

Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Clínica e cirurgia de animais de companhia

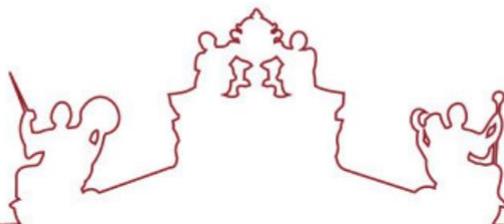
Carina de Melo Linhares

Orientador(es) | Elsa Maria Leclerc Duarte

Nuno Miguel da Costa Leal

Évora 2019





Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Clínica e cirurgia de animais de companhia

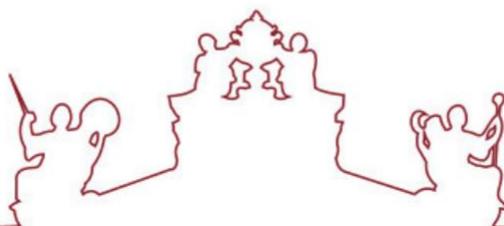
Carina de Melo Linhares

Orientador(es) | Elsa Maria Leclerc Duarte

Nuno Miguel da Costa Leal

Évora 2019





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

- Presidente | Rita Payan Carreira (Universidade de Évora)
- Vogal-arguente | Margarida Dias (Universidade de Évora)
- Vogal-orientador | Elsa Maria Leclerc Duarte (Universidade de Évora)

Resumo

O presente relatório de estágio elaborado no âmbito da conclusão do ciclo de estudos do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora encontra-se dividido em duas partes. A primeira secção aborda a casuística acompanhada pela autora ao longo do estágio curricular realizado no Hospital Veterinário do Oeste, entre 10 de setembro de 2018 e 15 de fevereiro de 2019. A segunda parte é constituída pela monografia intitulada insuficiência pancreática exócrina no cão, seguindo-se a descrição de um caso clínico acompanhado durante o estágio num Pastor Alemão com esta doença. A insuficiência pancreática exócrina decorre essencialmente da atrofia acinar pancreática, patologia com caráter hereditário e auto-imune, e da pancreatite crónica. O diagnóstico definitivo consiste em valores da imunoreatividade semelhante à tripsina canina inferiores a 2,5µg/L. O tratamento tem o objetivo de colmatar a deficiência nas enzimas pancreáticas através da sua suplementação.

Palavras-chave: insuficiência pancreática exócrina, canídeo, imunoreatividade semelhante à tripsina canina, atrofia acinar pancreática, clínica e cirurgia de animais de companhia

Abstract – Clinic and surgery of small animals

This report was written following an internship framed within integrated master's degree in veterinary medicine. This report is divided into two different parts, the first part includes a description of clinical cases that were accompanied by the author at the Hospital Veterinário do Oeste, from 10th September 2018 to 15th February 2019. The second part englobes a monograph regarding exocrine pancreatic insufficiency, followed by a description of a clinical case in a German Shepherd dog, which was accompanied by the author. Exocrine pancreatic insufficiency may be a consequence of pancreatic acinar atrophy, hereditary and autoimmune disease, or chronic pancreatitis. The definitive diagnosis is achieved when values of serum canine trypsin-like immunoreactivity are below 2,5µg/L. The aim of the treatment is to compensate the absence of pancreatic enzymes by administering supplements.

Key words: exocrine pancreatic insufficiency, dog, canine trypsin-like immunoreactivity, pancreatic acinar atrophy, clinic and surgery of small animals

Índice

Resumo	i
Abstract – Clinic and surgery of small animals.....	i
Índice.....	ii
Índice de gráficos.....	v
Índice de quadros	vi
Índice de figuras.....	ix
Lista de abreviaturas e siglas	x
Introdução.....	1
I. Relatório de estágio – Casuística	1
1. Casuística por espécie animal	2
2. Casuística por área clínica	2
2.1. Medicina Preventiva	3
2.2. Clínica Médica.....	6
2.2.1. Cardiologia	7
2.2.2. Dermatologia	9
2.2.3. Distúrbios imunomediados.....	13
2.2.4. Doenças infecciosas e parasitárias	13
2.2.5. Endocrinologia.....	15
2.2.6. Estomatologia.....	17
2.2.7. Etologia	18
2.2.8. Gastroenterologia e glândulas anexas	20
2.2.9. Hematologia	21
2.2.10. Nefrologia e urologia.....	22
2.2.11. Neurologia	26
2.2.12. Oftalmologia	28
2.2.13. Oncologia	31
2.2.14. Otorrinolaringologia.....	33
2.2.15. Pneumologia.....	36

2.2.16. Teriogenologia e neonatologia	39
2.2.17. Toxicologia	41
2.2.18. Traumatologia e ortopedia	43
2.3. Clínica cirúrgica	48
2.3.1. Cirurgia minimamente invasiva	48
2.3.2. Cirurgia odontológica	49
2.3.3. Neurocirurgia	49
2.3.4. Cirurgia ortopédica.....	50
2.3.5. Cirurgia de tecidos moles.....	50
2.3.6. Pequenos procedimentos e complicações pós cirúrgicas	51
2.4. Reabilitação física	52
3. Exames complementares	54
II – Monografia: Insuficiência Pancreática Exócrina no cão.....	55
1. Anatomia do pâncreas canino	55
2. Fisiologia do pâncreas canino	55
2.1. Pâncreas endócrino.....	56
2.2. Pâncreas exócrino.....	56
3. Insuficiência pancreática exócrina	59
3.1. Etiologia	59
3.1.1. Atrofia acinar pancreática.....	60
3.1.2. Pancreatite crónica	61
3.2. Epidemiologia.....	61
3.3. Fisiopatologia	62
3.4. Sinais clínicos.....	63
3.5. Diagnóstico	63
3.5.1. Analítica sanguínea	64
3.5.2. Testes de função pancreática	64
3.5.3. Disbiose intestinal.....	68
3.5.4. Histopatologia.....	69
3.6. Diagnósticos diferenciais	71

