⁾.

3.2.5. Gastroenterologia e glândulas anexas

A análise do quadro 10 permite concluir as afeções clínicas da área da Gastroenterologia e glândulas anexas. As afeções mais comuns observadas foram a gastrite/gastroenterite hemorrágica (20%), seguida da gastrite/gastroenterite parasitária (17,1%) e pela ingestão de corpo estranho (12,9%).

Quadro 10 - Distribuição dos casos acompanhados por afeção da área da gastroenterologia e glândulas anexas observada (n=70).

Afeção Clínica	Tipo	Fr (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos
Dilatação e torção gástrica		4,3	3	3	-	-
Enterite Linfocítica Plasmocítica (IBD)		1,4	1	1	-	-
Fecaloma		10	7	4	2	1
Gastrite/ Gastroenterite	Aguda idiopática	8,6	6	4	2	-
	Crônica idiopática	5,7	4	4	-	-
	Hemorrágica	20	14	14	-	-
	Parasitária	17,1	12	4	7	1
	Por indiscrição alimentar	8,6	6	6		
Hepatite		4,3	3	3	-	-
Ingestão de corpo estranho		12,9	9	9	-	-
Impactação por Tricobezoar		1,4	1	-	-	1
Ulceração gastrointestinal		4,3	3	3	-	-
Shunt	Portossistémico	2,9	2	2	-	-
Total		100	70	56	11	3

A gastroenterite hemorrágica (HGE) é uma afeção que afeta com mais frequência cães de raças pequenas e é caracterizada por vômito hemorrágico agudo e diarreia, podendo estes sinais serem progressivos, com o vômito a preceder a diarreia ^{(17) (18)}. Embora a etiologia exata não seja conhecida ⁽¹⁷⁾ esta pode estar associada a bacilos *Clostridium perfringens* tipo A, uma vez que já foram detetados em número elevado no intestino de cães que morreram devido a HGE ⁽¹⁸⁾⁽¹⁹⁾.

A infecção por CPV causa gastroenterite hemorrágica similar à causada pela infecção com *C. perfringens*, por isso pode ser confundida ⁽¹⁹⁾.

Os animais afetados com HGE podem também apresentar depressão e desconforto abdominal. Após as lesões da HGE se desenvolverem, as proteínas e a água perdem-se rapidamente para o lúmen intestinal causando hipovolémia, sem que o interior das células seja seriamente comprometido e, como tal, os sinais de desidratação podem ser inaparentes ⁽¹⁷⁾.

Quando afetados com HGE os cães apresentam um hematócrito (Ht) normalmente superior a 60%, o que contrasta com outras afeções com sinais semelhantes, em que se esperam baixos valores de Ht, como por exemplo na enterite por parvovirus. Com a perda de proteína para o lúmen intestinal, a sua concentração sérica vai ser proporcionalmente menor que a expectável para o aumento de hematócrito que o animal com HGE frequentemente apresenta ⁽¹⁷⁾.

O tratamento destes animais deve ser imediato, iniciando-se pela reposição de fluidos e pressão oncótica, que se vê alterada pela perda de proteína. A melhoria dos pacientes é visível ao fim de poucas horas, embora os sinais possam demorar vários dias a desaparecer ⁽¹⁷⁾. Os animais com HGE podem morrer de forma súbita se não forem tratados devida e atempadamente ⁽¹⁹⁾. Por prevenção, e uma vez que a mucosa intestinal está lesionada, deve ser iniciada antibioterapia intravenosa, prevenindo a ocorrência de choque séptico e atuando sobre o *C. perfringens* tipo A, uma vez que este poderá ser o agente etiológico da HGE. O animal inicialmente não deverá ingerir nada por via oral até que o vômito tenha cessado, momento a partir do qual se pode introduzir uma dieta de elevada digestibilidade ⁽¹⁷⁾.

Podem ocorrer recidivas da afeção, mas o prognóstico é frequentemente bom com recuperação completa do paciente ⁽¹⁷⁾.

3.2.6. Nefrologia e Urologia

No quadro 11 estamos perante o registo dos casos acompanhados na área médica da nefrologia e urologia, distribuídos pelas afeções observadas ao longo do estágio. Podemos afirmar que, no HVPortimão, por análise do quadro, a afeção com maior relevância foi a insuficiência renal crónica (25%), seguida da cistite idiopática (21,9%) e depois pela urolitíase (15,6%).

Quadro 11 - Distribuição dos casos acompanhados por afeção observada na área da nefrologia e urologia (n=32).

Afeção clínica	Tipo	Fr (%)	Fi	Fi canídeos	Fi felídeos
Doenças do trato urinário inferior	Urolitíase	15,6	5	1	4
	Rolhões uretrais	9,4	3	1	2
	Infeção do trato urinário inferior	12,5	4	2	2
	Cistite idiopática	21,9	7	-	7
Insuficiência renal	Aguda	9,4	3	3	-
	Crónica	25	8	3	5
Pielonefrite		3,1	1	1	-
Rim Poliquistico		3,1	1	-	1
Total		100	32	11	21

A afeção renal lesiona o rim, alterando a sua estrutura e comprometendo a sua função, resultando numa acumulação de matéria azotada não proteica como a creatinina e a ureia que se denomina azotemia. Quando a concentração desta matéria azotada não proteica atinge níveis severos, a azotemia passa a ser acompanhada por um conjunto de sinais clínicos denominados por síndrome urémico ou uremia ⁽²⁰⁾.

A doença renal crónica (DRC) afeta tanto cães como gatos. É uma afeção progressiva iniciada num estado não azotémico e terminando num estado urémico ⁽²¹⁾. Assiste-se à perda de tecido renal funcional através de um processo longo, geralmente com uma duração de 2 meses, mas, uma vez que os animais sobrevivem longos períodos de tempo com apenas uma pequena fração de tecido renal funcional, os sinais clínicos podem não ser aparentes durante meses ou mesmo anos. A prevalência da DRC de origem congénita é elevada em animais com menos de três anos, verificando-se que a prevalência vai aumentando com a idade ⁽²⁰⁾. A DRC é uma doença comum que afeta 1 a 3% de todos os gatos, podendo atingir 35% de populações de gatos geriátricos ⁽²²⁾.

O dano renal associado à DRC é geralmente irreversível, e a insuficiência renal ocorre apenas quando 75% dos nefrônios de ambos os rins estão comprometidos ⁽²²⁾. É a partir desse momento que o animal entra num estado de azotemia e hipoestenúria (densidade urinária <1,035), sinais esses que já foram usados no diagnóstico, mas que se demonstraram insensíveis por só existirem em estados já avançados da DRC ⁽²⁰⁾.

Sendo assim, a DRC pode ser diagnosticada em estados menos avançados da doença, observando-se a diminuição da taxa de filtração glomerular (ter em conta que pode ser alterada a nível pré e pós-renal), a densidade urinária (pode estar inferior a 1,035, mesmo com o animal desidratado), o ratio proteína:creatinina e testes de albuminúria específicos para a espécie. A DRC pode, por vezes, ser confundida com o hipoadrenocorticism, uma vez que este causa um defeito na concentração renal da urina, que, associado ao vômito, diarreia e PD, sinais comuns da doença, pode causar azotemia ⁽²⁰⁾.

A International Renal Interest Society (IRIS) propôs um esquema de classificação da DRC usando a creatinina sérica medida nos animais num estado de hidratação normal, estando diferenciada a concentração de azotemia para cães e gatos em cada estadio, e tendo em conta o carácter progressivo da doença ⁽²¹⁾. No quadro 12 podemos observar o esquema da IRIS que embora não permita diagnosticar a DRC, permite simplificar a abordagem ao paciente.

É prioritário identificar a causa da DRC, especialmente no estadio 1, e tratar o paciente para esta afeção da qual, resulta a DRC. Como causas da DRC podemos encontrar afeções como: hipertensão sistémica, coagulopatias, glomerulonefrites, anomalias de desenvolvimento, amiloidose, pielonefrite, neoplasias, nefrite imuno-mediada, nefrotoxicidade, obstrução urinária e defeitos congénitos de colagénio, entre outras ⁽²⁰⁾.

Quadro 12 - Esquema de estadiamento da Doença Renal crónica em cães e gatos proposto pela IRIS ⁽²³⁾.

Estadio	Creatinina sérica (mg/dL)		Comentários
	Cães	Gatos	
Em risco	<1,4	<1,6	O animal aparenta ter elevado risco de ficar com DRC pelos dados obtidos na anamnese como o uso de fármacos nefrotóxicos, idade, ser de raça predisposta entre outros fatores predisponentes.
I	<1,4	<1,6	Animal não azotémico. Identifica-se uma anormalidade renal como por exemplo uma urina com densidade reduzida (<1,035), imagem radiográfica, ecográfica e palpação renal anormais, aumento progressivo dos valores de creatinina sérica em análises consecutivas.
II	1,4 – 2,0	1,6 – 2,8	Sinais clínicos ausentes ou mínimos. Azotemia mínima, para alguns laboratórios considerada com ainda nos valores de referência.
III	2,1 – 5,0	2,9 – 5,0	Azotemia renal moderada. Muitos sinais clínicos exteriores aos rins podem ser aparentes.
IV	>5,0	>5,0	Risco de sinais sistémicos e crise de uremia.

A evolução da DRC deve ser acompanhada e avaliada. Sabe-se, pelos motivos acima referidos, que a lesão renal se desenvolve nos estádios iniciais da DRC mas, a partir do estádio II, outros processos lesionais (que são característicos da doença) são ativados, independentemente da causa inicial. A hipertensão glomerular e sistêmica, proteinúria, desequilíbrio iônico e fibrose renal são os processos lesionais, embora fisiológicos, que se ativam em resposta à DRC e são os responsáveis pela perda da função renal a partir do estádio II e pela progressão da doença ⁽²⁰⁾ ⁽²¹⁾. Na figura 3 podemos observar um rim com uma neoplasia colhido de animal com DRC na sua necropsia, inicialmente submetido a laparotomia exploratória e posteriormente eutanasiado.

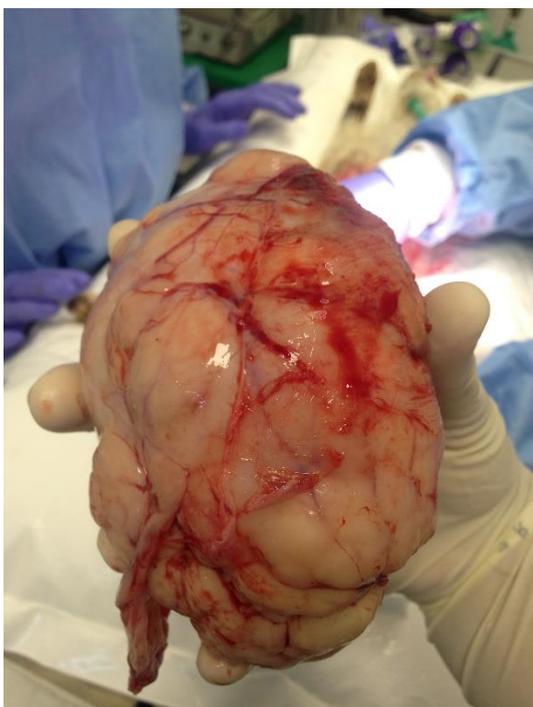


Figura 3 - Rim neoplásico retirado de cadáver de gato com doença renal crônica.

Para atrasar o progresso da DRC o fósforo da dieta dos pacientes pode ser restringido e pode-se suplementar a dieta com óleo de peixe. Em cães com hipertensão podem ser administrados fármacos que reduzam a tensão arterial, inibidores do enzima conversor de angiotensina (IECA) e calcitriol. À exceção do último, os mesmos fármacos podem-se administrar em gatos com hipertensão. As terapias acima referidas denominam-se por terapias renoprotetoras, e embora importantes nos estádios II e III, deixam de ter a mesma importância logo que se atinja o estádio IV, sendo o controlo das complicações da uremia mais importantes neste estádio que o atraso da evolução de uma doença que já se encontra num estádio terminal ⁽²⁰⁾.

A monitorização do estado do paciente deve ser feita com mais frequência, consoante a progressão da DRC, e sempre o mais completa possível. Em estádios mais avançados da DRC

existe maior risco de surgirem complicações, justificando a monitorização mais frequente. Alguns sinais clínicos como anorexia, perda de peso, desidratação, úlceras da cavidade oral, vômito e diarreia manifestam-se de forma clara apenas ao fim de alguns meses ou anos após o diagnóstico ⁽²⁰⁾.

A dieta normal do paciente pode ser substituída por uma com menor teor proteico, mas com proteína de melhor qualidade, com o intuito de reduzir a uremia nos estadios mais avançados da DRC. A acidez do lúmen gástrico e intestinal pode ser reduzida com auxílio da administração de antagonistas dos recetores de histamina H2, como a famotidina, reduzindo o vômito. Para animais anémicos e com sinais clínicos consequentes (que ocorrem normalmente com Ht<15%) pode ser administrada eritropoietina recombinante para estimular a síntese de eritrócitos. Pode ser necessário colocar tubos de alimentação nasogástricos em animais com inapetência de forma a controlar o maneio alimentar com maior eficácia ⁽²⁰⁾.

3.2.7. Neurologia

Os casos da área clínica da neurologia foram os que menos se observaram no HVPortimão durante o período em que o estagiário esteve presente, representando apenas 1,8% do total dos casos de clínica médica acompanhados. Dentro desta área a afeção mais observada foi a epilepsia primária (62,5%), seguida da epilepsia secundária (25%) e por fim apenas um caso de meningite responsiva a esteróides (12,5%) como se pode observar no quadro 13.

Quadro 13 - Distribuição dos casos acompanhados por afeção neurológica observada (n=8).

Afeção clínica	Tipo	Fr (%)	Fi	Fip canídeos
Epilepsia	Primária	62,5	5	5
	Secundária	25	2	2
Mielite		12,5	1	1
Total		100	8	8

A afeção neurológica epilepsia ocorre em muitas espécies animais como roedores, humanos, cães, gatos, entres outros ⁽²⁴⁾. Considerada a doença neurológica mais comum em cães ⁽²⁵⁾, afetando até 2% de todos os animais da espécie ⁽²⁶⁾. A doença caracteriza-se por um desequilíbrio entre os mecanismos excitatórios e inibitórios que resultam em convulsões oriundas do cérebro ⁽²⁵⁾, denominando-se como totais quando ambos os hemisférios estão envolvidos e como parciais ou focais nas situações em que apenas uma pequena porção do córtex cerebral está envolvida ⁽²⁶⁾. A epilepsia é classificada segundo a sua etiologia ⁽²⁵⁾ ⁽²⁶⁾ como epilepsia idiopática ou primária (EP) quando ocorre sem que existam anomalias morfológicas intracranianas, suspeitando-se de uma possível predisposição genética para a

ocorrência das convulsões ⁽²⁶⁾ ⁽²⁷⁾, ou como epilepsia sintomática ou secundária (ES) quando é possível identificar uma lesão estrutural do cérebro ⁽²⁶⁾ ⁽²⁷⁾.

As convulsões, independentemente da etiologia, duram 1 a 2min, atingindo o denominado *status epilepticus* quando estas têm uma duração mais longa sem que o animal recupere a consciência ⁽²⁵⁾. Existe ainda a denominação de convulsões *cluster* quando dois ou mais episódios de convulsões epiléticas ocorrem em menos de 24 horas e entre os quais o paciente recuperou a consciência ⁽²⁸⁾.

A EP é, na maioria dos casos, de diagnóstico presuntivo apenas após a exclusão de todas as possíveis causas de convulsão. Existe uma maior possibilidade da EP ser a causa da convulsão se o primeiro episódio ocorreu entre os 6 meses e os 5 anos de idade, se o animal não mostra sinais de outras doenças entre convulsões, se quando examinado o animal não apresentar outras afeções, e ainda se o animal for de uma raça considerada predisposta como por exemplo Golden Retriever, Retriever de Labrador, Pastor Belga entre outras ⁽²⁶⁾ ⁽²⁷⁾.

O fenobarbital é um dos fármacos mais usados no tratamento da epilepsia e, embora efetivo, é um fármaco com vários efeitos secundários, como por exemplo apatia, sonolência, PU, PD e PF. O brometo de potássio é possivelmente o fármaco mais antigo usado no tratamento da epilepsia, sendo ainda vantajoso por ser eficaz e com efeito duradouro. No entanto causa sedação, PU e PD ⁽²⁶⁾. A imepitoína ser tão eficaz como o fenobarbital no controlo de convulsões em animais sem, no entanto, levar estes animais a PD, PF e apatia com tanta frequência como o fenobarbital ⁽²⁹⁾. Para situações de urgência, quando por exemplo o animal entra em *status epilepticus* ou quando o animal tem convulsões em *cluster*, pode ser-lhe administrado diazepam via rectal ou intravenosa ⁽²⁶⁾.

Quando a EP tem uma manutenção descuidada, pode criar um risco significativo de lesões e morte, além de representar um encargo económico elevado para o proprietário. A morte súbita por epilepsia pode ser consequência de convulsões repetitivas e prolongadas em animais mais vulneráveis a estas ⁽²⁵⁾, sendo então importante manter o paciente epilético sob vigilância constante se possível.