3.7. Tratamento.....	71
3.7.1. Suplementação enzimática	71
3.7.2. Antibioterapia.....	73
3.7.3. Inibidores da bomba de prótons	73
3.7.4. Dieta.....	74
3.7.5. Suplementação vitamínica	76
3.8. Falha no tratamento.....	77
3.9. Monitorização	78
3.10. Prognóstico	78
3.11. Profilaxia	79
4. Caso clínico	80
4.1. Identificação do animal	80
4.2. Anamnese e exame de estado geral	80
4.3. Diagnóstico	81
4.4. Desenvolvimento do caso	81
4.5. Discussão.....	82
Conclusão.....	85
Bibliografia.....	86

Índice de gráficos

Gráfico 1 – Distribuição do número de casos acompanhados por espécie animal, expresso em frequência relativa (%).....	2
---	---

Índice de quadros

Quadro 1 – Distribuição do número de casos acompanhados por área clínica (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=696).....	3
Quadro 2 - Distribuição do número de procedimentos observados na área de medicina preventiva (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=204)	3
Quadro 3 - Distribuição das especialidades na clínica médica (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=339)	7
Quadro 4 – Distribuição dos casos acompanhados na área da cardiologia (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=17)	8
Quadro 5 - Distribuição dos casos acompanhados na área da dermatologia (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=20).....	10
Quadro 6 - Distribuição dos casos acompanhados na área da infectologia e parasitologia (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=21)	13
Quadro 7 - Distribuição dos casos acompanhados na área da endocrinologia (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=6).....	15
Quadro 8 - Distribuição dos casos acompanhados na área da estomatologia (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=4).....	17
Quadro 9 - Distribuição dos casos acompanhados na área da gastroenterologia e glândulas anexas (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=51)	20
Quadro 10 - Distribuição dos casos acompanhados na área da hematologia (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=3).....	21
Quadro 11 - Distribuição dos casos acompanhados na área da nefrologia e urologia (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=29)	22
Quadro 12 - Distribuição dos casos acompanhados na área da neurologia (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=24)	26
Quadro 13 - Distribuição dos casos acompanhados na área da oftalmologia (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=14).....	29
Quadro 14 - Distribuição dos casos acompanhados na área da oncologia (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=46)	31
Quadro 15 - Distribuição dos casos acompanhados na área da otorrinolaringologia (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=7)	34
Quadro 16 - Distribuição dos casos acompanhados na área da pneumologia (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=9).....	36

Quadro 17 - Distribuição dos casos acompanhados na área da teriogenologia e neonatologia (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=17)	39
Quadro 18 - Distribuição dos casos acompanhados na área da toxicologia (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=11)	41
Quadro 19 - Distribuição dos casos acompanhados na área da traumatologia e ortopedia (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=51)	43
Quadro 20 – Tratamento conservativo realizado a curto e longo prazo na displasia da anca (adaptado de Lewis & Langley-Hobbs, 2015 e Schulz <i>et al.</i> , 2019).....	46
Quadro 21 - Distribuição dos casos acompanhados na clínica cirúrgica (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=131).....	48
Quadro 22 - Distribuição dos casos acompanhados na cirurgia minimamente invasiva (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=4)	49
Quadro 23 - Distribuição dos casos acompanhados na cirurgia odontológica (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=4).....	49
Quadro 24 - Distribuição dos casos acompanhados na neurocirurgia (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=4)	49
Quadro 25 - Distribuição dos casos acompanhados na cirurgia ortopédica (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=44)	50
Quadro 26 - Distribuição dos casos acompanhados na cirurgia de tecidos moles (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=73)	51
Quadro 27 - Distribuição dos casos acompanhados na área dos pequenos procedimentos e complicações pós cirúrgicas (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=19).....	52
Quadro 28 - Distribuição dos casos acompanhados na área da reabilitação física (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=5)	52
Quadro 29 – Modalidades usadas na fisioterapia e suas indicações (adaptado de Millis & Ciuperca, 2015 e Prydie & Hewitt, 2015).	53
Quadro 30 - Distribuição dos exames complementares acompanhados (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=224).....	54
Quadro 31 – Classificação das enzimas pancreáticas consoante o local de ação e os nutrientes sobre o qual atuam (adaptado de Washabau, 2013c; Goff, 2015a e Reece & Rowe, 2017).	58
Quadro 32 - Achados macroscópicos e microscópicos das diferentes etiologias da insuficiência pancreática exócrina (adaptado de Westermarck & Wiberg, 2003; Watson <i>et al.</i> , 2010; Westermarck & Wiberg, 2012; Van Winkle, 2013 e Steiner, 2019).....	69
Quadro 33 - Vantagens e desvantagens das diferentes formas de suplementação enzimática (adaptado de Rutz <i>et al.</i> , 2002; Westermarck & Wiberg, 2003; Wiberg, 2004; Snead, 2006;	