3.2.8. Odontoestomatologia

Na área da Odontoestomatologia, dos 11 casos observados, a maioria eram de pacientes com doença periodontal (72,7%) e a minoria eram pacientes com gengivoestomatite crónica felina (27,3%) como se pode verificar por interpretação do quadro 14, onde se encontra a distribuição dos casos por afeção clínica observada.

Quadro 14 - Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de odontoestomatologia (n=11).

Afeção clínica	Fr (%)	Fi	Fip canídeos	Fip Felídeos
Doença periodontal	72,7	8	8	-
Gengivoestomatite crónica felina	27,3	3	-	3
Total	100	11	8	3

Denomina-se por gengivite a inflamação da gengiva, sendo este sinal normalmente o primeiro da doença periodontal que, se não tratada, poderá progredir para periodontite. A doença periodontal é então o conjunto de condições inflamatórias do periodonto que resultam na lesão do ligamento periodontal e do alvéolo dentário, causando dor e desconforto, podendo mesmo o paciente perder dentes completamente saudáveis com a progressão da doença periodontal se não for feito tratamento desta. Além disso, por vezes, as infeções da cavidade podem migrar, afetando outros órgãos do animal ⁽³⁰⁾.

O tratamento da gengivite e da doença periodontal diferem no tratamento, como tal a diferenciação é importante. A gengivite é reversível, bastando a remoção de placa formada para que esta regrida, e depois manter o animal sem placa, removendo-a diariamente, ou reduzindo a sua acumulação, sendo a escovagem de dentes o método mais eficiente. A doença periodontal é irreversível na maioria dos casos, pelo que o tratamento se concentra em evitar a progressão continua das lesões existentes, e evitar que novas lesões se formem noutras regiões da boca. Também a escovagem diária é um método muito eficaz de tratamento, já que resolve a gengivite, e evita a acumulação de placa. A destartarização é necessária na doença periodontal, devendo associar-se à escovagem de dentes. Por vezes pode ser necessário o uso de fármacos anti-placa tópicos ⁽³⁰⁾.

Um animal cujo proprietário não tenha cuidados com a saúde oral do mesmo pode apresentar-se no CAMV como o animal da figura 4. Este tinha um aglomerado de pelos em torno dos dentes, além do tártaro visível nos dentes não recobertos pelo aglomerado de pêlo.



Figura 4 - Canídeo com doença periodontal, uma massa tumoral e aglomerado de pêlo a envolver alguns dos dentes.

3.2.9. Oftalmologia

No quadro 15 constam os casos acompanhados na área clínica da Oftalmologia distribuídos por afeção observada. Pela interpretação da mesma podemos concluir que no HVPortimão, durante o período de estágio, a afeção oftalmológica mais comum foi a úlcera superficial da córnea (35%), seguida da conjuntivite (25%) e de entrópico (15%).

Quadro 15 - Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de oftalmologia (n=20).

Afeção clínica	Tipo	Fr (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos
Glaucoma		5	1	1	-
Entrópico		15	3	3	-
Conjuntivite		25	5	2	3
Prolapso da glândula da terceira pálpebra		10	2	2	-
Úlcera da córnea	Superficial	35	7	6	1
	Profunda	5	1	1	-
Queratoconjuntivite seca		5	1	1	-
Total		100	20	16	4

A córnea é um tecido transparente e sem vascularização que faz refração da luz permitindo que esta entre no interior do globo ocular em quantidade suficiente para estimular a retina. Dependente do humor aquoso e do filme lacrimal que se sobrepõe externamente para se nutrir ⁽³⁰⁾ ⁽³¹⁾. Para que a cura das lesões de córnea seja rápida e eficaz, ou seja, para que a

córnea continue translúcida e sem tecido cicatricial, o tratamento deve focar-se em evitar que ocorra propagação e desenvolvimento da lesão ⁽³¹⁾.

A úlcera superficial da córnea (USC) define-se como uma solução de continuidade na camada epitelial da córnea que expõe o estroma corneal, e é a forma mais comum de ulceração da córnea. As fibras nervosas corneais expandem-se da camada mediana de estroma para a porção facial do mesmo, razão pela qual a ulceração da córnea está associada a muita dor que resulta em sinais como blefaroespamo, miose, lacrimejar e protrusão da membrana nictitante ⁽³¹⁾. O animal que apresente sinais de dor e desconforto do olho deve ser examinado por inspeção visual, avaliar a produção de lágrima, examinar os reflexos corneal, conjuntival e palpebral, e fazer o teste da fluoresceína aplicando esta topicamente sobre a córnea ⁽³²⁾. Este último exame permite um diagnóstico definitivo de úlcera pois a fluoresceína é retida pelo estroma corneal exposto ⁽³¹⁾.

A USC é uma afeção frequentemente presente em urgências, mas que de forma geral não compromete a capacidade visual do paciente neste ponto. No entanto, se esta não for curada e a sua causa não for eliminada, a lesão pode progredir e desenvolverem-se outras lesões a partir da USC que põem em risco a visão do paciente ⁽³¹⁾. A infecção viral pelo FHV-1 é considerada a causa mais comum de doença oftalmológica em felinos ⁽³²⁾. Além da infecção viral a queratoconjuntivite seca, deformações da pálpebra, cílios ectópicos, distiquíase, corpos estranhos, trauma repetitivo e queimaduras químicas são também possíveis causas de USC. Uma vez eliminada a causa, a USC fica curada entre 2 a 6 dias ⁽³¹⁾.

3.2.10. Oncologia

Através da interpretação do quadro 16 podemos concluir que, durante o período de estágio no HVPortimão, os casos da área de oncologia que se acompanharam foram, maioritariamente, adenomas mamários (42,9%), e lipomas subcutâneos (17,9%).

Quadro 16 - Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de oncologia (n=28).

Afeção clínica	Tipo	Fr (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos
Tumores de pele	Hemangiopericitoma	3,6	1	1	-
	Mastocitoma	3,6	1	1	-
	Adenoma das glândulas anais	3,6	1	1	-
Tumores do sistema esquelético	Osteossarcoma	3,6	1	1	-
Tumores do sistema hematopoiético	Hemangiossarcoma esplénico	7,1	2	2	-
	Hemangiopericitoma	3,6	1	1	-
Tumores do sistema urinário	Carcinoma das células de transição	3,6	1	-	1
Tumores do tecido subcutâneo	Lipoma	17,9	5	3	2
Tumores gastrointestinais	Linfoma	3,6	1	1	-
Tumores mamários	Adenoma mamário	42,9	12	6	6
	Carcinoma mamário	7,1	2	2	-
Total		100	28	19	9

Com apenas 28 casos na área da oncologia, os pacientes oncológicos que deram entrada no HVPortimão normalmente tinham o diagnóstico já feito, sendo referidos por outros CAMV. Quando não era esta a situação que se apresentava, os animais eram normalmente submetidos a intervenção cirúrgica para excisão da massa tumoral ou, por opção dos proprietários, procedia-se à eutanásia, não sendo feito qualquer outro tipo de tratamento médico, como por exemplo a quimioterapia. O tipo de neoplasia era confirmado por histopatologia, por interesse do HVPortimão. Um caso de osteossarcoma deu entrada no HVPortimão com o intuito de confirmar o diagnóstico; o tumor tinha infiltrado a pele como se pode ver na figura 5 e, na radiografia, observavam-se várias alterações ósseas na região.



Figura 5 - Aspeto de osteossarcoma na zona da articulação úmero-radio-ulnar em cão após este ter invadido os tecidos circundantes.

3.2.11. Otorrinolaringologia

No quadro 17 estão distribuídos, por afeção clínica observada, os casos de otorrinolaringologia acompanhados. Podemos concluir, pela sua interpretação, que a otite externa por corpo estranho foi a afeção mais comum (25,9%), seguida da otite externa por *Malassezia* sp. (22,2%) e de otite externa bacteriana (18,5%).

Quadro 17 - Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de otorrinolaringologia (n=27).

Afeção clínica	Tipo	Fr (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos
Otite externa	Bacteriana	18,5	5	2	3
	Por <i>Malassezia</i> sp.	22,2	6	6	-
	Mista	11,1	3	3	-
	Otodécica	14,8	4	1	3
	Por corpo estranho	25,9	7	7	-
Otohematoma		7,4	2	2	-
Total		100	27	21	6

Nos cães, por vezes, entram no canal auditivo ou nos seios nasais, corpos estranhos provenientes de plantas (praganas), podendo a sua presença resultar em abscesso, fístula⁽³³⁾, inflamação supurativa e, se o corpo estranho migrar, otite média. Aos animais com otite externa por corpo estranho diagnosticam-se, geralmente, inflamação aguda do ouvido externo, prurido, e o sacudir a cabeça na tentativa de expulsar este corpo estranho⁽³⁴⁾.

O diagnóstico desta afeção pode ser feito por otoscopia e, com o uso de pinça de Hartmann, é possível retirar o corpo estranho com o auxílio do otoscópio. No entanto, é

possível que o edema do ouvido seja tal que não se consiga visualizar o corpo estranho e, conseqüentemente, seja impossível retirá-lo. Nestes casos o tratamento deve ser iniciado com aplicação tópica de antibioterapia e corticosteroides com o objetivo de reduzir o edema para que o corpo estranho possa ser retirado posteriormente⁽³⁴⁾.

No HVPortimão os corpos estranhos encontrados em todos os casos foram praganas.

3.2.12. Pneumologia

Por interpretação do quadro 18 concluímos que a afeção clínica mais comum na área de pneumologia durante o período de estágio no HVPortimão foi o edema pulmonar com 24,4% dos casos, seguido pela pneumonia por aspiração (22%), pela asma felina (14,6%) e pela efusão pleural (14,6%).

Quadro 18 - Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de pneumologia (n=28).

Afeção clínica	Fr (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos
Asma felina	14,6	6	-	6
Bronquite crónica	12,2	5	5	-
Colapso da traqueia	2,4	1	1	-
Edema pulmonar	24,4	10	7	3
Efusão pleural	14,6	6	4	2
Pneumonia por aspiração	22	9	6	3
Pneumotórax	9,8	4	4	-
Total	100	41	27	14

Vários mecanismos fisiológicos protegem a integridade intersticial e a acumulação de fluido nos alvéolos pulmonares, onde se deve encontrar espaço. Quando ocorre um desequilíbrio nos mecanismos de filtração e reabsorção de fluido para a circulação, seja por aumento da pressão hidrostática nos capilares pulmonares, diminuição da pressão oncótica do plasma, aumento da pressão negativa intersticial, permeabilidade capilar comprometida ou insuficiência de drenagem linfática, ocorre edema pulmonar. O edema pulmonar é desta forma mais um resultado de um processo patológico que uma doença em si, que ocorre como complicação de várias doenças respiratórias e cardíacas, que se desenvolve primeiramente no tecido intersticial invadindo depois os espaços alveolares⁽³⁵⁾.

No HVPortimão, os animais apresentavam-se com dispneia, taquipneia, postura ortopneica (boca aberta, membros em abdução), tosse seca e fraca, por vezes com conteúdo espumoso branco a rosado expelido pela boca e/ou narinas, cianose, hipoxia, broncoespasmo,

hipertermia, pulso rápido e fraco, estertores húmidos à auscultação e por vezes sons cardíacos anormais. A presença destes sinais dependia da etiologia do edema pulmonar e da velocidade da sua progressão. O diagnóstico de edema pulmonar pode ser confirmado por radiografia torácica, sendo diferenciado de outros diagnósticos pelo conjunto de sinais que o animal apresenta, acompanhados da imagem radiográfica ⁽³⁵⁾.

O tratamento deve primeiramente ser dirigido para a causa do edema, já que está relacionado com o prognóstico do paciente. Para situações severas, os sinais clínicos que colocam em risco a vida do paciente devem ser controlados e minimizados, reduzindo o fluido que se encontra no interior dos alvéolos, e melhorar a oxigenação do paciente e consequentemente a hematose ⁽³⁵⁾.

O tratamento inicial é mais eficaz se for de carácter agressivo, melhorando significativamente o prognóstico do animal. No entanto, este é reservado a longo prazo se o edema pulmonar for cardiogénico ⁽³⁵⁾.

3.2.13. Teriogenologia

O quadro 19 demonstra que o complexo piómetra, mucómetra, hemómetra (64,7%) foi a afeção clínica da área da teriogenologia com mais casos no HVPortimão, seguida do prolapso vaginal (17,6%) e do criptorquidismo (11,9%).

Quadro 19 - Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de teriogenologia (n=17).

Área	Afeção clínica	Fr (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos
Andrologia	Criptorquidismo	11,8	2	2	-	-
	Hiperplasia benigna da próstata	5,9	1	1	-	-
Ginecologia e obstetrícia	Piómetra, mucómetra, hemómetra	64,7	11	6	3	2
	Prolapso vaginal	17,6	3	2	1	-
Total		100	17	11	4	2

Os casos ocorridos nesta área clínica foram todos submetidos a resolução cirúrgica, à exceção da hiperplasia benigna da próstata. Neste caso, embora o estudo radiográfico e a colheita de amostra para citologia tenham sido feitos no HVPortimão, o caso foi acompanhado noutra CAMV. Os casos de piómetra foram normalmente diagnosticados por imagiologia, associando-se a radiografia, como se pode ver na figura 6, à ecografia.

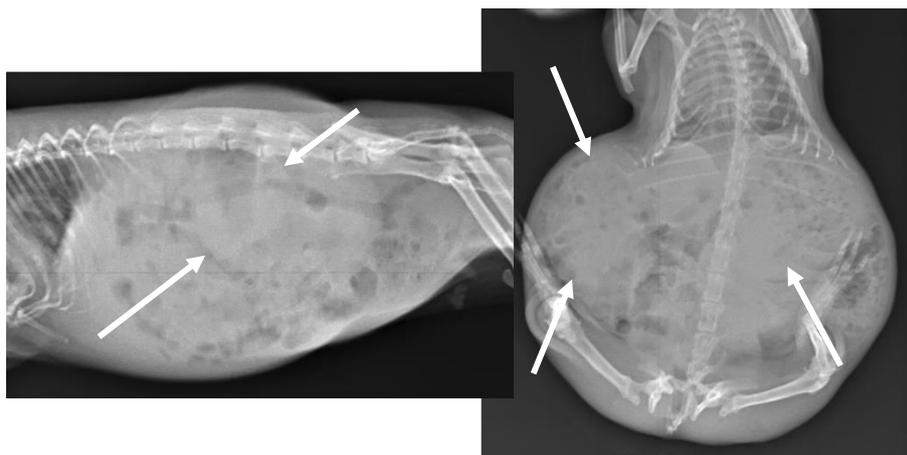


Figura 6 - Radiografia de porquinha da Índia (*Cavia porcellus*) com piómetra fechada, o útero está demarcado pelas setas brancas, imagem gentilmente cedida pelo HVPortimão.

3.2.14. Toxicologia

Entre os casos acompanhados no HVPortimão, por análise do quadro 20, os mais comuns foram os de intoxicações por metaldeído (28%), seguidos das intoxicações por permetrinas (24%) e pelas intoxicações por contacto com lagarta do pinheiro (20%), da espécie *Thaumetopoea pityocampa*.

Quadro 20 - Distribuição da casuística pelas afeções observadas na área de toxicologia (n=25).

Agente da intoxicação	Fr (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos
Chocolate	4	1	1	-
Dicumarínicos	8	2	2	-
Ibuprofeno	16	4	2	2
Metaldeído	28	7	7	-
Permetrinas	24	6	-	6
Lagarta do pinheiro (<i>Thaumetopoea pityocampa</i>)	20	5	5	-
Total	100	25	17	8

Os pacientes intoxicados com metaldeído entravam no HVPortimão já em estados severos de intoxicação, pelo que acabavam por falecer mesmo recorrendo aos procedimentos necessários para tratamento do paciente neste tipo de intoxicações. Os casos de pacientes intoxicados por permetrinas tinham sido sujeitos a doses de tal forma elevadas que não conseguiam resistir ao seu efeito, acabando por sucumbir horas após a sua entrada no HVPortimão. Já os pacientes intoxicados, seja por ingestão de lagarta do pinheiro, seja por contacto cutâneo sobreviveram à afeção.

A *Thaumetopoea pityocampa*, na sua fase larvar, é também conhecida como a processionária do pinheiro, e está presente em toda a bacia do mediterrâneo. Esta espécie atinge o estado larvar entre o Outono e o Inverno. No seu 3º estadio desenvolvem estruturas urticantes microscópicas que estarão presentes em todos os segmentos abdominais da larva no 4º e no 5º estadio. Nestas estruturas urticantes foram identificadas pelo menos 70 proteínas e entre elas 7 alergénios ⁽³⁶⁾. O cão é um animal curioso cujo comportamento leva a farejar e cheirar outras espécies animais, algumas tóxicas, entre elas a processionária do pinheiro ⁽³⁷⁾.

O maior risco de contacto com a processionária do pinheiro acontece entre janeiro e abril, coincidindo com o período de procissão para a pupação, comportamento característico das processionárias. Os cães, em especial, atraídos pelas larvas em movimento tendem, não só a farejá-las, como muitas vezes a ingeri-las, sendo esta a via contaminante mais comum. Este comportamento resulta em lesões no focinho e na cavidade oral, podendo por vezes ocorrer sinais sistémicos que põem em risco a vida do animal ⁽³⁶⁾.

O contacto das estruturas urticantes causa inflamação severa e edema das mucosas na cavidade oral, resultando em macroglossia, e com o tempo as lesões resultantes podem evoluir para ulceração e necrose dos tecidos afetados, visível na figura 7, e conseqüente disfagia e ptialismo exuberante. Estes sinais aparecem subitamente após o contacto com a processionária, e após 10 dias pode ocorrer perda dos tecidos necrosados com perda parcial da língua ⁽³⁶⁾ como podemos observar na figura 8, onde temos um fragmento necrosado da língua de um paciente que ingeriu uma processionária do pinheiro.

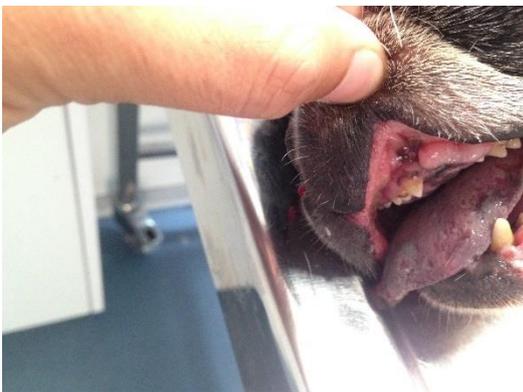


Figura 7 - Glossite ulcerativa e necrosante após contacto com processionária do pinheiro em canídeo.

A perda de porções da língua leva a que o animal tenha alterações na deglutição que, no entanto, são transitórias voltando o animal à alimentação normal após adaptação às alterações ⁽³⁶⁾.



Figura 8 - Fragmento de língua necrosado que se destacou da restante num paciente que ingeriu uma processionária do pinheiro.

3.3. Clínica cirúrgica

Os casos acompanhados na clínica cirúrgica estão distribuídos por área cirúrgica no quadro 21, e pela sua análise, podemos constatar que durante o período de estágio no HVPortimão os casos de clínica cirúrgica maioritários foram os de cirurgia de tecidos moles constituindo 72% dos casos de clínica cirúrgica. De seguida estão os casos referentes ao sistema músculo-esquelético que representam 15,6% dos casos, e os pequenos procedimentos cirúrgicos que constituem 8,3% dos casos de clínica cirúrgica.

Quadro 21 - Distribuição dos casos de clínica cirúrgica acompanhados distribuídos por área cirúrgica (n=277).

Área cirúrgica	Fr (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos
Cirurgia de tecidos moles	72	208	54	153	1
Cirurgia odontológica	2,1	6	6	-	-
Cirurgia oftálmica	1,4	4	4	-	-
Cirurgia ortopédica	0,7	2	1	1	-
Sistema músculo-esquelético	15,6	45	39	5	1
Pequenos procedimentos cirúrgicos	8,3	24	13	9	2
Total	100	289	117	168	4

3.3.1. Cirurgia de tecidos moles

No quadro 22 constam os casos de cirurgia de tecidos moles distribuídos por procedimentos assistidos, sendo os procedimentos mais frequentes a ovariectomia, que se efetuou em 62,5% dos casos, e a orquiectomia, que constituiu 29,8% dos casos.

Quadro 22 - Casos de cirurgia de tecidos moles distribuídos por procedimento assistido (n=208).

Procedimento cirúrgico	Fr (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos
Cesariana	0,5	1	1	-	-
Cistotomia	0,5	1	1	-	-
Correção de fístula perianal	0,5	1	1	-	-
Enterectomia	0,5	1	1	-	-
Esplenectomia	0,5	1	1	-	-
Laparotomia exploratória	1	2	1	1	-
Mastectomia	2,9	6	4	2	-
Nodulectomia	1,4	3	2	1	-
Orquiectomia	29,8	62	10	51	1
Ovariectomia	62,5	130	32	98	-
Total	100	208	54	153	1

Na figura 9 podemos observar uma cesariana feita a um canídeo com parto distócico e várias fases do procedimento cirúrgico. Este animal apresentava um feto com um tamanho superior a 50% à dimensão da progenitora.



Figura 9 - Cesariana de cadela em parto distócico. Em A o útero estava a ser exteriorizado, em B o feto estava a ser retirado, em C o cordão umbilical estava a ser ligado e em D o útero a ser suturado.

3.3.2. Cirurgia odontológica

Na área da odontologia, o procedimento mais frequente foi a destartarização, efetuada na maioria nos casos de doença periodontal, que foram acompanhados no HVPortimão. Em alguns destes casos também foi feita a extração de dentes dos pacientes. Por análise do quadro 23 podemos concluir que a frequência relativa do tratamento periodontal foi de 66,7% e a da extração dentária foi de 33,3%.

Quadro 23 - Casos de cirurgia odontológica distribuídos por procedimento assistido (n=6).

Procedimento cirúrgico	Fr (%)	Fi	Fip canídeos
Tratamento periodontal	66,7	4	4
Extração dentária	33,3	2	2
Total	100	6	6

3.3.3. Cirurgia oftalmológica

Na cirurgia oftalmológica os únicos procedimentos que se observaram foram a enucleação (75%) e a resolução de um prolapso do globo ocular (25%), como se pode concluir da observação do quadro 24.

Quadro 24- Casos de cirurgia oftálmica distribuídos por procedimento assistido (n=4).

Procedimento cirúrgico	Fr (%)	Fi	Fip canídeos
Enucleação	75	3	3
Resolução de prolapso do globo ocular	25	1	1
Total	100	4	4

3.3.4. Cirurgia ortopédica

Quanto à cirurgia ortopédica efetuaram-se apenas duas amputações, como se pode concluir ao analisar o quadro 25.

Quadro 25 - Casos de cirurgia ortopédica distribuídos por procedimento assistido (n=2).

Procedimento cirúrgico	Tipo	Fr (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos
Amputação	MAD	50	1	1	-
	Dedos do MAE	50	1	-	1
Total		100	2	1	1

No canídeo foi feita amputação completa do membro anterior direito (MAD), e no felídeo foi feita amputação de três dos dedos do membro anterior esquerdo (MAE) como se pode ver na figura 10.



Figura 10 - Membro anterior esquerdo com dedos amputados após cirurgia.

3.3.5. Sistema músculo-esquelético

Os casos de sistema músculo-esquelético encontram-se distribuídos por afeção clínica no quadro 26. A afeção clínica mais comum foi a fratura, sendo as fraturas mais frequentes as de rádio/ulna (17,8%), de tibia/fíbula (15,6%) e as de metacarpo/metatarso (11,1%).

Quadro 26 - Distribuição dos casos de sistema músculo-esquelético pelas afeções clínicas observadas (n=44).

Afeção clínica	Tipo/local	Fr (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos
Displasia da anca		2,2	1	1	-	-
Fratura	Bacia	6,9	3	3	-	-
	Carapaça	2,2	1	-	-	1
	Coluna	2,2	1	1	-	-
	Costelas	2,2	1	1	-	-
	Fémur	4,4	2	2	-	-
	Maxila/Mandíbula	8,9	4	2	2	-
	Metacarpo/Metatarso	11,1	5	4	1	-
	Rádio/Ulna	17,8	8	8	-	-
	Tibia/Fíbula	15,6	7	7	-	-
Luxação patelar		4,4	2	2	-	-
Osteomielite		4,4	2	2	-	-
Miosite dos músculos mastigadores		4,4	2	1	1	-
Politraumatizado		13,3	6	5	1	-
Total		100	45	39	5	1

3.3.6. Pequenos procedimentos cirúrgicos

Entre os pequenos procedimentos cirúrgicos estão aqueles em que era necessário proceder a anestesia ou sedação. Estes estão descritos no quadro 27. Os procedimentos mais comuns foram a sutura de lacerações (33,3%), a colocação de tubo de alimentação nasogástrico (20,8%), por esofagostomia (16,7%) e ainda a algaliação (16,7%).

Quadro 27 - Casuística distribuída por pequeno procedimento cirúrgico observado (n=24).

Procedimento	Tipo	Fr (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos
Algaliação		16,7	4	2	2	-
Colocação de dreno	Torácico	8,3	2	2	-	-
	Ferida com espaço morto	4,2	1	1	-	-
Colocação de tubo de alimentação	Nasogástrico	20,8	5	2	3	-
	Por esofagostomia	16,7	4	1	2	1
Sutura de lacerações		33,3	8	5	2	1
Total		100	24	13	9	2

Apenas foram sedados os animais cujo comportamento para com os veterinários era agressivo, impossibilitando a algaliação só com contenção. Pode ver-se na figura 11 um dos momentos de algaliação com o animal sob sedação.



Figura 11 - Algaliação de felídeo sob sedação por veterinário do Hospital Veterinário de Portimão

O animal cujo dreno foi colocado na ferida apresentava uma grande quantidade de espaço morto e exsudado, pelo que poderia ocorrer deiscência da sutura que se tinha feito se não fosse colocado um dreno nesta.

A maioria dos animais a quem se colocou tubo de alimentação foram gatos com DRC; também foi colocado o tubo numa tartaruga que, após uma queda não se alimentava. Este paciente está representado na figura 12, que demonstra parte do processo de colocação do tubo de alimentação.



Figura 12 - Colocação de tubo de alimentação por esofagostomia em tartaruga numa fase em que o tubo é passado pela boca.

A figura 13 demonstra como se alimentavam os animais após a colocação dos tubos, assim como um exemplo de tubo nasogástrico já colocado, e a figura 14 demonstra a colocação do tubo de alimentação por esofagostomia em canídeo que contactou com uma processionária e não se conseguia alimentar por si só.



Figura 13 - Alimentação de gato por tubo de alimentação nasogástrico.



Figura 14 - Colocação de tubo de alimentação por esofagostomia em cão.

3.4. Imagiologia

Os procedimentos desta área são direcionados especialmente para o diagnóstico, estando os casos distribuídos por método de diagnóstico no quadro 28, e sendo a radiografia (55,9%) e ecografia (26,8%) os meios de diagnóstico complementar com maior relevância, como se pode concluir ao analisar o quadro 28.

Quadro 28 - Casos de imagiologia distribuídos por método de diagnóstico (n=488).

Método de diagnóstico	Tipo	Fr (%)	Fi	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos
Radiografia	Normal	55,9	273	143	127	3
	Contrastada	6,4	31	20	9	2
Ecografia	Abdominal	26,8	131	86	43	2
	Ecocardiografia	6,8	33	30	3	-
	Diagnóstico de gestação	0,6	3	3	-	-
Endoscopia		3,5	17	17	-	-
Total		100	488	299	182	7

A localização do HVPortimão é próxima do mar, numa cidade e região com atividade piscatória, e muitos dos casos de endoscopia devem-se à necessidade de recorrer a este método em animais que ingeriram anzóis em passeios com os proprietários. A endoscopia é

um método prático de conseguir visualizar o anzol, confirmando o diagnóstico previamente feito com radiografia, e retirá-lo do sistema digestivo do animal. Na figura 15 está representado um caso de um animal que, por sorte, não necessitou de endoscopia para retirar o anzol, uma vez que este se fixou na mucosa da epiglote. O mesmo paciente já tinha sido submetido a endoscopia anteriormente para retirar também um anzol, mas desta vez alojado no esófago, próximo do cárdia.

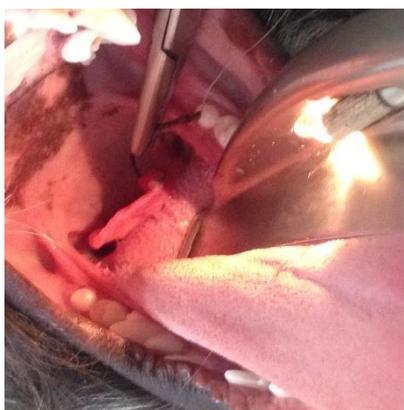


Figura 15 - Anzol retirado da epiglote de um paciente com auxílio de laringoscópio.

3.5. Outros procedimentos médicos

Durante o tempo de estágio foram acompanhados outros procedimentos que não os referidos anteriormente. Estes foram: colheita de amostras para análise como sangue (para hemograma, bioquímicas, esfregaço de sangue como se pode ver na figura 17), urina (para urianálise tipo I, II, III servindo a figura 16 como exemplo de imagem de análise do sedimento), fezes (que eram enviadas para laboratório), órgãos (macroscopicamente examinados no HVPortimão; fragmentos eram enviados para exame histopatológico em laboratório); testes imunocromatográficos, rápidos no despiste de vírus da imunodeficiência felina, vírus da leucemia felina, parvovirus canino tipo-1, giardiose., dirofilariose, leishmaniose; colheita e cultivo de dermatófitos; punções aspirativas por agulha fina; citologias; eletrocardiografias; drenagem de abscessos, cistocentese; toracocentese; cateterização; tipificação de sangue, crossmatching e transfusão de sangue total, concentrado de eritrócitos e de plasma; ressuscitação cardiopulmonar; e ainda colocação de pensos de vários tipos como, por exemplo, pensos de Robert Jones.



Figura 16 - Sedimento urinário observado num microscópio ótico composto, na imagem pode-se identificar um cristal de estruvite indicado pela seta branca (x200, não corado).

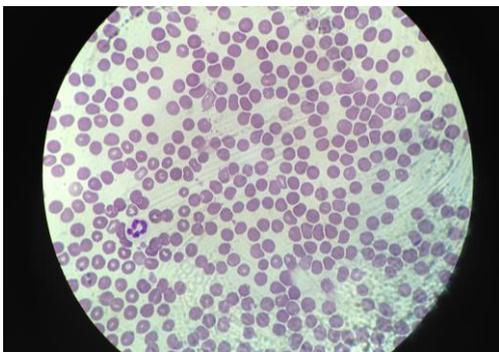


Figura 17 - Esfregaço de sangue corado observado num microscópio ótico composto (x1000, coloração Diff-quick).

III. Monografia – Leishmaniose Felina

1. Introdução

Com o intuito de compreender melhor esta doença nos gatos, a leishmaniose é abordada, nos pontos seguintes, de forma generalista, descrevendo a interação do agente etiológico, os protozoários do género *Leishmania*, com os diferentes hospedeiros conhecidos, as lesões e sinais que caracterizam a doença em outros hospedeiros além do gato, criando deste modo um ponto de comparação da afeção.

A leishmaniose é a denominação atribuída a um conjunto de zoonoses com importância clínica e diversidade epidemiológica ⁽⁴⁾, causadas pelo protozoário *Leishmania infantum* ⁽³⁸⁾, e endémicas em 88 países no mundo ⁽³⁹⁾. Neste conjunto de doenças podem-se identificar três formas clínicas distintas em humanos, sendo elas a leishmaniose visceral (LV), que pode ser fatal se não tratada, a leishmaniose mucocutânea (LMC), afeção com alguma morbilidade, e a leishmaniose cutânea (LC) que, dependendo das lesões que se formaram, pode ser debilitante ⁽³⁸⁾.

2. Género *Leishmania*

O género *Leishmania* inclui protozoários da classe Kinetoplastida, da família Trypanosomatidae, que parasitam mamíferos, onde se podem identificar inúmeras espécies, e destas espécies podemos ainda classificar os protozoários por zimodeme, ou seja, agrupar os protozoários encontrados segundo o seu perfil de isoenzimas ⁽⁴⁰⁾.

Cerca de vinte espécies são patogénicas para os humanos ⁽³⁸⁾, e pelo menos cinco espécies já foram identificadas em gatos: *Leishmania mexicana*, *Leishmania venezuelensis*, *Leishmania braziliensis*, *Leishmania amazonensis* no continente americano, e *Leishmania infantum* por todo o mundo ⁽⁴¹⁾. Nos países do sul da Europa os zimodemes encontrados foram o *L. infantum* MON-1 em gatos, cães e humanos também, e os zimodemes MON-72 e MON-201 em casos isolados de gatos na Sicília ⁽⁴¹⁾.

2.1. Ciclo de vida

Numa fase inicial do ciclo de vida, o protozoário do género *Leishmania* encontra-se sob a forma de amastigota no interior da porção abdominal do sistema digestivo do seu hospedeiro invertebrado (HI), onde se multiplica e onde vai, progressivamente, sofrendo mutações até atingir a forma de nectomonada, uma forma de promastigota alongada e estreita. Estas mutações ocorrem no interior de uma membrana peritrófica cuja parte anterior é desintegrada antes da digestão completa do sangue que o hospedeiro consumiu, permitindo que parte dos nectomonadas migre para a valva cardíaca e para a porção torácica do sistema digestivo do HI, enquanto os restantes nectomonadas permanecem na porção abdominal do sistema digestivo

mesmo depois da excreção dos resíduos da membrana peritrófica e do sangue. Os nectomonadas continuam a sua multiplicação e ligam-se a microvilosidades do sistema digestivo do HI, especialmente da porção torácica do sistema digestivo, e sofrem novamente mutação para a forma de haptomonada, que são mais curtos e largos ⁽⁴²⁾.

Alguns haptomonadas em estadios mais tardios migram para a faringe e esófago do HI e voltam a sofrer mutação para uma forma mais compacta, denominada paramastigota. Estas últimas formas e as haptomonadas que estejam presentes na valva cardíaca e na porção anterior do sistema digestivo ligam-se à cutícula dos órgãos do HI através dos flagelos sendo estes reduzidos para um tamanho menor e a sua forma alterada para se formarem placas denominadas hemidesmosomas. Já os nectomonadas, que se estão a dividir na porção torácica do sistema digestivo do HI, sofrem mutação para a forma infetante (as promastigotas móveis) e que se podem também encontrar noutras porções do sistema digestivo do HI. Estas formas têm um corpo mais pequeno em relação aos nectomonadas e um flagelo mais longo ⁽⁴²⁾.