German, 2012; Mas <i>et al.</i> , 2012; Westermarck & Wiberg, 2012; Parambeth <i>et al.</i> , 2018 e Steiner, 2019).	72
Quadro 34 - Doses de cobalamina orais e parenterais nos canídeos consoante o peso (adaptado de Ruaux, 2013 e Grant <i>et al.</i> , 2019).....	76
Quadro 35 – Análises bioquímicas realizadas a 22 de novembro de 2018.....	81
Quadro 36 – Mensuração da cobalamina e cTLI.....	81
Quadro 37 – Análises bioquímicas realizadas a 7 de janeiro de 2019.....	82
Quadro 38 – Análises bioquímicas realizadas a 13 de julho de 2019	82

Índice de figuras

Figura 1 – Lesão alopecica peri-nasal num canídeo com dermatofitose.....	11
Figura 2 - Corte sagital de imagem T2W que demonstra hiperintensidade no interior da medula espinhal, desde T9 a L2, com a seta indicando o fim da lesão (Schweizer-Gorgas, 2018).	28
Figura 3 – Posicionamento e realização do teste de Ortolani (Smith <i>et al.</i> , 2018).....	46
Figura 4- Localização do pâncreas e a sua relação com as restantes vísceras abdominais no canídeo (Mansfield, 2015).....	55
Figura 5 – Cascata de ativação das enzimas pancreáticas (adaptado de Washabau, 2013c). .	58

Lista de abreviaturas e siglas

AAP – Atrofia acinar pancreática	CKCS – <i>Cavalier King Charles Spaniel</i>
AB – Antibiótico	CMH – Cardiomiopatia hipertrófica
Ac – Anticorpo	CMR – Cardiomiopatia restritiva
ACT – <i>Activated coagulation time</i> (Tempo de ativação da coagulação)	cPLI - <i>Canine pancreatic lipase immunoreactivity</i> (Imunoreatividade da lipase pancreática canina)
Ag – Antígeno	CPV-2 – <i>Canine parvovirus type 2</i> (Parvovírus canino do tipo 2)
AHIM – Anemia hemolítica imunomediada	cTLI – <i>Canine trypsin-like immunoreactivity</i> (Imunoreatividade semelhante à tripsina canina)
AINE - Anti-inflamatório não esteróide	DLA - <i>Dog leukocyte antigen</i>
ALT – Alanina aminotransferase	DPO – <i>Double pelvic osteotomy</i> (Osteotomia pélvica dupla)
aPTT – <i>Activated partial thromboplastin time</i> (Tempo parcial da tromboplastina ativada)	DRC – Doença renal crónica
AST – Aspartato aminotransferase	DTM - <i>Dermatophyte test medium</i>
BID – <i>Bis in die</i> (Duas vezes por dia)	EDTA – <i>Ethylenediaminetetraacetic acid</i> (Ácido etilenodiaminotetracético)
BT-PABA - <i>N-benzoyl-L-tyrosyl-p-aminobenzoic acid</i> (Ácido-n-benzoil-L-tirosina-p-aminobenzoico)	ELISA – <i>Enzyme-linked immunosorbent assay</i> (Imunoabsorção enzimática)
BUN – <i>Blood urea nitrogen</i> (Ureia sanguínea)	EMS – <i>Electrical muscle stimulation</i> (Estimulação elétrica muscular)
CAV – <i>Canine adenovirus</i> (Adenovírus canino)	FCGS – <i>Feline chronic gingivostomatitis</i> (Gengivo-estomatite crónica felina)
CC – Condição corporal	FCV – <i>Feline calicivirus</i> (Calicivírus felino)
CCK – Colecistoquinina	FeLV – <i>Feline leukemia virus</i> (Vírus da leucemia felina)
CDV – <i>Canine distemper virus</i> (Vírus da esgana canino)	
cE1 – Concentração da elastase pancreática fecal 1	

FHV – 1 – *Feline herpesvirus type 1*
(Herpesvírus felino do tipo 1)

FI – Fator intrínseco

Fi - Frequência absoluta da
patologia/procedimento

Fip – Frequência absoluta relativa à espécie
animal

FISS – *Feline injection-site sarcomas*
(Sarcoma felino no local de injeção)

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

FPV – *Feline parvovirus* (Parvovírus felino)

Fr - Frequência relativa em percentagem da
patologia/procedimento

GFAP - *Glial fibrillary acidic protein*

GI – Gastrointestinal

GnRH - *Gonadotropin-releasing hormone*
(Hormona libertadora de gonadotrofinas)

hCG – *Human chorionic gonadotrophin*
(Gonadotrofina corionica humana)

HVO – Hospital Veterinário do Oeste

ICC - Insuficiência cardíaca congestiva

ID – Intestino delgado

IECA - inibidor da enzima de conversão da
angiotensina

IgA – Imunoglobulina A

IgG – Imunoglobulina G

IgM – Imunoglobulina M

IPE – Insuficiência pancreática exócrina

IRIS - *International Renal Interest Society*

LBA – Lavagem broncoalveolar

LH – *Luteinizing hormone* (Hormona
luteinizante)

MM – Mieloma múltiplo

NEMS – *Neuromuscular electrical
stimulation* (Estimulação elétrica
neuromuscular)