As formas infetantes são transmitidas ao hospedeiro vertebrado (HV) através da picada de insetos do género *Phlebotomus* ⁽⁴⁴⁾ fêmea, 8 a 20 dias (duração do ciclo de vida no interior do HI até atingir o estadio infetante). O HI infeta-se ao picar outro HV infetado com *Leishmania*, e só assim pode transmitir o protozoário ⁽³⁸⁾.

2.2. Interação das *Leishmania* spp. com o hospedeiro vertebrado

As *Leishmania* spp. são parasitas intracelulares obrigatórios nos hospedeiros vertebrados e crê-se que uma vez entrando neste hospedeiro, as promastigotas ativam o sistema complemento atraindo assim os macrófagos por quimiotaxia através do gradiente de C5a formado, e pela interação com as opsoninas e componentes do complexo de ataque de membrana, o parasita consegue entrar nos macrófagos. Aí sofre uma mutação para amastigota, forma menor e mais arredondada que a de promastigota. Embora possa parasitar outras células fagocitárias, este protozoário tem a sua capacidade de sobrevivência limitada ao interior de macrófagos ou de monócitos ⁽⁴³⁾.

No interior dos macrófagos, as amastigotas ficam alojadas em vacúolos parasitóforos onde sobrevivem graças a vários mecanismos como a bomba de prótons na membrana celular que funciona a pH ácido, permitindo que o protozoário mantenha o seu interior a um pH de 6,2, além de existirem evidências que as amastigotas de *Leishmania* spp. são acidófilas ⁽⁴³⁾. No interior dos macrófagos as amastigotas multiplicam-se e podem infetar outros macrófagos no local ou em outros tecidos distantes ⁽⁴⁴⁾.

As amastigotas apresentam no seu interior uma elevada quantidade de proteases suspeitas de estarem relacionadas com a capacidade das amastigotas de digerir as próprias proteínas que poderiam servir de antígeno para o macrófago. Estas formas apresentam a

capacidade de reduzir a expressão do complexo maior de histocompatibilidade (CMH) II na superfície dos macrófagos e ainda reduzem a reação ao estímulo por linfoquinas dos macrófagos. Estes mecanismos permitem evitar a ocorrência de uma resposta imunitária efetiva pois, como já comprovado esta, tem que ser uma resposta mediada por linfócitos-T para ser protetora ⁽⁴³⁾.

Os linfócitos-T, para poderem reconhecer antígenos, têm que ser associados a moléculas de CMH classe I e II presentes na superfície de células apresentadoras de antígeno, nas quais os macrófagos estão incluídos. Especificamente, os linfócitos-T, que dependem dos CMH II, são os que controlam a exacerbação da doença e a cura do animal, precisamente o CMH cuja expressão é reduzida pelas amastigotas ⁽⁴³⁾.

O título elevado de anticorpos e uma resposta de hipersensibilidade retardada inexistente, em termos clínicos, estão associados a indivíduos com LV e LC que não se curam, enquanto o título reduzido de anticorpos anti-*Leishmania* e uma forte resposta de hipersensibilidade retardada estão associados a indivíduos com melhorias e mesmo aos que ficaram curados. Isto sugere um efeito de bloqueio da resposta de hipersensibilidade retardada por parte da imunidade humoral, o que leva a uma exacerbação da leishmaniose em curso ⁽⁴³⁾.

A ativação dos macrófagos e o controlo de uma resposta anti-*Leishmania* por parte dos linfócitos-T parece desempenhar um papel fulcral na capacidade do HV resistir à infeção ou de se curar, algo que depende, por outro lado, de uma ativação em cadeia iniciada pelos linfócitos-T helper por associação ao CMH II. Estes que por sua vez ativam os linfócitos-T citotóxicos (estes têm afinidade para o CMH I) e ambos produzem interferão gama (INF- γ) que, por fim, estimula a ativação dos macrófagos ⁽⁴³⁾.

A ação protetora da resposta imunitária citotóxica e da hipersensibilidade retardada, e a ocorrência de sinais e doença em animais com resposta humoral mais significativa também se verificou em canídeos ⁽⁴⁵⁾.

3. Leishmaniose Canina

Vários estudos têm vindo a demonstrar que a maioria dos cães infetados é assintomática e apenas uma minoria dos indivíduos infetados desenvolve sinais clínicos ⁽⁴⁾. A infeção pode ser subclínica e manifestar-se de forma auto-limitante, ou severa e até mesmo fatal. A infeção subclínica nem sempre é permanente e, dependendo de vários fatores, como o estado imunitário do cão hospedeiro e doenças concomitantes, podem comprometer o controlo sobre a infeção e levar ao desenvolvimento da manifestação clínica da infeção à semelhança dos humanos que estão infetados com o vírus da imunodeficiência humana e com *Leishmania*. Nos cães verifica-se também correlação da manifestação de doença com fatores como a raça e a idade. Enquanto a raça podengo ibicenco raramente desenvolve doença, outras raças como

boxer, cocker spaniel, rottweiler e pastor alemão aparentam ser mais suscetíveis ao seu desenvolvimento. Quanto à idade, a maior prevalência de casos reportados ocorre em cães com menos de 3 anos ou mais de 8 anos, seguindo uma distribuição bimodal ⁽⁴⁶⁾.

3.1. Achados clínicos e laboratoriais

A Leishmaniose é uma doença sistêmica nos canídeos, que pode afetar qualquer tecido no organismo do indivíduo, manifestando-se com sinais não específicos ⁽⁴⁶⁾. Muitos destes sinais devem-se à reação imunitária despoletada e à deposição de complexos imunes nos tecidos conduzindo a glomerulonefrite e a miosite ⁽⁴⁷⁾. O quadro 29 reúne todos os sinais possíveis da manifestação clínica de leishmaniose em cães. Segundo o grupo LeishVet, uma sociedade científica criada com o intuito de estabelecer as linhas de orientação de ação contra a leishmaniose, os cães podem aparecer com sinais não relacionados com uma afeção cutânea, ou nem aparecer com sinais cutâneos (os mais frequentes segundo o grupo). Por vezes os animais aparecem com manifestação de sinais de doença renal, e é a variedade de sinais possíveis não específicos que levam a um elevado número de diagnósticos diferenciais possíveis ⁽⁴⁶⁾.

Quadro 29 - Sinais clínicos que se podem encontrar em cães com leishmaniose ^{(46) (47) (48) (49) (50)}.

Generalizados	Cutâneos
Febre	Despigmentação
Perda de peso	Dermatite ulcerativa-erosiva
PF ou anorexia	Dermatite nodular
Letargia	Dermatite papular
Palidez das mucosas	Dermatite pustular
Esplenomegalia	Onicogripose
Poliúria e Polidipsia	Dermatite Esfoliativa não pruriginosa (com ou sem alopecia)
Linfadenomegalia generalizada (sinal mais comum em pelo menos dois estudos) ⁽⁴⁷⁾⁽⁴⁹⁾	Oculares
Vômito	Blefarite (esfoliativa, ulcerativa ou nodular)
Diarreia (incluindo colite crónica)	Conjuntivite nodular
Hepatomegalia	Queratoconjuntivite (comum ou seca)
Glomerulonefrite (e consequente DRC)	Uveíte anterior / Endoftalmite

Quadro 29 - Sinais clínicos que se podem encontrar em cães com leishmaniose ^{(46) (47) (48) (49)}
⁽⁵⁰⁾. (continuação)

Outros
Lesões ulcerativas ou nodulares mucosas e mucocutâneas (oral, nasal e genital)
Epistaxis
Claudicação (por poliartrite erosiva ou não erosiva, osteomielite, polimiosite)
Miosite dos mastigadores
Vasculite sistêmica, tromboembolismo arterial
Sinais neurológicos

Os canídeos afetados com leishmaniose apresentam também vários achados laboratoriais como os que se podem observar no quadro 30. Os sinais que se podem obter por hematologia, bioquímicas e urianálise, mais uma vez, mesmo que associados aos sinais clínicos que o animal possa apresentar podem ser vagos, o risco de o animal estar infetado com outro agente ou ter uma doença concomitante também pode influenciar os sinais que se verificam ao examinar o animal, pelo que cada caso pode requerer uma abordagem diferente já que os diagnósticos diferenciais são imensos ⁽⁴⁶⁾.

Quadro 30 - Achados Laboratoriais possíveis em cão com leishmaniose ^{(46) (47) (49) (50)}.

Parâmetros bioquímicos	Hematologia
Ratio Albumina/Globulina reduzido (hiperglobulinemia e hiperalbuminemia)	Anemia (ligeira a moderada) não-regenerativa
Elevada atividade das enzimas hepáticas	Trombocitopatias
Azotemia Renal	Trombocitopenia
Urianálise	Hemóstase secundária comprometida e fibrinólise
Proteinúria ligeira a severa	Leucocitose ou leucopenia

3.2. Diagnóstico

Como já foi referido, existem, acedendo apenas a sinais clínicos e aos achados laboratoriais acima referidos, diagnósticos diferenciais possíveis. Como tal a abordagem diagnóstica deve ter isso em conta, além de ser importante ter a noção que se podem encontrar animais infetados e sem sintomatologia pondo em risco as transfusões sanguíneas que se possam fazer a partir destes indivíduos ⁽⁴⁶⁾.

Num estudo feito em 150 cães naturalmente infetados com *Leishmania infantum* no sul da Itália encontraram-se afeções como erlichiose, sarna sarcótica, sarna demodécica, linfoma e hepatozoonose, sendo estas exemplos de infeções concomitantes com a leishmaniose ⁽⁵⁰⁾.

Existem vários métodos de diagnóstico para a infeção de *Leishmania* sp. Os testes serológicos determinam o título de anticorpos, permitindo obter um diagnóstico presuntivo, pois não comprovam a presença do parasita no indivíduo e, por vezes, possam ter reações cruzadas com tripanossomas. Os testes qualitativos permitem uma resposta rápida e são por isso úteis na prática clínica, no entanto a sensibilidade é variável e existe o risco de obter falsos negativos. Os testes serológicos podem também ser quantitativos determinando o título de anticorpos, e com um título elevado associado a sinais clínicos compatíveis com leishmaniose canina (LCa) o diagnóstico pode assim ser completo, porém este tipo de testes serológicos não está estandardizado entre laboratórios e a sua eficiência depende do laboratório em que é efetuado ⁽⁴⁶⁾.

Os exames citológicos e histopatológicos permitem encontrar o parasita presente no animal, e/ou encontrar achados patológicos que comprovem a infeção por *Leishmania* sp. Podem ser testes rápidos e não invasivos se recorrermos à citologia, embora a sensibilidade destes métodos de diagnóstico é reduzida para a deteção das amastigotas e requer que se usem outros métodos em conjunto, quando não se encontra o parasita nos tecidos do paciente além, de não permitir aferir o seu estado imunitário ⁽⁴⁶⁾.

O PCR permite a pesquisa de ácido desoxirribonucleico (ADN) de *Leishmania* sp. de forma altamente sensível e específica, podendo mesmo quantificar a carga parasitária que está a infetar o animal (possível com PCR em tempo real). No entanto pode ocorrer contaminação da amostra e esta resultar em falsos positivos. É um método que não está estandardizado entre laboratórios, não permite avaliar o estado imunitário do paciente nem diagnosticar Leishmaniose por si só, apenas confirma a infeção por *Leishmania* sp. Pode ainda recorrer-se à cultura parasitária que permite isolar o parasita e identificar o zimodeme em que se inclui, mas é um método que pode levar um mês para se obter resultados e só é efetuado em laboratórios de investigação ⁽⁴⁶⁾.

A abordagem ao diagnóstico segundo o grupo LeishVet deve seguir as seguintes linhas de orientação:

- Na presença de um cão com sinais clínicos e/ou anomalias clínico patológicas compatíveis com Leishmaniose canina deve ser feito um exame serológico quantitativo.
 - Um resultado positivo com título de anticorpos elevado confirma o diagnóstico de Leishmaniose canina.
 - Um resultado negativo dá indicação para considerar outros diagnósticos, a não ser que exista uma elevada suspeita de Leishmaniose canina.
- Se o resultado for positivo, mas o título de anticorpos for baixo, ou se for negativo, deve proceder-se ao exame citológico/histopatológico.
 - Na presença de amastigotas de *Leishmania* confirma-se o diagnóstico.
 - Se não estiverem presentes amastigotas de *Leishmania* proceder ao PCR.
- O resultado positivo de PCR confirma a Leishmaniose canina.
 - Um resultado negativo no PCR é indicação para procurar outros possíveis diagnósticos.

O PCR tem diferentes técnicas de execução, sendo uma delas já referida (PCR em tempo real), que são mais ou menos sensíveis e possibilitando a colheita de amostras de tecidos diferentes para estas. Para PCR em tempo real podem-se usar amostras de medula óssea, linfonodos, baço, pele e conjuntiva. Para o *Nested* PCR ou para o PCR convencional deve ser usado sangue, urina ou a *buffycoat*. As duas últimas técnicas são menos sensíveis que a primeira ⁽⁴⁶⁾.

3.3. Maneio, tratamento e prognóstico

O maneio do animal depende do momento em que é diagnosticado com a afeção; como tal, a sua classificação em estadios simplifica a abordagem aos animais. O grupo LeishVet propôs um sistema de quatro estadios clínicos baseados nos sinais clínicos, anomalias clínico-patológicas e estado serológico com o intuito de abranger todas as manifestações clínicas da leishmaniose canina. Este sistema também associa propostas de tratamento e prognóstico para cada estadio. No quadro 31 podemos ver este sistema de classificação com o tratamento e prognóstico associado como proposto pelo grupo LeishVet ⁽⁴⁶⁾.

Quadro 31 - Sistema de classificação da leishmaniose canina proposto pelo grupo LeishVet com tratamento e prognóstico associado, adaptado de ⁽⁴⁶⁾.

Estadio clínico	Resultado serológico	Sinais clínicos	Achados laboratoriais	Tratamento	Prognóstico
Estadio I Doença ligeira	Negativo a positivo com título de anticorpos reduzido	Dermatite papular, Linfadenomegalia, sinais ligeiros	Sem anomalias clínico-patológicas, perfil renal normal, não proteinúrico	Monitorização apenas ou alopurinol, e/ou antimoniato de meglumina, e/ou miltefosina	Bom
Estadio II Doença moderada	Título de anticorpo baixo a elevado	Animais com mais sinais clínicos como dermatite esfoliativa, onicogripose, úlceras, anorexia, perda de peso, febre e epistaxis	Anemia não regenerativa, hiperglobulinemia, hipoalbuminemia, síndrome da hiperviscosidade do soro. Subestadios: a) Perfil renal normal, não proteinúrico b) Animal proteinúrico	Alopurinol e antimoniato de meglumina, ou alopurinol e miltefosina	Bom a reservado
Estadio III Doença severa	Título de anticorpo médio a elevado	Sinais oriundos de lesões causadas pela presença de complexos imunes começam a estar presentes como vasculite, artrite, uveíte e glomerulonefrite.	DRC estadio I ou II do sistema de classificação da IRIS em adição aos achados do estadio II	Além do tratamento proposto para o estadio II adicionar o tratamento proposto pela IRIS para os seus estadios I e II respetivamente	Reservado a mau
Estadio IV Doença muito severa	Título de anticorpo médio a elevado	Além dos sinais para os outros estadios estes animais podem apresentar	DRC estadio III e IV em adição aos achados do estadio II	Alopurinol sem associações e tratamento proposto pela IRIS para DRC	Mau

		tromboembolismo pulmonar, síndrome urémico e doença renal em fase final.		em estadio III e IV.	
--	--	--	--	----------------------	--

Os fármacos usados podem originar reações adversas e o quadro 32 dá-nos esta informação. Os tratamentos podem ser efetivos passado o primeiro mês após o início da terapia, com possível remissão completa da doença, mas não do parasita, continuando o animal a ter a capacidade de infetar vetores do género *Phlebotomus*. É na presença de um animal que não apresenta sinais após início de terapia, nem achados laboratoriais e cujo título de anticorpo anti-*Leishmania* tenha reduzido significativamente, que deve ser descontinuada a terapia com alopurinol. Nos casos em que a administração de alopurinol causa a formação de cristais de xantina na urina mesmo após redução da dose do fármaco e alteração da dieta, não se conseguindo controlar a xantínúria, o tratamento com este fármaco também deve ser descontinuado ⁽⁴⁶⁾.

Quadro 32 - Fármacos usados no tratamento de leishmaniose canina, respetivas doses e principais efeitos secundários adaptado de ⁽⁴⁶⁾.

Fármaco	Dose	Principal efeito secundário
Antimoniato de meglumina	75 a 100mg/kg uma vez por dia (SID) ou 40 a 75mg/kg duas vezes por dia (BID) via subcutânea (SC), considerar prolongamento do tratamento 2 ou 3 semanas se a melhoria não for suficiente.	Celulite, abcessos cutâneos, potencial nefrotoxicidade.
Miltefosina	2mg/kg SID durante 28 dias via oral (PO).	Vómitos e diarreia
Alopurinol	10mg/kg BID durante pelo menos 6 a 12 meses PO.	Urolitíase por acumulação de xantina na urina.

3.4. Prevenção

Tendo conhecimento que a via natural de infecção é feita pela picada de *Phlebotomus*, a prevenção da infecção por *Leishmania* em cães é feita com o uso de produtos com capacidade repelente contra *Phlebotomus*, conferida por substâncias como os piretróides, permetrina e deltametrina ⁽⁴⁶⁾. Num estudo feito no Irão (com o suporte da organização mundial de saúde), em várias localidades controladas foram colocadas coleiras repelentes nos cães e a taxa de seroconversão reduziu significativamente em cães e crianças ⁽⁵¹⁾. Mas existem outros cuidados que podem ser tomados para prevenir que o canídeo seja picado pelo HI e estes são:

- Manter o cão dentro de casa ao anoitecer e ao amanhecer, especialmente na época de maior atividade dos HI (abril a novembro).
- Reduzir, nas proximidades do local onde o animal costuma permanecer, microhabitats favoráveis para o HI como pilhas de madeira e de pedra.
- Uso de inseticidas no interior da habitação ⁽⁴⁶⁾.

A vacinação dos cães contra a leishmaniose é uma opção possível permitida na Europa, e praticada também no HVPortimão. Na Europa, a vacina disponível é baseada em antígenos, excretados pela *L. infantum* em cultura, purificados. A vacinação permite prevenir que a infecção do animal seja estabelecida mesmo quando um HI, por alguma razão, consegue picar o cão embora todas as medidas de prevenção estejam em ação ⁽⁴⁶⁾.

Além dos fármacos descritos no quadro 32 também já foi demonstrada a eficiência da domperidona como tratamento e fármaco de prevenção para a leishmaniose canina. Este fármaco é um benzimidazol que atua como bloqueador dos recetores dopaminérgicos, mas é o seu efeito secundário, a hiperprolactinemia, que tem interesse na sua utilização em animais com Leishmaniose ou na prevenção da doença. A prolactina demonstra ter um efeito estimulante sobre os linfócitos-T “helper” do subtipo 1, precisamente os responsáveis por induzir a resposta imunitária celular por ativação dos linfócitos-T citotóxicos ^{(52) (53)} que como já foi referido são os que conferem proteção contra a Leishmaniose ⁽⁴⁵⁾. Em estudos feitos com este fármaco verificou-se que 40% dos animais em estudo se tornaram seronegativos após implementação do tratamento ⁽⁵²⁾.

A prevenção é importante para evitar que outros animais se infetem, incluindo humanos, mas a posse de um cão infetado não aparenta aumentar significativamente o risco de infecção para o proprietário ou a sua família se na região onde este vive já existirem mais animais infetados como é caso dos países do sul da Europa ⁽⁴⁴⁾.

4. Leishmaniose Felina

Considerada uma afeição clínica rara em gatos ⁽⁴¹⁾, a leishmaniose felina (LFe) no sul da Europa é causada por *L. infantum*, tendo já sido reportada em Portugal, Espanha, França e Itália ⁽⁵⁴⁾. A LFe também já foi reportada no Texas (nestes casos a espécie infetante era a *Leishmania mexicana*), no Brasil (onde se isolaram várias espécies de *Leishmania* infetantes além da *L. infantum*) ⁽⁵⁵⁾ e na Argélia, onde foi descrita pela primeira vez em 1912 ⁽⁵⁴⁾. Em 2004 foi feito um estudo, publicado em 2008, a 23 gatos adultos errantes da região de Lisboa, e em 7 dos quais encontrou-se ADN de *Leishmania* das colheitas de sangue feitas ⁽⁵⁴⁾.

Os cães são considerados os hospedeiros vertebrados por excelência dos parasitas do género *Leishmania* e o principal reservatório para a infeção humana ⁽⁴¹⁾ ⁽⁵⁴⁾. Mas em áreas onde a leishmaniose canina é endémica considera-se comum a existência de infeções subclínicas de gatos por *L. infantum*, e tendo estes a capacidade para infetar *Phlebotomus* que façam a sua refeição de sangue em gatos infetados podem-se considerar estes como reservatórios secundários de *Leishmania* ⁽⁵⁴⁾.

Os gatos foram sempre considerados hospedeiros relativamente resistentes à infeção por *Leishmania* ⁽⁴¹⁾ em comparação com os cães. É frequente os gatos desenvolverem uma resposta imunitária humoral reduzida contra a *Leishmania* sendo por vezes até seronegativos ⁽⁵⁸⁾. Como já foi referido é a resposta imunitária citotóxica que é protetora contra a *Leishmania* e não a humoral ⁽⁴⁴⁾. No entanto, pouca era a informação existente sobre este animal como hospedeiro, embora vários estudos tivessem sido feitos para avaliar o papel do gato como reservatório. As prevalências obtidas podiam ser de 0% a 60%, como por exemplo na Sicília e no Egito, em que não se encontraram evidências nas amostras usadas nos estudos feitos de casos de gatos infetados. Por outro lado, na Jordânia já 20% dos gatos examinados apresentavam infeção ⁽⁴¹⁾.

Atualmente sabe-se que existe um aumento de casos de LFe descritos e mesmo de infeções subclínicas, possivelmente graças ao desenvolvimento, tanto da medicina veterinária direcionada a felídeos, como dos métodos de diagnóstico disponíveis serológicos e moleculares que são mais sensíveis e específicos ⁽⁴¹⁾.

O grupo LeishVet criou linhas de orientação para a abordagem do paciente felino com suspeita de infeção por *Leishmania* spp. fundamentada em informação limitada derivada de estudos descritivos, casos reportados e transposição do conhecimento adquirido da Leishmaniose canina para a felina, alertando para o facto da qualidade das evidências usadas para fundamentar quaisquer recomendações quanto à LFe serem de baixa qualidade ⁽⁴¹⁾.

4.1. Transmissão e Epidemiologia

Estudos especificamente direcionados para a descrição de como é transmitida a *Leishmania* entre gatos não existem, no entanto, a interação entre *Leishmania* spp. e o HI já está extensivamente estudada, estando comprovado que os insetos da subfamília Phlebotominae são os vetores que transmitem *Leishmania* entre hospedeiros vertebrados através da sua picada. Além disso, vários estudos demonstraram que as fêmeas de Phlebotominae também se alimentam nos gatos, e já foi demonstrado experimentalmente a possibilidade de gatos infetados poderem infetar Phlebotominae ⁽⁴¹⁾.

A infecção de gatos por *Leishmania* pode ser relativamente comum nas zonas endêmicas de leishmaniose canina e, como já foi referido, a prevalência da infecção por *Leishmania*, calculada através de dados obtidos por métodos serológicos e moleculares, vai de 0% a mais de 60% nestas regiões. Esta amplitude na prevalência pode dever-se às características das populações estudadas, aos métodos serológicos e moleculares que se usaram e ao grau de endemicidade da leishmaniose na região em estudo ⁽⁴¹⁾.

A prevalência de leishmaniose em gatos nas regiões estudadas foi sempre menor que a dos cães para as mesmas localizações. Crê-se que isto se deve a uma maior resistência à afeção por parte dos gatos, graças à sua reação imunitária. Embora escassos, alguns estudos associam significativamente a sazonalidade, altitude, meio rural, estilo de vida no exterior, machos e idade com o diagnóstico positivo de infecção por *L. infantum* por PCR ou métodos serológicos. Além destes fatores, também se encontrou uma correlação significativa entre o resultado positivo para a presença de *L. infantum* em gatos com a infecção concomitante por FIV ⁽⁴¹⁾.

Em vários casos observou-se a presença concomitante de infecção por FIV e/ou por FeLV, comprometendo o sistema imunitário dos gatos infetados, ou ainda o tratamento com glucocorticoides, resultando também numa alteração do estado imunológico. Embora a possível influência destes não tenha sido confirmada ⁽⁵⁶⁾, a ocorrência da LFe está associada ao comprometimento do sistema imunitário dos gatos, seja pelas infeções virais, ou por tratamentos imunossupressores já referidos, como por doenças debilitantes como as neoplasias de carácter maligno ou DM ⁽⁴¹⁾.

Foi comprovada a capacidade de lebres serem reservatórios para a infecção de humanos com *L. infantum* na ausência de cães no ciclo de transmissão do parasita, abrindo a hipótese de outras espécies não estudadas poderem também servir de reservatório, não se devendo negligenciar a percentagem de gatos infetados em algumas das regiões endêmicas. Além disto os gatos parecem controlar melhor a infecção e manifestar mais raramente doença e o número de gatos errantes em certas regiões endêmicas é superior ao número de cães errantes, aspetos que são favoráveis para que estes sejam um reservatório persistente para a

Leishmania. Porém, à luz do conhecimento atual, os gatos podem considerar-se reservatórios secundários, mas que não contribuem para a persistência da infecção por *Leishmania* numa região endêmica mesmo que nesta existam HI's competentes ⁽⁴¹⁾.

4.2. Achados clínicos e laboratoriais na LFe

O quadro 33 reúne os sinais clínicos já observados em gatos com LFe. Os animais, na sua maioria, apresentam lesões cutâneas ou mucocutâneas e linfadenomegalia, que pode ser limitada a um linfonodo ou multicêntrica, podendo por vezes ter apenas sinais dermatológicos ou ainda uma associação destes com sinais sistêmicos. Podem ocorrer sinais oculares como blefarite, uveíte uni ou bilateral, podendo o animal apresentar também gengivoestomatite crônica. A ocorrência de sinais não específicos também foi reportada. Parte dos sinais estão associados à *Leishmania* como agente etiológico uma vez que se associou a presença do protozoário por exames citológicos ou histopatológicos de fígado, baço, linfonodos, estômago, intestino grosso, rim, mucosa oral, exsudado nasal e dos tecidos constituintes do olho ⁽⁴¹⁾.

Por vezes os animais não apresentam quaisquer sinais ou lesões cutâneas no momento da consulta, não obstante estes serem os achados que predominam num quadro clínico de LFe por *L. infantum*. Ao contrário dos cães com leishmaniose, a dermatite esfoliativa é rara na LFe. Nos gatos, são mais comuns as lesões nodulares ou ulcerativas generalizadas ou localizadas e mais raramente podem ocorrer por todo o corpo em padrão focal, multifocal, regional ou difuso. Estas lesões podem vir a desenvolver-se uma após a outra ou podem estar simultaneamente diferentes tipos de lesão desde logo presentes, em tamanhos variados ocorrendo mais frequentemente nas pálpebras, nariz, lábios, nas extremidades distais dos membros e na mucosa anal ⁽⁴¹⁾. Num caso no Brasil foram encontradas lesões ulceradas nas faces plantares e palmares dos membros ⁽⁵⁷⁾.

As lesões nodulares normalmente são indolores e não pruriginosas, podendo estar com a superfície ulcerada, normal ou com alopecia. As lesões ulcerativas podem ser difusas e superficiais, localizando-se com frequência ao longo do corpo do animal ou nas proeminências ósseas, ou focais e profundas, estando por vezes com infeções bacterianas secundárias o que justifica estarem cobertas por crostas hemorrágicas e/ou material purulento ⁽⁴¹⁾.

Quadro 33 - Achados clínicos em pacientes com leishmaniose felina ^{(41) (54) (55) (57) (59)}.

Generalizados	Cutâneos	Outros
Linfadenomegalia	Dermatite nodular (pode estar associada alopecia)	Gengivoestomatite crônica
PU/PD	Dermatite ulcerativa	Corrimento nasal crônico
Hepatomegalia	Dermatite esfoliativa	Dispneia
Caquexia	Seborreia	Sibilos respiratórios
Esplenomegalia	Pápulas hemorrágicas	Aborto
Mucosas pálidas ou Icterícia	Oculares	Lesões ulcerativas nas mucosas oral e nasal
Febre	Uveíte unilateral ou bilateral	Hipotermia
Diarreia	Panofalmitite	Faucite
Vômito	Blefarite	Ausência de reflexo de ameaça
Desidratação	Conjuntivite	
Abdômen cranial dilatado	Ulceração da córnea	
Perda de peso		
Inapetência		

É importante ter em conta que, tal como na leishmaniose canina, também é possível na LFe existirem doenças ou infeções concomitantes, alterando os sinais que o animal possa apresentar quando examinado e o prognóstico. Sinais como a alopecia ou prurido podem estar associados a outras doenças concomitantes como sarna demodécica, dermatite alérgica à picada da pulga, *pemphigus foliaceus* ou neoplasia. No entanto, estes sinais na leishmaniose canina são comuns e estão associados à própria doença e não a outras doenças concomitantes ⁽⁴¹⁾.

No quadro 34 estão descritos os achados laboratoriais para os gatos com LFe. Os exames histopatológicos das lesões cutâneas comumente têm como resultado dermatite granulomatosa de padrão difuso. Por vezes o arranjo é nodular, podendo a epiderme apresentar hiperqueratose, acantose e ulceração. Existem alguns casos excepcionais em que os achados foram perifoliculite granulomatosa, com infiltração linfocítica e plasmocítica, associada a marcada hiperplasia da epiderme e das glândulas sebáceas; noutro caso o achado foi dermatite de interface liquenoide representada por infiltração de linfócitos, plasmócitos, alguns neutrófilos e macrófagos na junção dermoepidermal, onde também se observou necrose e microabscessos epidermais. Por fim, em mais um caso excepcional, observou-se uma infiltração

perivascular por macrófagos, mastócitos, neutrófilos e eosinófilos. Foram sempre identificadas amastigotas de *Leishmania* nas amostras das lesões cutâneas analisadas ⁽⁴¹⁾.

Num caso reportado em Barcelona, o animal apresentou alterações hematológicas e bioquímicas como neutrofilia com desvio à esquerda e monocitose, hiperglicemia, azotemia ligeira, hiperglobulinemia, e ainda na urianálise glicosúria e cetonúria. Este animal tinha toxoplasmose concomitante e DM. No exame histopatológico dos olhos do paciente, submetido a enucleação bilateral, observou-se uma inflamação granulomatosa localizada em estratos vasculares e fibrosos ⁽⁵⁵⁾. No Porto, foi reportado um caso e que o animal tinha pancitopenia. Na análise hematológica observou-se uma anemia não-regenerativa com autoaglutinação microscópica, leucopenia e trombocitopenia, além de aumento da concentração de γ -globulinas e do ratio albumina/globulina e ainda azotemia nas bioquímicas e proteinúria na urianálise ⁽⁵⁹⁾.

Quadro 34 - Achados laboratoriais em gatos com leishmaniose felina ⁽⁴¹⁾ ⁽⁵⁶⁾ ⁽⁵⁹⁾.

Parâmetros bioquímicos	Hematologia
Hiperproteinemia	Anemia não-regenerativa normocítica normocrômica
Hipergamaglobulinemia	Pancitopenia (com leucopenia e trombocitopenia)
Hipoalbuminemia (ocasional)	Linfocitose
Aumento da ALT	Autoaglutinação microscópica
Azotemia	Urianálise
	Proteinúria
Citologia/Histopatologia	
Dermatite granulomatosa	Presença de amastigotas:
Hiperqueratose	• Pele;
Acantose	• Olho;
Infiltrações linfocíticas e plasmocíticas	• Exsudado nasal;
Inflamação do tipo granulomatosa	• Fígado;
Exsudado piogranulomatosa	• Estômago;
granulomatosa	• Intestino grosso;
Hiperplasia reativa dos órgãos linfáticos	• Baço e linfonodos;
	• Tecido neoplásico;
	• Sangue total;

4.3. Diagnóstico, tratamento e prognóstico

Tendo em conta os sinais mais comuns da leishmaniose, existem vários diagnósticos diferenciais. O sinal mais comum para além dos sinais cutâneos, a linfadenomegalia, leva a que a LFe deva ser incluída no diagnóstico diferencial de doenças infecciosas, linfoma ou metástases de outra neoplasia.

Os sinais oculares foram também registados com alguma frequência e, como tal, a LFe deveria estar incluída no diagnóstico diferencial de animais com afeção oftalmológica, em especial, em gatos com uveíte aguda, recorrente ou crónica e cujos restantes sinais também se assemelhem aos possíveis quadros clínicos de outras doenças ⁽⁴¹⁾. Para algumas uveítes, consideradas idiopáticas, é feito o tratamento com corticosteroides ⁽⁴¹⁾, no entanto, num caso de LFe em Barcelona, após a administração de corticosteroides como tratamento de doença ocular, o quadro piorou ⁽⁵⁶⁾, ocorrendo em mais casos semelhantes com diagnóstico de uveíte idiopática, pelo que se deveria excluir a hipótese de o animal ter LFe antes de instituir terapêutica com corticosteroides ⁽⁴¹⁾.

O mesmo sucedeu em animais diagnosticados com gengivoestomatite crónica. Sendo uma afeção imuno-mediada, são administrados corticosteroides para melhorar o estado do animal, controlando os sinais clínicos. Quando os animais tinham doença oral associada a infeção por *L. infantum* o seu estado piorou ⁽⁴¹⁾. O quadro 35 sumariza os diagnósticos diferenciais em animais com suspeita de LFe para diferentes sinais clínicos.

Quadro 35 - Diagnósticos diferenciais para animais com suspeita de Leishmaniose Felina ⁽⁴¹⁾.