OA – Osteoartrite

OFA – *Orthopedic Foundation for Animals*

OVH – Ovariohisterectomia

PABA - *P-aminobenzoic acid* (Ácido para-
aminobenzoico)

PAS – Pressão arterial sistólica

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

PD – Polidipsia

PIVKA – *Protein-induced vitamin K absence*
(Proteínas induzidas pela ausência da
vitamina K)

PO – *Per os*

PT – *Prothrombin time* (Tempo de
protrombina)

PTH – Paratohormona

PU – Poliúria

RegLRSD - *Regularized Low Rank-Sparse
Decomposition*

RM – Ressonância magnética

RPC – Rácio proteína/creatinina

SDMA – *Symmetric dimethylarginine*
(Dimetil-arginina simétrica)

SIAC - Sistema de informação de animais de companhia

SICAFE - Sistema de identificação de caninos e felinos

SID – *Semel in die* (Uma vez por dia)

SIRA - Sistema de identificação e recuperação animal

SNA - Sistema nervoso autónomo

SNC – Sistema nervoso central

SPJ – Sinfiodese púbica juvenil

T1W – *T1-weighted* (Tempo ponderado de relaxamento longitudinal)

T2W – *T2-weighted* (Tempo ponderado de relaxamento transversal)

TC – Tomografia computadorizada

TCM - Triglicéridos de cadeia média

TECA – LBO - *Total ear canal ablation lateral bulla osteotomy* (Ablação total do canal auditivo com osteotomia lateral da bula timpânica)

TECA – VBO - *Total ear canal ablation ventral bulla osteotomy* (Ablação total do canal auditivo com osteotomia ventral da bula timpânica)

TENS – *Transcutaneous electrical nerve stimulation* (Estimulação elétrica nervosa transcutânea)

TFG – Taxa de filtração glomerular

TPO – *Triple pelvic osteotomy* (Osteotomia pélvica tripla)

TSA – Teste de sensibilidade aos antibióticos

TST – *TLI stimulation test* (Teste de estimulação da TLI)

TTA- *Tibial tuberosity advancement* (Avanço da tuberosidade tibial)

UV – Ultravioleta

Introdução

O presente relatório consiste na descrição das atividades realizadas no âmbito do estágio curricular do Mestrado Integrado de Medicina Veterinária da Universidade de Évora.

O estágio foi realizado no Hospital Veterinário do Oeste (HVO), na área de clínica e cirurgia de animais de companhia. Este decorreu entre 10 de setembro de 2018 e 15 de fevereiro de 2019 sob a orientação do Dr. Nuno Leal e da Professora Elsa Leclerc. Durante este período a estagiária teve a oportunidade de acompanhar e auxiliar em todas as atividades desenvolvidas nas diversas áreas clínicas.

O hospital é composto pela receção, dois consultórios, um para os canídeos e o outro para os felídeos e exóticos, sala de ecografia, radiografia e tomografia computadorizada (TC), laboratório, sala de tratamentos, quatro salas de internamento que se dividem para canídeos, felídeos, exóticos e animais com doenças infetocontagiosas. No âmbito da cirurgia possui uma sala, bem como uma divisão para a esterilização do material cirúrgico. O HVO localiza-se na Lourinhã e foi fundado em 2008.

O relatório está dividido em duas partes, a primeira consiste na descrição dos casos acompanhados e organizados por área clínica, enquanto a segunda secção compreende a monografia cujo tema aborda a insuficiência pancreática exócrina (IPE) num canídeo fêmea de raça Pastor Alemão.

I. Relatório de estágio – Casuística

Ao longo do estágio curricular a autora teve a oportunidade de acompanhar e auxiliar em inúmeras atividades clínicas desenvolvidas no HVO. Estas passavam por tratamento dos internados, apoio em consultas, auxílio na reabilitação física e execução de exames complementares de diagnóstico: análises bioquímicas, hemogramas, testes rápidos, radiografias, ecografias e tomografia computadorizada. Na área da cirurgia a autora foi circulante e, maioritariamente, ajudante de cirurgião.

O número de casos contabilizado não é equivalente ao número de animais acompanhados, uma vez que alguns apresentavam patologias concomitantes. Desta forma, o mesmo animal poderá ser contabilizado mais que uma vez.

A casuística encontra-se dividida primariamente por espécie animal e seguidamente por área clínica, permitindo melhor visualização das espécies e patologias acompanhadas, respetivamente. A área clínica está dividida nas diversas áreas por ordem alfabética e cada uma destas possui as várias patologias dispostas num quadro com o número de casos

acompanhados. Os quadros apresentam a frequência absoluta relativa a cada espécie animal (Fip), a frequência absoluta da patologia/procedimento (Fi), a frequência relativa em percentagem da patologia/procedimento (Fr) e o número total de casos acompanhados.

Ao longo desta primeira parte as áreas clínicas irão ser desenvolvidas sobretudo por temas do interesse e curiosidade da autora.

1. Casuística por espécie animal

Analisando os dados estatísticos em relação à espécie animal, conclui-se que a espécie canina destaca-se com uma frequência relativa de 69% (n=478), seguindo-se a felina com uma frequência relativa de 30% (n=208) e em menor número os novos animais de companhia ou exóticos com uma frequência relativa de 1% (n=10), como está ilustrado no gráfico 1.

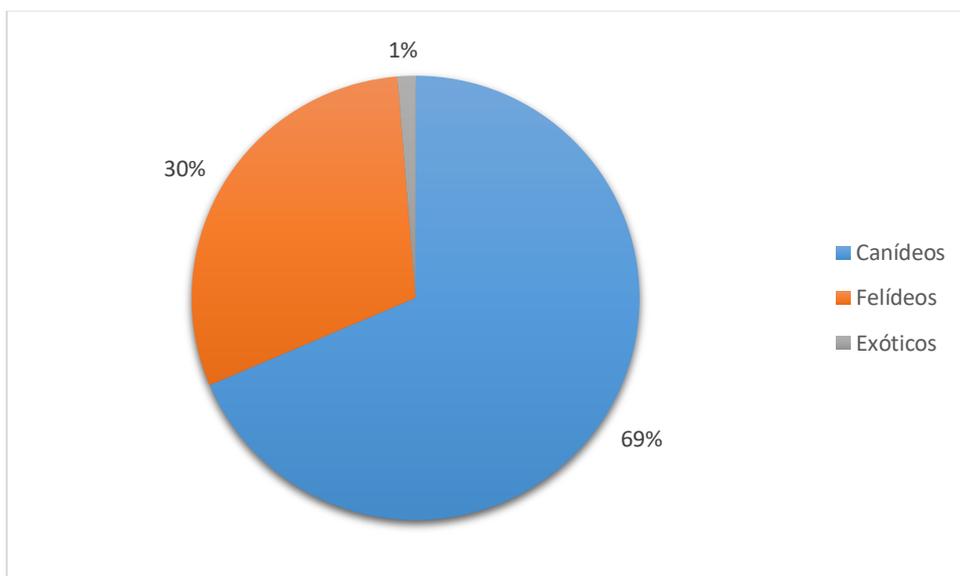


Gráfico 1 – Distribuição do número de casos acompanhados por espécie animal, expresso em frequência relativa (%)

2. Casuística por área clínica

No HVO foram acompanhados 696 casos, divididos pelas várias áreas clínicas. A área com maior representatividade é a clínica médica com um total de 339 casos (Fr 48,7%), seguindo-se a medicina preventiva e a clínica cirúrgica, respetivamente. A reabilitação física é constituída por apenas cinco casos (Fr 0,7%), sendo a área com menor impacto, conforme se verifica no quadro 1.

Quadro 1 – Distribuição do número de casos acompanhados por área clínica (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=696)

Área	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos	Fi	Fr (%)
Clínica cirúrgica	97	48	3	148	21,3
Clínica médica	223	109	7	339	48,7
Medicina preventiva	154	50	0	204	29,3
Reabilitação física	4	1	0	5	0,7
Total	478	208	10	696	100

2.1. Medicina Preventiva

A medicina preventiva perfaz praticamente 30% dos casos acompanhados e abrange a desparasitação, vacinação e identificação eletrónica. O número de canídeos é três vezes superior ao de felídeos, conforme mostra o quadro 2. Além disso, também é possível observar que a vacinação foi o procedimento mais frequente.

Quadro 2 - Distribuição do número de procedimentos observados na área de medicina preventiva (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=204)

Ação		Fip canídeos	Fip felídeos	Fi	Fr (%)
Desparasitação	externa	20	6	26	12,7
	interna	28	17	45	22,1
Vacinação	Antirrábica	11	-	11	5,4
	Múltipla	37	-	37	18,1
	Laringotraqueíte infecciosa	2	-	2	1,0
	Leptospirose	40	-	40	19,6
	Divalente título alto	1	-	1	0,5
	Leishmaniose	4	-	4	2,0
	Trivalente felina	-	21	21	10,3
	FeLV	-	6	6	2,9
Identificação eletrónica		11	-	11	5,4
Total		154	50	204	100

Legenda: FeLV – vírus da leucemia felina

O abandono dos animais de companhia tem sido uma prática crescente nos últimos anos e de forma a contrariar esta ação e as suas consequências para a saúde e segurança humanas,

assim como o bem-estar dos animais, a identificação eletrónica tornou-se obrigatória de acordo com os Decretos-Lei 313/2003 e 82/2019.

Conforme o artigo segundo do Decreto-Lei 313/2003, o animal de companhia é qualquer animal destinado a ser detido pelo Homem no seu lar para o seu próprio entretenimento e companhia. Este tem de ser identificado através da aplicação subcutânea de um *transponder*, que através da leitura das radiofrequências por um leitor permite a identificação do animal. Tal identificação deverá ser efetuada no centro da face lateral do pescoço esquerdo nos canídeos, felídeos e furões como consta no artigo terceiro e sexto do Decreto-Lei 82/2019.

Segundo o artigo quarto, quinto e vigésimo oitavo do Decreto-Lei 82/2019, é exigido que a aplicação da identificação eletrónica seja realizada até 120 dias após o nascimento do animal em território nacional ou nele presente por um período igual ou superior a 120 dias, excetuando-se os animais potencialmente perigosos com objetivos reprodutivos que necessitam de ser registados no prazo de dez dias após entrada em território nacional. Se a data de nascimento exata não estiver presente, a identificação deverá ser realizada até à perda dos dentes incisivos de leite. Como exige o artigo quinze do Decreto-Lei anteriormente referido, antes e após a marcação ou aplicação do *transponder* a leitura necessita de ser efetuada. A partir do dia 25 de outubro do presente ano o Decreto-Lei 82/2019 entra em vigor, assim sendo, para concluir o processo tem-se que proceder ao registo no Sistema de Informação de Animais de Companhia (SIAC), resultante da fusão do Sistema de Identificação de Caninos e Felinos (SICAFE) e do Sistema de Identificação e Recuperação Animal (SIRA).