Linfadenomegalia	Doença oftalmológica	Hipergamaglobulinemia
FIV	FIV	Infeções virais crónicas
FeLV	FeLV	Infeções bacterianas crónicas
Coronavirus felino (FCoV)	FCoV	Infeções sistémicas crónicas por fungos
<i>Bartonella</i> sp.	<i>Bartonella</i> sp.	Síndrome da gengivoestomatite felina crónica
<i>Mycobacteria</i> sp.	<i>T.gondii</i>	Doença inflamatória do intestino ou IBD
<i>Toxoplasma gondii</i>	Infeções fúngicas	Linfoma
<i>Cryptococcus neoformans</i>	Neoplasias	Mieloma múltiplo
Micoses sistémicas	Síndrome paraneoplásico	
Linfoma	Uveíte idiopática	
Metástases neoplásicas		

4.3.1. Métodos de diagnóstico

O grupo LeishVet descreve vários possíveis exames para o diagnóstico de Leishmaniose felina, recordando que este diagnóstico deve ser sempre completado com a exclusão de doenças concomitantes. A maioria dos métodos de diagnóstico usados em cães podem ser usados em gatos, e na maioria dos casos reportados este foi feito por métodos serológicos, citológicos, histológicos ou PCR ⁽⁴¹⁾.

Os métodos serológicos apresentam diferentes sensibilidades e especificidades entre si, dependendo também do valor de “cut-off” ⁽⁴¹⁾, que é aquele que determina quais resultados são negativos (abaixo do valor) ou positivos (acima do valor) e que pode diferir entre laboratórios. Como tal, os testes serológicos devem ser realizados em laboratórios cujos métodos estão validados para gatos. Os testes ELISA demonstram ser mais sensíveis que os testes de imunofluorescência indireta (IFI), embora estes sejam os mais usados nos casos reportados. O western blot (WB) aparenta ser também mais sensível que a IFI e, de todos, o teste de aglutinação direta demonstrou ser o menos sensível ⁽⁴¹⁾.

Os testes ELISA quantitativos também são usados frequentemente. Tal como nos cães existem reações cruzadas dos anticorpos felinos com outras espécies de *Leishmania* e *Trypanosoma*. Recomenda-se um valor de “cut-off” para as IFI de 1/80 em gatos, devendo ter-se em conta que os casos clínicos de LFe podem ter concentrações de anticorpos positivas baixas a elevadas, sendo os níveis elevados suficientes para diagnóstico. No caso do título ser baixo é recomendado efetuar exames citológico e/ou histopatológico ⁽⁴¹⁾.

Tanto o exame citológico como o exame histopatológico são métodos com elevada especificidade, porém requerem algum nível de experiência para reconhecer as formas amastigotas, além de ser necessário tempo para preparar as amostras. Estes métodos são úteis para amostras de lesões cutâneas compatíveis com LFe, de linfonodos aumentados e outras lesões compatíveis. Quando disponível o recurso à imunohistoquímica pode ser usado ⁽⁴¹⁾.

O PCR é o método mais sensível, podendo recorrer-se a vários tecidos como sangue, medula óssea, linfonodos, entre outros, permitindo por vezes identificar o zimodeme do parasita e ainda quantificar a carga parasitária. Para aumentar a sensibilidade do PCR, especialmente em infeções subclínicas, o uso de amostras de vários tecidos é preferível ⁽⁴¹⁾.

A testagem deve ser feita em animais dadores de sangue para transfusão ou em animais que vão viajar de áreas endémicas para áreas não endémicas, mesmo que estes não apresentem sinais clínicos compatíveis com LFe, pois como já foi referido, os gatos tal como outros HV podem estar infetados com *Leishmania* spp. sem manifestar doença.

4.3.2. Tratamento e Prognóstico

Segundo o grupo LeishVet, dos casos descritos, apenas 20 têm informação sobre tratamento e muitos destes não apresentam seguimento de modo a confirmar o sucesso do tratamento. À semelhança dos cães, o tratamento da maioria dos animais foi feito com alopurinol, seguido do antimoniato de meglumina. No entanto é desconhecida a farmacocinética e farmacodinâmica destes fármacos nos gatos, tornando arriscado o seu uso nestes animais ⁽⁴¹⁾.

O alopurinol é em geral bem tolerado e com melhoria clínica na maioria dos casos, mesmo em gatos com FIV. No entanto, num dos casos observou-se o aumento das enzimas hepáticas, tendo-se por isso, diminuído a dose de 10mg/kg para 5mg/kg. A melhoria foi visível passadas algumas semanas a 6 meses. O grupo LeishVet refere a ocorrência de casos que tiveram seguimento prolongado após o diagnóstico. Num destes casos o tratamento foi interrompido ao fim de algum tempo, e ao voltar ao CAMV onde o animal estava a ser acompanhado foi determinado o título de anticorpos anti-*Leishmania*, constatando-se que este voltou a subir e indicando que a infeção não desaparecia ⁽⁴¹⁾. Um caso em Barcelona, que faz parte dos casos referidos pelo grupo LeishVet, é o de um animal que esteve em tratamento com alopurinol por 6 meses. Aos 9 meses, após diagnóstico, demonstrava-se clinicamente saudável, embora o título de anticorpos estivesse novamente a aumentar, pelo que se considerou necessário retomar o tratamento ⁽⁵⁶⁾.

O antimoniato de meglumina também demonstrou levar à melhoria do estado clínico nos casos em que foi usado de forma generalizada. No entanto não houve seguimento destes casos, de forma a saber se este fármaco debelou a infeção ou se por outro lado levou a reações adversas nos gatos. Na tentativa de remoção dos nódulos cutâneos em alguns dos casos, as lesões recidivavam. O uso dos fármacos já referidos deve ser feito com estrita monitorização do estado do animal, devido ao facto destas drogas não terem sido testadas em felinos ⁽⁴¹⁾.

A relação entre doença renal e a infeção por *Leishmania* em gatos ainda não foi comprovada ⁽⁴¹⁾ e, embora este seja um fator que influencia o prognóstico nos cães ⁽⁴⁶⁾, o grupo LeishVet considera que o prognóstico pode variar entre mau e bom nos gatos, baseando-se em casos cujo seguimento está descrito e em que alguns destes pacientes sucumbiram à LFe poucas semanas após o diagnóstico ⁽⁴¹⁾.

Alguns gatos não tratados com qualquer fármaco ativo contra *Leishmania* sobreviveram entre 1 a 5 anos até que foram eutanasiados ou acabaram por morrer. Na maioria dos animais em que se teve oportunidade de fazer necropsia a *Leishmania* foi encontrada disseminada por vários órgãos, desde baço, fígado, estômago ou intestino grosso, e embora não se tenha confirmado que o parasita comprometa os vários órgãos onde foi identificado, sabe-se que os

animais, tratados ou não, sobreviveram possivelmente anos até o desenvolvimento de doença cardíaca ou renal e rápida degradação do seu estado clínico ⁽⁴⁰⁾. Existe, portanto, alguma suspeita que este parasita influencie a formação ou desenvolvimento de lesões que comprometem os órgãos referidos ⁽⁴¹⁾.

Comprometendo ou não o coração, rins, baço ou fígado, a LFe influencia a esperança de vida dos pacientes, especialmente na presença de doenças concomitantes, que devem ser tratadas para não exacerbar a degradação do estado clínico do animal ⁽⁴¹⁾.

4.4. Prevenção

Embora não confirmado como reservatório, está comprovado que o gato pode infetar HI da subfamília Phlebotominae e, embora considerada uma afeção rara, a LFe pode ocorrer influenciando o bem-estar, estado clínico e esperança de vida dos gatos doentes. Estes problemas são motivos suficientes para proceder à prevenção contra a infecção por *Leishmania* em gatos ⁽⁴¹⁾.

Ao contrário dos cães, não existe vacinação possível em gatos ⁽⁴¹⁾, e o efeito preventivo da domperidona foi testado em cães e não em gatos (em que se demonstrou uma redução efetiva do risco de desenvolver LCa numa zona endémica com a administração de um protocolo de domperidona) ⁽⁵⁹⁾. Desta forma não existem outros métodos senão a aplicação tópica de inseticidas ou o uso de sprays repelentes, tal como para os cães. Porém, a maioria dos fármacos de que dispomos nos produtos formulados com o intuito de prevenir a picada do HI (piretróides como a permetrina e a deltametrina) são tóxicos para os gatos ⁽⁴¹⁾.

A flumetrina é um piretróide tolerado por gatos, e a formulação dum produto com flumetrina na composição (Seresto[®]) é de interesse na prevenção da infecção por *Leishmania* em gatos, tendo já sido comprovado como efetivo na redução da infecção por *L. infantum* em cães ⁽⁴¹⁾.

5. Caso Clínico “Gaspar”

5.1. Identificação

Nome: Gaspar

Espécie: felídeo

Raça: Europeu-Comum

Idade: aproximadamente 8 anos (segundo um registo no HVPortimão)

Sexo: Macho Castrado

5.2. Anamnese

No dia 06/02/2016 o Gaspar, um gato de rua sob o abrigo de uma guardiã que cuidava e se responsabilizava pelo mesmo, apresentou-se no HVPortimão para consulta com história de recidiva de gengivostomatite ulcerativa (como se pode observar na figura 18), conjuntivite purulenta (a figura 19 demonstra a conjuntivite, após remoção do material purulento), e já com diagnóstico de LFe há 2 anos.

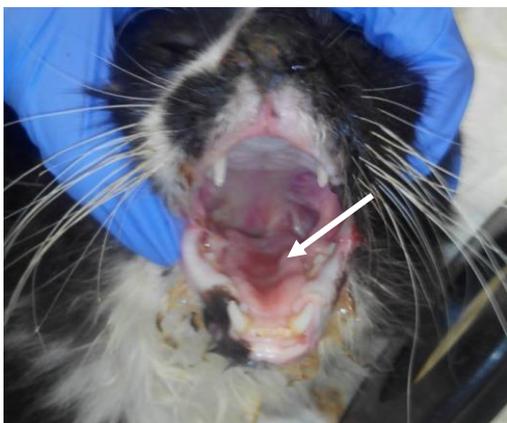


Figura 18 - Mucosas da cavidade oral do Gaspar ulceradas no dia da extração dos dentes. A seta branca aponta para uma zona ulcerada. Fotografia gentilmente cedida pela Dr. Sabrina Guerreiro.

Este paciente fazia apenas banhos terapêuticos e tinha dentes para extração. No dia 08/02/2016 voltou ao HVPortimão para a extração dos dentes e para ser internado para acompanhamento do seu estado geral.

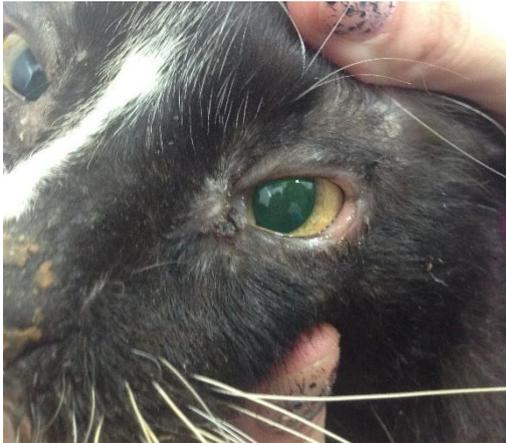


Figura 19 - Olho do Gaspar onde se pode observar a conjuntiva edemaciada.

5.3. Exame de estado geral e exames complementares de diagnóstico

À consulta, o animal apresentava um pulso forte, síncrono e simétrico, uma frequência cardíaca (FC) de 200 batimentos por minuto (bpm), uma frequência respiratória (FR) de 20 respirações por minuto (rpm) e com 39°C de temperatura corporal. As mucosas estavam pálidas e húmidas, com um tempo de repleção capilar superior a dois segundos, notando-se úlceras na língua, halitose e corrimento nasal. O animal não apresentava sinais de desidratação, mas sim uma atrofia muscular generalizada; estava emaciado, com um odor nefasto, lesões cutâneas generalizadas com descamação e seborreia. À palpação era perceptível uma ligeira linfadenomegalia. À auscultação podiam-se notar sibilos expiratórios.

Foram feitos vários exames complementares no dia 6/02/2016, de modo a confirmar o diagnóstico de LFe e para se poder anestésiar o paciente em segurança para a extração dentária. Fizeram-se análises hematológicas, cujos resultados se podem observar no quadro 36, e um perfil bioquímico de dois parâmetros, para se poder excluir lesão hepática e lesão renal, cujos resultados se podem ver no quadro 37. Usou-se parte do sangue para se fazerem testes rápidos no HVPortimão, para deteção de FIV, FeLV e *Leishmania infantum*. Por suspeita de possíveis falsos positivos destes testes rápidos para o FeLV, o corpo clínico do HVPortimão considerou necessário confirmar o resultado por teste ELISA em laboratório. Não foi feita urianálise já que não existiam quaisquer sinais que indicassem essa necessidade.

No dia 21/02/2016 colheu-se sangue para enviar para laboratório, onde foi feito o teste ELISA para os anticorpos anti-*Leishmania infantum*; colheu-se por punção aspirativa por agulha fina (PAAF), uma amostra para PCR dos linfonodos poplíteos, e fez-se biopsia, de espessura completa, das lesões cutâneas no dia 28/02/2016. Os resultados dos vários testes serológicos, histológicos e moleculares podem ser observados no quadro 38 e as figuras 20 e 21 demonstram o que se podia observar nos aspirados, com as amastigotas indicadas pelas setas brancas. No dia 03/03/2016 repetiram-se as análises hematológicas, fizeram-se

novamente análises dos parâmetros bioquímicos, mas desta vez de forma mais extensa. Os resultados podem ser observados nos quadros 39 e 40, respectivamente.

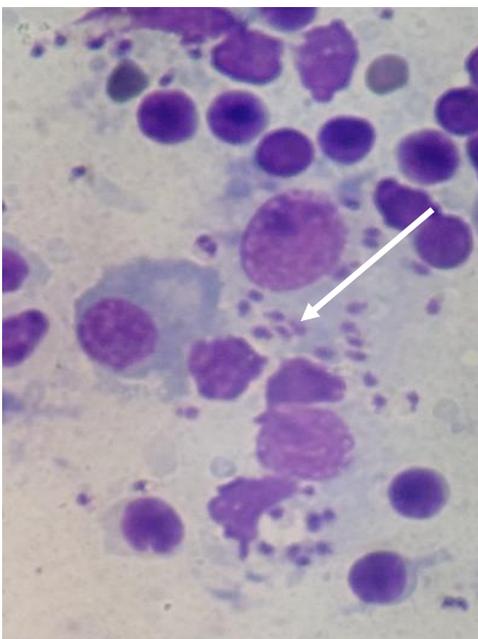


Figura 20 - Amastigotas observadas ao microscópio ótico, aa PAAF feita ao Gaspar (x1000, diff quick). Fotografia gentilmente cedida pela Prof^a. Dra. Josefina Coucelo. A seta branca indica as amastigotas.

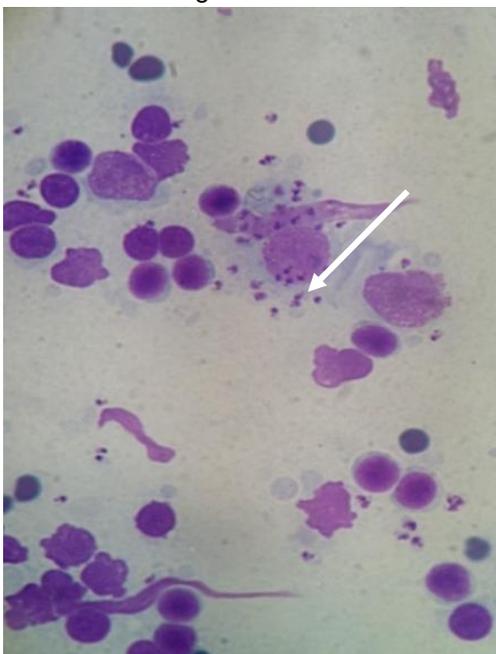


Figura 21 - Amastigotas observadas ao microscópio ótico, aa PAAF feita ao Gaspar (x400, diff quick). Fotografia gentilmente cedida pela Prof^a. Dra. Josefina Coucelo. A seta branca indica as amastigotas.

A 15/03/2016 recorreu-se ainda aos métodos de imagiologia quando, além dos sibilos, começavam a ser audíveis estertores húmidos. Assim, observando-se o tórax para saber se o paciente tinha edema pulmonar, foi aproveitado este momento para observar o abdómen do paciente e retirar possíveis dúvidas da existência de lesões noutros órgãos, de um modo generalizado. Nas figuras 22 a 25 podemos observar as imagens de radiologia que foram feitas ao Gaspar.

Quadro 36 - Hemograma do Gaspar realizado no dia 06/02/2016.