Os gatos e furões nascidos anteriormente à aplicação do Decreto-Lei 82/2019 têm de ser identificados num prazo máximo de 36 meses após a sua entrada em vigor. Tal não se aplica aos canídeos, porque os nascidos após o dia um de julho de 2008 já eram obrigados a serem identificados, segundo o Decreto-Lei 313/2003.

A vacinação é a forma mais eficaz de profilaxia médica de doenças infecciosas e parasitárias, além de um dos meios mais seguros e económicos. Apesar de facultativa, deverá ser tida como uma prática comum nos nossos animais de companhia, com exceção da vacinação antirrábica que, apesar de Portugal ser indemne relativamente à doença, a vacinação é obrigatória (Portaria 264/2013; Ford *et al.*, 2017). Ao abrigo do artigo segundo e quinto da Portaria 264/2013 e do artigo quinto do Decreto-Lei 82/2019 a administração de vacinas antirrábicas inativadas tem de ser realizada em todos os cães com mais de três meses de idade e identificados eletronicamente, enquanto nas restantes espécies sensíveis a esta doença é realizada a título voluntário. Ter em consideração que a vacina só se torna válida 21 dias após a sua administração, segundo consta no artigo quinto da Portaria 264/2013.

As vacinas podem ser classificadas quanto à sua constituição ou relativamente às doenças para as quais induzem a imunidade. Deste modo, as primeiras dividem-se em

infecciosas e não infecciosas. As vacinas infecciosas, ao contactarem com o animal, produzem um baixo nível de infeção, visto que são preparadas à base de microrganismos atenuados, cujo principal objetivo é a redução da virulência. Estas vacinas possuem a vantagem de uma única dose ser suficiente para induzir a imunidade. Contrariamente às anteriores, as vacinas não infecciosas, mortas ou inativadas necessitam da associação de um adjuvante para potencializar o seu efeito e de múltiplas doses para induzir a imunidade (Day *et al.*, 2016). As vacinas *core* ou essenciais protegem de doenças universais que podem colocar em risco a vida do animal e a sua administração deverá ser realizada em todos os cães e gatos independentemente das circunstâncias ou localização geográfica. Nos canídeos, estas vacinas protegem contra o vírus da esgana canino (CDV), o adenovírus canino tipo 1 e 2 (CAV), o parvovírus canino do tipo 2 (CPV-2), enquanto no caso dos felídeos são as efetivas contra o parvovírus felino (FPV), o calicivírus felino (FCV) e o herpesvírus felino do tipo 1 (FHV-1). Por outro lado, as vacinas não *core* têm ser administradas nos animais que estão em risco de contrair doenças específicas pela sua localização geográfica, ambiente e estilo de vida (Day *et al.*, 2016). Por vezes, há variações nesta classificação de país para país, pois uma vacina *core* pode não ser considerada *core* noutro país e vice-versa. A vacina antirrábica é uma destas situações, uma vez que é considerada essencial se a raiva for endémica (Day *et al.*, 2016, Ford *et al.*, 2017).

As vacinas essenciais são importantes pela imunidade que induzem; esta tanto pode ser individual como de grupo ou rebanho. Neste último caso, a sua eficácia está dependente da percentagem de animais vacinados na população. Desta forma, devemos tentar vacinar o maior número de animais possível. Nos nossos animais de companhia o protocolo vacinal tem de ser iniciado entre as seis e as oito semanas de idade, seguindo-se os reforços em intervalos de duas a quatro semanas até o animal atingir, pelo menos, as dezasseis semanas de idade. É essencial terminar a vacinação aos quatro meses, porque na maior parte dos canídeos e felídeos a imunidade passiva materna diminui por volta das oito a doze semanas. Assim sendo, a imunização ativa desenvolve-se com menor interferência. Para concluir o protocolo vacinal, o animal jovem deve ser revacinado aos seis meses ou quando perfizer um ano de idade. Os adultos têm de ser revacinados trianualmente na presença de vacinas *core* e infecciosas e com maior frequência nas restantes. Os animais que não foram vacinados até às dezasseis semanas, devem receber apenas uma administração no caso das vacinas essenciais e duas para as não essenciais de modo a garantir a imunidade (Day *et al.*, 2016).

Os adultos que tenham tido o protocolo completo quando jovens, e com o reforço a um ano de idade, podem não necessitar de ser vacinados regularmente, visto que a imunidade é muito duradoura, podendo estar presente toda a vida do animal. Perante este facto, podem ser realizados testes serológicos para determinar o nível de imunização e permitir a aplicação de um reforço consoante o resultado. Para tal, a recolha da amostra terá de ser efetuada num período mínimo de quatro semanas subsequente à última vacinação. O único inconveniente deste teste é ser mais dispendioso que a própria vacina (Day *et al.*, 2016). Além da razão anteriormente

referida, os testes podem ser realizados quando o histórico de vacinação é desconhecido, em animais submetidos a quimioterapia ou que foram administrados imunossuppressores e nos que possuem historial de reações adversas, ou seja, estes testes permitem determinar a resposta individual à vacinação (Ford *et al.*, 2017).