Descrição	Intervalo de referência	Resultado	Valores relativos (%)
Eritrócitos (M/ μ L)	5 - 10	3,44↓	
Ht (%)	30 - 45	14,9↓	
Hemoglobina (g/dL)	9 - 15,1	6,2↓	
Volume corpuscular médio (VCM) (fL)	41 - 58	43,3	
Hemoglobina corpuscular média (HCM) (pg)	12 - 20	18,1	
Concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM) (g/dL)	29 - 37,5	(valor fora do mensurável)	
Índice de Variação de tamanho dos eritrócitos (RDW) (%)	17,3 - 22	21,1	
Reticulócitos (K/ μ L)	3 - 50	71,9↑	2,1
Leucócitos totais (K/ μ L)	5,5 - 19,5	8,45	
Neutrófilos (K/ μ L)	2,5 - 12,5	6,5	76,9
Linfócitos (K/ μ L)	0,4 - 6,8	1,38	16,3
Monócitos (K/ μ L)	0,15 - 1,7	0,44	5,2
Eosinófilos (K/ μ L)	0,1 - 0,79	0,11	1,3
Basófilos (K/ μ L)	0 - 0,1	0,02	0,2
Plaquetas (K/ μ L)	175 - 600	304	
Volume de plaquetas médio (VPM) (fL)	-	10,8	
Índice de variação de tamanho das plaquetas (PDW) (%)	-	26,5	

Quadro 37 - Parâmetros bioquímicos do Gaspar analisados no dia 06/02/2016.

Parâmetro	Intervalo de referência	Resultado
Alanina aminotransferase (ALT) (U/L)	12 - 130	21
Creatinina sérica (CREA) (mg/dL)	0,8 - 2,4	0,9

Quadro 38 - Resultados dos exames serológicos, histológicos e moleculares feitos ao Gaspar.

Serologia		Histopatologia		Molecular	
Teste	Resultado	Exame	Resultado	Teste	Resultado
Teste rápido FIV	Positivo	Macroscópico	Biopsia cutânea de lesões focais descamativas.	PCR em tempo real	Positivo para <i>L. infantum</i> na amostra enviada.
Teste rápido FeLV	Positivo	Microscópico	A nível da derme encontraram-se vários infiltrados inflamatórios perivasculares e na periferia dos folículos pilosos. Eram compostos maioritariamente por macrófagos com amastigotas no seu citoplasma. Dermatite perivascular granulomatosa.		
Teste rápido <i>L. infantum</i>	Positivo				
ELISA quantitativo para anticorpos anti- <i>Leishmania</i> (LEISCAN ELISA TEST)	Positivo, >1/80, mas fraco.				
ELISA qualitativo para FeLV	Negativo				

Quadro 39 - Hemograma do Gaspar realizado no dia 03/03/2016.

Descrição	Intervalo de referência	Resultado	Valores relativos (%)
Eritrócitos (M/ μ L)	5 - 10	3,2↓	
Ht (%)	30 - 45	14,4↓	
Hemoglobina (g/dL)	9 - 15,1	5,9↓	
VCM (fL)	41 - 58	45	
HCM (pg)	12 - 20	18,4	
CHCM (g/dL)	29 - 37,5	(valor fora do mensurável)	
RDW (%)	17,3 - 22	21,4	
Reticulócitos (K/ μ L)	3 - 50	67,7↑	2,1
Leucócitos totais (K/ μ L)	5,5 - 19,5	9,07	
Neutrófilos (K/ μ L)	2,5 - 12,5	6,56	72,3
Linfócitos (K/ μ L)	0,4 - 6,8	1,75	19,3
Monócitos (K/ μ L)	0,15 - 1,7	0,57	6,3
Eosinófilos (K/ μ L)	0,1 - 0,79	0,17	1,9
Basófilos (K/ μ L)	0 - 0,1	0,02	0,3
Plaquetas (K/ μ L)	175 - 600	325	
MPV (fL)	-	10	
PDW (%)	-	29,4	

Quadro 40 - Parâmetros bioquímicos do Gaspar analisados no dia 03/03/2016.

Parâmetro	Intervalo de referência	Resultado
Glucose (mg/dL)	74 - 159	124
Azoto sérico não proteico (BUN) (mg/dL)	16 - 36	13↓
CREA (mg/dL)	0,8 - 2,4	0,8
BUN/CREA		16
Fosfato (mg/dL)	3,1 - 7,5	5
Cálcio iônico (mg/dL)	7,8 - 11,3	9,3
Proteínas totais (g/dL)	5,7 - 8,9	8,3
Albumina (g/dL)	2,2 - 4	2,6
Globulina (g/dL)	2,8 - 5,1	5,7↑
Albumina/Globulina		0,4
ALT (U/L)	12 - 130	20
Fosfatase alcalina (FA) (U/L)	14 - 111	13↓
Gama glutamil transferase (GGT) (U/L)	0 - 4	0
Bilirrubina total (TBIL) (mg/dL)	0 - 0,9	0,2
Colesterol (mg/dL)	65 - 225	150



Figura 22 - Radiografia abdominal latero-lateral do Gaspar. Gentilmente cedida pelo HVPortimão.



Figura 23 - Radiografia torácica latero-lateral do Gaspar. Gentilmente cedida pelo



Figura 24 - Radiografia abdominal ventro-dorsal do Gaspar. Gentilmente cedida pelo HVPortimão.



Figura 25 - Radiografia torácica ventro-dorsal do Gaspar. Gentilmente cedida pelo HVPortimão.

5.4. Diagnóstico

Com os resultados obtidos dos exames complementares confirmou-se o diagnóstico de LFe. Embora o diagnóstico já estivesse concluído anteriormente, não existiam evidências disto, nem se era um diagnóstico feito conforme as linhas de orientação disponíveis. Como aconselhado pelo grupo LeishVet, o teste serológico, que deve ter um valor de cut-off 1/80 e que deve ser feito num laboratório com experiência na testagem de gatos, foi acompanhado dos exames histológicos. Com os resultados destes exames pode confirmar-se não só a existência de uma resposta imunitária humoral contra *L. infantum* como também a sua presença na biopsia do tecido lesionado e no aspirado (no citoplasma de macrófagos). O local da biopsia pode ser visto na figura 26 apontado por uma seta branca. O ensaio de PCR em tempo real permitiu confirmar a espécie que se encontrava neste gato, a *L. infantum*, não se sabendo, no entanto, qual o zimodeme a que pertenceria.



Figura 26 - Lesão cutânea do Gaspar e local da biopsia cutânea feita indicado pela seta

O animal também tinha anemia normocrômica, normocítica sem anisocitose, demonstrando que havia um caráter crônico da anemia, não estando a ocorrer regeneração suficiente. As análises bioquímicas demonstraram hiperglobulinemia. Ambos os sinais são observados com alguma frequência na LFe.

A radiologia excluiu a suspeita de edema pulmonar que existia. O animal estava também infetado com FIV e era falso positivo para FeLV nos testes rápidos, algo que se confirmou com o teste ELISA, que teve um resultado negativo para FeLV, e possivelmente os sinais respiratórios e orais também se podiam dever a esta infeção em combinação ou não com a LFe.

O diagnóstico ficou concluído: o Gaspar tinha Leishmaniose felina e infeção concomitante pelo vírus da imunodeficiência felina.

5.5. Plano de tratamento

No dia 08/02/2016 o animal ficou internado (dia 0) para se fazer a extração dos dentes, e tentar ajudar o animal a recuperar a capacidade de se alimentar. Não foi possível fazer qualquer tratamento com os fármacos preconizados para a LFe uma vez que a guardiã do Gaspar era homeopata, e preferia usar os seus métodos de tratamento no animal ao invés de recorrer à farmacopeia tradicional. Os únicos produtos que se puderam usar foram o Kimiadapt[®], produto composto de extratos de *Andrographis paniculata*, e sucralfato (Sucralfato Mylan[®]). Também se alterou a dieta do animal para algo com consistência mais mole, uma vez que o Gaspar apresentava dor ao tentar alimentar-se e desta forma seria possível para o paciente o fazer com menor dor.

O sucralfato foi administrado na dose de meia saqueta por via oral duas vezes ao dia, até ao dia 14, alimentado o paciente com alimento húmido aproximadamente meia hora após a administração do sucralfato. O Kimiadapt[®] foi administrado em comprimido (100mg de extrato *Andrographis paniculata*), via oral, uma vez por dia.

No dia 29 foi sugerido à guardiã do Gaspar o início de tratamento com domperidona via oral (Leisguard[®]), no entanto isto foi recusado, pelo que não se fez este tratamento e continuou-se apenas com o Kimiadapt[®].

5.6. Evolução

O Gaspar acabou por ficar internado até ao dia 14/04/2016, permanecendo um total de 66 dias internado no HVPortimão. Durante este período foi perceptível uma melhoria inicial do seu aspeto até ao dia 49 onde se reparou que a alopecia se tinha desenvolvido mais e a descamação era cada vez maior, a progressão das lesões cutâneas pode ser observada na figura 27.



Figura 27 - Progressão das lesões cutâneas do Gaspar, pormenor da área da tuberosidade coxal do ílio, a fotografia tirada no dia 13/02/2016 à esquerda, e à direita uma fotografia tirada no dia no dia 29/03/2016.

As lesões da gengivoestomatite ulcerativa por outro lado melhoraram significativamente, o animal recuperou a capacidade de se alimentar na totalidade sem o desconforto que demonstrava quando deu entrada no HVPortimão. Os sinais respiratórios pioraram, evoluindo para dispneia no dia 37 de internamento.

Os sinais oculares mantiveram-se sem se alterarem, continuando o gato Gaspar com conjuntivite purulenta ao longo do período de internamento no HVPortimão. O mesmo se pode dizer da anemia normocrômica, normocítica, não regenerativa que piorou até ao nível dos parâmetros hematológicos. O Ht, a hemoglobina, o número de eritrócitos e a reticulocitose reduziram no dia 24 de internamento quando as análises hematológicas foram repetidas. No entanto, os sinais clínicos de anemia, como as mucosas pálidas e o tempo de repleção capilar prolongado mantiveram-se durante os 66 dias de internamento sem se alterar.

O estagiário teve conhecimento da morte do animal, ocorrida dois meses após este ter saído do HVPortimão e ter, a guardiã do Gaspar, procurado auxílio noutra CAMV em Faro. É também do conhecimento do estagiário que os tratamentos propostos à guardiã neste CAMV foram todos recusados por ela.

5.7. Discussão do caso clínico

O caso do Gaspar teve, como exemplo de um animal atingido por LFe, aspetos interessantes. O Gaspar apresentava dermatite esfoliativa, um sinal clínico comum na LCa mas não tão habitual na LFe, segundo os casos já descritos. Trata-se de uma dermatite perivascular granulomatosa, à semelhança da maioria dos casos descritos de LFe. Apresentava, igualmente, lesões cutâneas devidas à *L. infantum*, sendo isto comprovado pela presença de amastigotas do parasita nos infiltrados inflamatórios da derme (observaram-se macrófagos parasitados com *L. infantum*). As figuras 28 e 29 mostram as lesões cutâneas do corpo do animal assim como o corrimento nasal acumulado.



Figura 28 - Lesões cutâneas do Gaspar e pormenor da sujidade acumulada no focinho do paciente devido ao corrimento nasal.

Para além dos sinais cutâneos observou-se, igualmente, conjuntivite purulenta. A conjuntivite tem sido descrita noutros casos a conjuntivite também já havia sido descrita, mas não como sendo de carácter purulento como se verificou neste caso. O animal não apresentava uveíte, nem desenvolveu esta lesão durante o período em que permaneceu no HVPortimão.



Figura 29 - Lesões cutâneas do Gaspar.

Segundo o grupo LeishVet, os sinais oftalmológicos podem como consequência de outras doenças concomitantes (causadas por FIV, FeLV, FCoV, *T. gondii*, *Bartonella* sp., fungos, neoplasias, síndrome paraneoplásico ou uveíte idiopática). Exceptuando a infecção por FIV e FeLV, não foram excluídas outras infeções ou afeções, pelo que, não se pode afirmar que a causa dos sinais acima descritos era apenas a LFe.

À semelhança de outros casos descritos de LFe, o gato Gaspar apresentava gengivoestomatite crónica. Esta afeção evoluiu para o tipo ulcerativo, impedindo mesmo a ingestão de alimentos por parte do paciente. Sabendo, no entanto, que a gengivoestomatite pode ser também causada por infecção com FIV⁽⁶⁰⁾ (vírus pelo qual o Gaspar estava igualmente infetado) não é possível afirmar que a gengivoestomatite de que o paciente padecia, se devia exclusivamente à infecção por *L. infantum*.

Outra afeção presente no Gaspar foi a linfadenomegalia, comum em muitos casos de LFe. Com a PAAF pode confirmar-se a presença de amastigotas nos linfonodos poplíteos. O Gaspar tinha corrimento nasal e dispneia, o que também se verificou noutros casos. O corrimento nasal era, por vezes, tão abundante que o animal ficava com dispneia severa, sendo necessário limpar o focinho do animal e retirar-lhe as crostas formadas para que ele pudesse respirar.

Os achados laboratoriais descritos para a LFe foram, em parte, observados no Gaspar, isto porque se detetou hiperglobulinemia, nunca havendo, no entanto, a confirmação de que as γ -globulinas eram responsáveis por este aumento. Também não se concluiu quais seriam as causas prováveis da hiperglobulinemia, para além da LFe. A hipergamaglobulinemia, e

consequente hiperglobulinemia, pode dever-se a uma infecção viral crónica por FIV⁽⁶¹⁾. Uma vez que este animal estava infetado por FIV não era possível excluir esta como causa da hiperglobulinemia do Gaspar.

A anemia normocítica, normocrómica não regenerativa tinha já sido descrita noutros casos de LFe, um deles descrito em Portugal⁽⁵⁹⁾. Com o Gaspar, a situação não foi diferente e o animal apresentava uma anemia severa, com Ht de, aproximadamente, 14%. Não aparentava estar em risco de vida, no entanto, este Ht não é extremamente baixo tendo em conta o intervalo de referência. Nestes casos em que a volémia e Ht estão severamente reduzidos existem riscos anestésicos associados que podem ser minimizados recorrendo à transfusão sanguínea, algo que não foi aceite pela guardiã do Gaspar.

Embora todos sinais anteriormente referidos estivessem presentes no caso do Gaspar, não foram observados outros sinais, considerados comuns pelo grupo LeishVet, nos casos descritos de LFe, nomeadamente a uveíte recorrente, lesão hepática, esplénica e PU/PD. Os achados laboratoriais demonstraram um sinal que é característico da LCa: a hiperglobulinemia. No entanto, não se verificaram outros achados descritos na LFe como a pancitopenia, hiperqueratose, azotemia e o aumento da ALT, entre outros.

O caso do Gaspar pode, de algum modo, ser considerado um caso típico de LFe, uma vez que, tal como na maioria dos casos já descritos, o quadro clínico do Gaspar continha lesões cutâneas associadas a linfadenomegalia. O paciente tinha além destes, sinais oftalmológicos e sistémicos tal como uma percentagem dos casos referidos⁽⁴¹⁾.

O Gaspar não teve a oportunidade de fazer um tratamento com qualquer um dos fármacos eficazes contra a *L. infantum*, e que, noutros casos de LFe, demonstraram ser úteis na recuperação dos animais. Isso teria tido um grande interesse médico, uma vez que esses fármacos não foram testados em felinos. Os fármacos como a domperidona, usada em cães, carecem de casos descritos da sua administração em pacientes com LFe. O Kimiadapt[®] não foi, certamente, eficiente contra a *L. infantum*, já que o animal não demonstrou qualquer melhoria após a administração deste produto, nem a nível de sinais clínicos (que até pioraram), nem a nível de parâmetros laboratoriais (que também se deterioraram, a nível hematológico).

IV. Considerações finais

O tema da LFe vai de encontro aos interesses do autor, nas áreas envolvidas com a abordagem a esta afeção, muito especialmente devido ao reduzido número de casos existentes e de conhecimento descrito sobre a mesma.

A elaboração do relatório de estágio permitiu ao autor reconhecer a necessidade de reconhecer melhor a atividade do parasita *Leishmania* em hospedeiros vertebrados alternativos ao cão e ao homem. A possibilidade de existirem outros hospedeiros vertebrados além do cão com a capacidade de serem reservatório para a infeção do homem é forte.

O gato apresenta-se como um possível reservatório uma vez que é mais resistente ao desenvolvimento de doença que o cão. No entanto esta afirmação é feita apenas com o que se conhece atualmente nos casos descritos. Até que o diagnóstico para a LFe nos gatos se torne uma prática comum e até que se consiga perceber se existe um número de gatos doentes superior (ou não) ao que se suspeita, não se pode provar que existe realmente uma resistência, por parte do gato, ao desenvolvimento de LFe, uma vez que não há estudos direcionados à interação entre o gato e *Leishmania* spp.

Talvez seja devido à evolução da medicina felina bem como o aumento de sensibilidade e disponibilidade de ferramentas de diagnóstico que se diagnostica cada vez mais esta infeção nos gatos. Pelo que se deveria dar mais importância à LFe e mais ênfase à investigação sobre os mecanismos patofisiológicos e à interação de diferentes fármacos com gatos infetados, como os fármacos administrados para o tratamento da LCa. É também evidente a necessidade de criar um método preventivo para a Leishmaniose em gatos, uma vez que não existe nenhuma vacina direcionada a gatos de zonas endémicas de Leishmaniose. Embora já existam produtos com características repelentes que podem ser usados em gatos reconhecidos por repelir eficientemente os hospedeiros invertebrados de *Leishmania*, ainda não são métodos suficientes para que a prevenção seja eficaz. Além da possibilidade de existirem indivíduos mais resistentes ao efeito repelente dos produtos existentes, parte desses produtos perde o seu efeito depois de um determinado prazo e dependem do proprietário do animal para serem repostos. Isto cria uma janela de possível infeção.