O protocolo da vacina da raiva é mais simples que o anterior. A primovacinação deve ser realizada às doze semanas de idade seguindo-se o reforço quando o canídeo completar um ano de idade. Caso o animal seja residente numa zona de alto risco, o primeiro reforço é realizado duas a quatro semanas após a primeira administração. Após completa esta fase inicial, os reforços passarão a ser anuais ou trianuais consoante a vacina (Day *et al.*, 2016, Ford *et al.*, 2017).

A vacinação nos felídeos é variável com o grau de exposição a que estão sujeitos. Assim, os animais que vivem solitários e em ambiente exclusivo de casa podem receber os reforços para FHV-1 e FCV trianualmente por apresentarem baixo risco de contrair estes vírus. Por outro lado, os animais de alto risco, como aqueles que vivem num gatil, em casas com vários gatos e frequentam o exterior, têm de receber reforços anuais. No caso do FPV a vacinação é trianual para ambos os casos, pois a vacinação contra o FPV induz uma imunidade sólida por vários anos, enquanto que no FCV e FHV-1 é apenas parcial (Day *et al.*, 2016).

Os animais com menos de um ano de idade e com acesso ao exterior devem ser vacinados para a leucemia felina (FeLV) nas zonas endémicas. Os felídeos têm de ser testados para o FeLV antes de principiar o protocolo vacinal, que se inicia após as oito semanas, com reforço duas a quatro semanas depois, seguindo-se um novo reforço após um ano. Consoante o risco de exposição os reforços passam a ser bianuais ou trianuais. No entanto, a vacinação é controversa pela possibilidade de desenvolvimento de sarcoma felino no local de injeção (FISS), que ocorre, essencialmente, na vacina antirrábica e na do FeLV devido ao adjuvante (Day *et al.*, 2016). Deste modo, a recomendação perante a administração destas vacinas é a sua aplicação em locais que sejam de fácil exérese cirúrgica. A cauda mostra-se uma opção mais segura, uma vez que é facilmente amputada, além de que não desfigura o paciente severamente. A aplicação deve ser realizada apenas em caudas longas e no terço distal para obtermos margens limpas e facilitar a deteção precoce de lesões tumorais (Hendricks *et al.*, 2013).

2.2. Clínica Médica

A clínica médica foi a área com maior número de casos, subdivide-se em 19 áreas clínicas, em que uma delas, o *check up*, contabiliza apenas sete dos 339 casos, o qual não será abordado por ser uma área geral em que são realizados exames complementares não direcionados com o intuito de avaliar o estado de saúde do animal em questão.

As áreas clínicas estão exibidas no quadro 3. A traumatologia / ortopedia e a gastroenterologia / glândulas anexas foram as duas áreas com maior número de casos, cada uma delas com uma frequência relativa de 15 %. Os animais exóticos acompanhados foram essencialmente pequenos mamíferos e répteis e são os que possuem menor representatividade, com apenas sete casos.

Quadro 3 - Distribuição das especialidades na clínica médica (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=339)

Área	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos	Fi	Fr (%)
Check up	3	3	1	7	2,1
Cardiologia	15	2	-	17	5,0
Dermatologia	15	4	1	20	5,9
Distúrbios imunomediados	1	-	-	1	0,3
Doenças infecciosas e parasitárias	5	15	1	21	6,2
Endocrinologia	4	2	-	6	1,8
Estomatologia	-	3	1	4	1,2
Etologia	-	-	1	1	0,3
Gastroenterologia e glândulas anexas	42	8	1	51	15,0
Hematologia	2	1	-	3	0,9
Nefrologia e urologia	8	21	-	29	8,6
Neurologia	23	1	-	24	7,1
Oftalmologia	6	8	-	14	4,1
Oncologia	35	11	-	46	13,6
Otorrinolaringologia	7	-	-	7	2,1
Pneumologia	2	7	-	9	2,7
Teriogenologia	13	4	-	17	5,0
Toxicologia	10	1	-	11	3,2
Traumatologia e ortopedia	32	18	1	51	15,0
Total	223	109	7	339	100

2.2.1. Cardiologia

Os canídeos foram a espécie com maior impacto nesta área, contabilizando 15 dos 17 casos totais. A insuficiência da válvula tricúspide foi a afeção mais frequente nesta área clínica, registando praticamente metade dos casos da cardiologia, conforme se observa no quadro 4. A cardiomiopatia restritiva (CMR) será o tema de uma pequena revisão bibliográfica.

Quadro 4 – Distribuição dos casos acompanhados na área da cardiologia (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=17)

Patologia		Fip canídeos	Fip felídeos	Fi	Fr (%)
Cardiomiopatia restritiva		-	1	1	5,9
Estenose aórtica		-	1	1	5,9
Insuficiência	cardíaca congestiva	1	-	1	5,9
	da mitral	6	-	6	35,3
	da tricúspide	8	-	8	47,1
Total		15	2	17	100

A cardiomiopatia restritiva é uma patologia cardíaca primária exclusiva de felídeos, porém pouco frequente, apresentando uma prevalência de cinco a vinte e um por cento (MacDonald, 2016). Por outro lado, segundo Ware (2014a) e Bonagura (2016), pensa-se que possa ser o estadió final da cardiomiopatia hipertrófica (CMH) ou secundária a alguns processos: neoplasias, doenças infecciosas, ou simplesmente devido a inflamação do endocárdio ou do miocárdio. Os animais de todas as idades são afetados, mas os adultos e geriátricos apresentam maior predisposição. Em relação ao sexo, há opiniões contraditórias: há estudos em que os resultados apresentam maior predisposição nas fêmeas e outros nos machos.