Após o estudo de vários animais (gatos) errantes, relativamente a esta doença, foi verificado que estes estavam infetados (ou doentes) com *Leishmania* sp.⁽⁵⁴⁾. Sabendo que um HI fica infetado com *Leishmania* sp. após picar um gato já infetado com este parasita, existindo a hipótese deste HI infetar outro mamífero, torna-se evidente a importância de reconhecer que estes gatos, deverão ser considerados um risco para a saúde pública.

Durante o seu estágio, o autor teve a oportunidade de se deparar com um obstáculo comum à prática de medicina veterinária. Embora o paciente Gaspar tivesse sido outrora um

animal errante, quando se apresentou no HVPortimão era um animal à responsabilidade de uma guardiã. Esta mostrou-se cética quanto a eficácia da medicina e farmacologia tradicional, sendo adepta de homeopatia e impedindo que fossem feitos quaisquer tratamentos reconhecidos de sucesso à luz do conhecimento atual em gatos, nos poucos casos em que foram aplicados. Era uma guardiã inflexível quanto aos seus princípios e o corpo clínico e direção do HVPortimão decidiram respeitar as opções da mesma.

Ao longo do estágio curricular o autor presenciou várias situações e casos em que os proprietários dos animais impediam a prática correta e completa da medicina veterinária, por vezes por razões económicas (as quais eram resolvidas muitas vezes com o auxílio de fundos reunidos por associações de apoio ao bem-estar dos animais), outras vezes por razões relacionadas com princípios, crenças ou práticas menos comuns e que acabavam por se tornarem imposições que não se conseguiam ultrapassar, por mais esforços, explicações e tentativas de ajudar o paciente.

O estágio curricular no HVPortimão permitiu que o autor se desenvolvesse a nível pessoal e profissional, tornando-se esse estágio muito importante na consolidação de conhecimentos adquiridos no Mestrado Integrado de Medicina Veterinária da Universidade de Évora, assim como na aquisição de novos conhecimentos, no desenvolver da prática clínica, e no desenvolver da abordagem aos proprietários dos animais, com ajuda de um corpo clínico qualificado e num ambiente de trabalho propício à aprendizagem.

V. Bibliografia

- 1) Babiuk, L. A. (2002). Vaccination: a management tool in veterinary medicine. *The Veterinary Journal*, **164**:188-201.
- 2) Day, M. J., Horzinek, M. C., Schultz, R. D., Squires, R. A. (2016). WSAVA Guidelines for the vaccination of dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, **57**:E1-E45.
- 3) Decreto-lei nº 314/2003 de 17 de dezembro. Diário da República nº 290/03 – I Série A. Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas, Lisboa.
- 4) Campino, L., Maia, C. (2010). Epidemiology of *Leishmaniases* in Portugal. *Acta medica portuguesa*, **23**:859-64.
- 5) Decreto-Lei nº 313/2003 de 17 de dezembro. Diário da República nº 290/03 – I Série A. Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas, Lisboa.
- 6) Atkins, C., Bonagura, S., Ettinger, P., Fox, J., Haggstrom, R. (2009) Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Canine Chronic Valvular Heart Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **23**: 1142-1150.
- 7) Smith Jr, F. W., Tilley, L. P., Oyama, M., Sleeper, M. M. (2015). Manual of canine and feline cardiology. Elsevier Health Sciences. Missouri, EUA, ISBN 978-1-4160-2398-2, pp. 110-113.
- 8) Haggstrom, J. Borgarelli, M. (2010) Canine degenerative myxomatous mitral valve disease: natural history, clinical presentation and therapy. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, **40**:651-663
- 9) Martins, B. D. (2008). Lesão degenerativa crónica da valva mitral em canídeos: epidemiologia e diagnóstico ecocardiográfico: estudo retrospectivo de 41 casos. Tese de mestrado em Medicina Veterinária, Universidade de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária, Portugal, pp. 39.
- 10) Jackson, H. A., Marsella, R. (2012). BSAVA manual of canine and feline dermatology (3^a ed). British Small Animal Veterinary Association. Gloucester, Inglaterra, ISBN 978-1-905319-27-5, pp. 173-181.
- 11) Messick JB. (2004) Hemotropic mycoplasmas (hemoplasmas): a review and new insights into pathogenic potential, *Veterinary Clinic Pathology*.**33**:2-13.

- 12) Willi, B., Boretti, F. S., Cattori, V., Tasker, S., Meli, M. L., Reusch, C., Hofmann-Lehmann, R. (2005). Identification, molecular characterization, and experimental transmission of a new hemoplasma isolate from a cat with hemolytic anemia in Switzerland. *Journal of Clinical Microbiology*, **43**:2581-2585.
- 13) Woods, J. E., Brewer, M. M., Hawley, J. R., Wisnewski, N., Lappin, M. R. (2005). Evaluation of experimental transmission of *Candidatus Mycoplasma haemominutum* and *Mycoplasma haemofelis* by *Ctenocephalides felis* to cats. *American Journal of Veterinary Research*, **66**:1008-1012.
- 14) Sykes, J. E. (2010). Feline hemotropic mycoplasmas. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, **20**:62-69.
- 15) Mooney, C. T., Peterson, M. E. (2012). BSAVA manual of canine and feline endocrinology (4^a ed). British Small Animal Veterinary Association. Gloucester, Inglaterra, ISBN: 978-1-905319-28-2, pp. 116-132.
- 16) Miller, E. (1995). Long-term monitoring of the diabetic dog and cat: clinical signs, serial blood glucose determinations, urine glucose, and glycated blood proteins. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, **25**:571-584.
- 17) Hall, J. E., Simpson, J. W., Williams, D. A. (2005). BSAVA manual of canine and feline gastroenterology (2^a ed). British Small Animal Veterinary Association. Gloucester, Inglaterra, ISBN: 0-905214-73-0, pp. 187-188.
- 18) Schlegel, B.J., Van Dreumel, T., Slavic, D., Prescott, J. F. (2012) *Clostridium perfringens* type A fatal acute hemorrhagic gastroenteritis in a dog. *Canine Veterinary Journal*, **53**: 549–553.
- 19) Sasaki, J., Goryo, M., Asahina, M., Makara, M., Shisido, S., Okada, K. (1999) Hemorrhagic enteritis associated with *Clostridium perfringens* Type A in a dog. *Journal of Veterinary Medical Science*. **61**:175-177.
- 20) Grauer, G., Elliott, J. (2007). BSAVA Manual of canine and feline nephrology and urology (2^a ed). British Small Animal Veterinary Association. Gloucester, Inglaterra, ISBN: 978-0-905214-93-1, pp. 223-230.
- 21) Brown, S. A. (2005). Stage and management of chronic renal failure. *In Proceeding of the North American Veterinary Conference*, Orlando, Florida, 8-12 janeiro 2005, pp 520-521.

- 22) Grauer, G. F., Atkins, C. E. (2007) Feline Chronic Kidney Disease and Systemic Hypertension. *In Proceeding of the Southern European Veterinary Conference*, Barcelona, Espanha, 19-21 outubro 2007. Disponível em: <http://www.ivis.org/signin.asp?url=/proceedings/sevc/2007/grauer1/chapter.asp> (consultado a 10 de agosto de 2016).
- 23) International Renal Interest Society. (2015). Iris staging of CKD. Disponível em: <http://www.iris-kidney.com/pdf/staging-of-ckd.pdf> (consultado a 10 de agosto de 2016).
- 24) Chandler, K. (2006). Canine epilepsy: what can we learn from human seizure disorders?. *The Veterinary Journal*, **172**: 207-217.
- 25) Heske, L., Berendt, M., Jäderlund, K. H., Egenvall, A., Nødtvedt, A. (2014). Validation of the diagnosis canine epilepsy in a Swedish animal insurance database against practice records. *Preventive veterinary medicine*, **114**:145-150.
- 26) Mandigers, P. J. J. (2013). Epilepsy. *In Proceedings of the European Veterinary Conference Voorjaarsdagen*, Amesterdão, Holanda, 18-20 abril 2013. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/voorjaarsdagen/2013/12.pdf#nameddest=1> (consultado a 12 de agosto de 2016)
- 27) Feliu-Pascual, A. L. (2008) Idiopathic Epilepsy and Movement Disorders: New Treatments. *In Proceeding of the Southern European Veterinary Conference*, Barcelona, Espanha, 17-19 outubro 2008. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/sevc/2008/lujan2.pdf> (consultado a 12 de agosto de 2016).
- 28) Packer, R. M., Shihab, N. K., Torres, B. B., Volk, H. A. (2016). Risk factors for cluster seizures in canine idiopathic epilepsy. *Research in veterinary science*, **105**:136-138.
- 29) Podell, M., Volk, H. A., Berendt, M., Löscher, W., Muñana, K., Patterson, E. E., Platt, S. R. (2016). 2015 ACVIM Small Animal Consensus Statement on Seizure Management in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. **30**:477–490.
- 30) Gorrel, C. (2011) Prevention and Treatment of Periodontal Disease. *In Proceedings of the Southern European Veterinary Conference*, Barcelona, Espanha, 29 setembro - 2 outubro 2011. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/sevc/2011/lectures/eng/143.pdf> (consultado a 13 de agosto de 2016).
- 31) Belknap, E. B. (2015). Corneal emergencies. *Topics in companion animal medicine*, **30**:74-80.

- 32) Hartley, C. (2010). Aetiology of corneal ulcers Assume FHV-1 unless proven otherwise. *Journal of feline medicine and surgery*, **12**:24-35.
- 33) Swaim, S. F. (2007). Managing Hard-to-Heal Wounds. *In Proceedings of the Southern European Veterinary Conference & Congreso Nacional AVEPA*, Barcelona, Espanha, 19-21 outubro 2007. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/sevc/2007/swaim3/chapter.asp?LA=1> (consultado a 15 de agosto de 2016).
- 34) Haar, G. (2005). Diseases of the outer ear. *In Proceedings of the World Small Animal Veterinary Association World Congress WSAVA 2005*, Cidade do México, México, 2005, 11-14 maio 2005. Disponível em: <http://www.vin.com/doc/?id=3854225> (consultado a 15 de agosto de 2016).
- 35) Juste, M. C., Montoya-Alonso, J. A. (2015) Pulmonary edema: clinical performance. *In Proceedings of the Southern European Veterinary Conference and Congreso Nacional AVEPA*, Barcelona, Espanha, 15-17 outubro 2015. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/sevc/2015/en/lectures/72.pdf> (consultado a 16 de agosto de 2016).
- 36) Lopes, M. F. M. (2013). Efeitos da exposição à *Thaumetopoea pityocampa* em felídeos: a propósito de 6 casos clínicos. Tese de Doutoramento em Medicina Veterinária Universidade de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária, Portugal, pp. 9-31.
- 37) Oliveira, P., Arnaldo, P. S., Araújo, M., Ginja, M., Sousa, A. P., Almeida, O., Colaço, A. (2003). Cinco casos clínicos de intoxicação por contacto com a larva *Thaumetopoea pityocampa* em cães. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, **98**:151-156.
- 38) Desjeux, P. (2004). Leishmaniasis: current situation and new perspectives. *Comparative immunology, microbiology and infectious diseases*, **27**:305-318.
- 39) Catão-Dias, J.L. (2009). Update on zoonosis - II: Yellow fever and Leishmaniasis. *In Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress WSAVA 2009*, São Paulo, Brasil, 21-24 julho 2009. Disponível em: <http://www.vin.com/doc/?id=4252657> (consultado a 23 de agosto de 2016).
- 40) Rioux, J. A., Lanotte, G., Serres, E., Pratlong, F., Bastien, P., Perieres, J. (1990). Taxonomy of *Leishmania*. Use of isoenzymes. Suggestions for a new classification. *Annales de Parasitologie Humaine et Comparee*, **65**:111-125.
- 41) Pennisi, M. G., Cardoso, L., Baneth, G., Bourdeau, P., Koutinas, A., Miró, G., Solano-Gallego, L. (2015). LeishVet update and recommendations on feline leishmaniosis. *Parasites & Vectors*, **8**:302.

- 42) Schlein, Y. (1993). *Leishmania* and sandflies: interactions in the life cycle and transmission. *Parasitology Today*, **9**:255-258.
- 43) Alexander, J., Russell, D. G. (1992). The interaction of *Leishmania* species with macrophages. *Advances in parasitology*, **31**:175-254.
- 44) Murray, H. W., Berman, J. D., Davies, C. R., Saravia, N. G. (2005). Advances in Leishmaniasis. *The Lancet*, **366**:1561-1577.
- 45) Pinelli, E., Killick-Kendrick, R., Wagenaar, J., Bernadina, W., Del Real, G., Ruitenber, J. (1994). Cellular and humoral immune responses in dogs experimentally and naturally infected with *Leishmania infantum*. *Infection and Immunity*, **62**:229-235.
- 46) Solano-Gallego, L., Miró, G., Koutinas, A., Cardoso, L., Pennisi, M. G., Ferrer, L., Baneth, G. (2011). LeishVet guidelines for the practical management of canine leishmaniosis. *Parasites & Vectors*, **4**:1.
- 47) Baneth, G., Koutinas, A. F., Solano-Gallego, L., Bourdeau, P., Ferrer, L. (2008). Canine leishmaniosis—new concepts and insights on an expanding zoonosis: part one. *Trends in parasitology*, **24**:324-330.
- 48) Mur, E. S. (2012). What's new on canine leishmaniosis. In *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference and Congreso Nacional de AVEPA*, Barcelona, Espanha, 18-21 outubro 2012. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/sevc/2012/lectures/eng/24.pdf> (consultado a 23 de agosto de 2016).
- 49) Ribeiro, R. R., Silva, M. E., Freitas, V. A., Sampaio, W. M., Dias, R.A., Pena, H.F.J., Frezard, F., Michalick, M. S. M., Gennari, S.M. (2009) Canine Leishmaniasis: Occurrence of Anti-*Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* Antibodies. In *Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress WSAVA 2009*, São Paulo, Brasil, 21-24 julho 2009. Disponível em: <http://www.vin.com/doc/?id=4252821> (consultado a 23 de agosto de 2016).
- 50) Ciaramella, P., Oliva, G., De Luna, R., Gradoni, L., Ambrosio, R., Cortese, L., Persechino, A. (1997). A retrospective clinical study of canine Leishmaniasis in 150 dogs naturally infected by *Leishmania infantum*. *Veterinary Record*, **141**:539-543.
- 51) Baneth, G. (2007) Leishmaniasis: a global zoonosis. In *Proceedings of the 32nd World Small Animal Veterinary World Congress WSAVA 2007*, Sydney, Austrália, 19-23 agosto 2007. Disponível em: <http://www.vin.com/doc/?id=3860772> (consultado a 26 de agosto de 2016).

- 52) Gómez-Ochoa, P., Castillo, J. A., Gascón, M., Zarate, J. J., Alvarez, F., Couto, C. G. (2009). Use of domperidone in the treatment of canine visceral leishmaniasis: a clinical trial. *The Veterinary Journal*, **179**:259-263.
- 53) Sabaté, D., Llinás, J., Homedes, J., Sust, M., Ferrer, L. (2014). A single-centre, open-label, controlled, randomized clinical trial to assess the preventive efficacy of a domperidone-based treatment programme against clinical canine leishmaniasis in a high prevalence area. *Preventive veterinary medicine*, **115**:56-63.
- 54) Maia, C., Nunes, M., Campino, L. (2008). Importance of cats in zoonotic Leishmaniasis in Portugal. *Vector-borne and zoonotic diseases*, **8**:555-560.
- 55) Trainor, K. E., Porter, B. F., Logan, K. S., Hoffman, R. J., Snowden, K. F. (2010). Eight cases of feline cutaneous Leishmaniasis in Texas. *Veterinary Pathology Online*, **47**:1076-1081.
- 56) Leiva, M., Lloret, A., Peña, T., Roura, X. (2005). Therapy of ocular and visceral leishmaniasis in a cat. *Veterinary Ophthalmology*, **8**:71-75.
- 57) Coelho, W. M. D., Lima, V. M. F. D., Amarante, A. F. T. D., Langoni, H., Pereira, V. B. R., Abdelnour, A., Bresciani, K. D. S. (2010). Occurrence of *Leishmania (Leishmania) chagasi* in a domestic cat (*Felis catus*) in Andradina, São Paulo, Brazil: case report. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, **19**:256-258.
- 58) Poli, A., Abramo, F., Barsotti, P., Leva, S., Gramiccia, M., Ludovisi, A., Mancianti, F. (2002). Feline leishmaniosis due to *Leishmania infantum* in Italy. *Veterinary Parasitology*, **106**:181-191.
- 59) Marcos, R., Santos, M., Malhão, F., Pereira, R., Fernandes, A. C., Montenegro, L., Roccabianca, P. (2009). Pancytopenia in a cat with visceral leishmaniasis. *Veterinary Clinical Pathology*, **38**:201-205.
- 60) Hosie, M. J., Robertson, C., Jarrett, O. (1989). Prevalence of feline leukaemia virus and antibodies to feline immunodeficiency virus in cats in the United Kingdom. *The Veterinary Record*, **125**:293-297.
- 61) Burkehaard, M. J., Hoover, E. A. (1999) Handbook of Animal Models of Infection: Experimental Models in Antimicrobial Chemotherapy, Bath, Reino Unido, ISBN: 0-12-775390-7, pp.1057