A CMR decorre da fibrose que se instala no miocárdio, subendocárdio ou endocárdio, provocando um aumento da rigidez ventricular e posteriormente diminuição do enchimento do ventrículo e aumento da pressão diastólica do mesmo. No entanto, na maior parte dos casos, a sístole ventricular não é afetada (MacDonald, 2016; Miller & Tilley, 2018).

O paciente pode apresentar-se assintomático ou com sinais clínicos severos, quando estamos perante uma insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Na maior parte das vezes, a auscultação cardíaca não apresenta alterações. No entanto, se estas estiverem presentes, manifestam-se como sopros e ritmo de galope. As arritmias podem ocorrer, mas são pouco frequentes. Perante estas anomalias, o felídeo tem de seguir para ecocardiografia com Doppler, de forma a obter-se o diagnóstico. Neste exame complementar de diagnóstico, toda a estrutura e função cardíacas se apresentam normais com exceção do aumento da pressão atrial e dificuldade do enchimento ventricular esquerdos, responsáveis pela dilatação do átrio esquerdo ou de ambos os átrios. A fibrose é responsável pelas áreas hiperecogénicas observadas e, caso o endocárdio seja afetado, é visível, na maior parte das vezes, uma ligação entre os músculos papilares e o septo interventricular responsável pela regurgitação mitral, por afetar esta válvula átrio-ventricular (MacDonald, 2016; Miller & Tilley, 2018).

A cardiomiopatia normalmente só é diagnosticada quando está em estadios avançados e com ICC presente. O edema pulmonar ou efusão pleural ocorrem quando a pressão ventricular esquerda é superior a 20-25mmHg. Por outro lado, perante uma pressão ventricular direita superior a 10-15mmHg os animais podem desenvolver hipertensão sistémica, efusão pleural,

pulso venoso e ascite. Pode-se concluir que a realização da radiografia torácica é essencial (MacDonald, 2016; Miller & Tilley, 2018).

Apesar de todos os exames complementares disponíveis, o diagnóstico definitivo ante-mortem é difícil, porque a biópsia cardíaca é o único meio que permite a confirmação da fibrose do miocárdio (Miller & Tilley, 2018).

Como referido anteriormente, a CMR é maioritariamente diagnosticada quando ocorre ICC. Desta forma, a terapêutica deverá ser rápida e eficaz. Na presença de efusão pleural deve realizar-se primariamente toracocentese, de modo a permitir a expansão cardiorrespiratória adequada. Além disso, administrar um diurético, como a furosemida, seguido da oxigenioterapia. A associação dos inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA) como o enalapril ou benazepril é necessária para diminuir a hipertensão pulmonar através da vasodilatação. Após o animal apresentar uma frequência respiratória (FR) inferior a 40, a dose do IECA e a frequência de administração têm de ser diminuídas. A nitroglicerina é um vasodilatador que pode ser útil por reduzir a hipertensão pulmonar e, conseqüentemente, o edema pulmonar, embora a sua eficácia não esteja comprovada em felídeos (MacDonald, 2016). A prescrição continuada de pimobendan, inotrópico positivo, pode ser útil por promover o relaxamento e diminuir a pré-carga, mas a função diastólica geralmente não melhora devido à fibrose (MacDonald, 2016; Miller & Tilley, 2018).

Os felídeos têm elevado risco de tromboembolismo arterial (45%) e por isso os antiplaquetários são aconselhados, especialmente nos casos em que a dilatação atrial é moderada a severa. Entre o clopidogrel e o ácido acetil-salicílico deve optar-se pelo primeiro, visto que apresenta maior eficácia. A associação de ambos os fármacos é benéfica, tanto em casos refratários como na presença de trombos visualizados na ecocardiografia. Os anticoagulantes também são importantes na prevenção dos trombos, sendo a heparina o mais aconselhado, especialmente a de baixo peso molecular. Nos casos em que os trombos são visualizados na ecocardiografia é importante administrar-se fibrinolíticos, embora o seu uso seja questionável devido aos efeitos secundários e custo. A administração de analgésicos é requerida, pois os trombos são processos dolorosos (Ware, 2014b; Bonagura, 2016; MacDonald, 2016).

O prognóstico é reservado dado que, no momento do diagnóstico, há uma elevada probabilidade de tromboembolismo e falência cardíaca (MacDonald, 2016).

2.2.2. Dermatologia

A dermatite atópica apresenta-se com maior destaque na área da dermatologia, conforme se observa no quadro 5. A dermatofitose será tema de uma pequena revisão bibliográfica.

Quadro 5 - Distribuição dos casos acompanhados na área da dermatologia (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=20)

Patologia		Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos	Fi	Fr (%)
Abcesso cutâneo		1	2	-	3	15,0
Dermatite	ambiental	1	-	-	1	5,0
	atópica	4	-	-	4	20,0
	interdigital	1	-	-	1	5,0
Dermatofitose		1	1	-	2	10,0
Fistula glândulas perianais		2	-	-	2	10,0
Furunculose		1	-	-	1	5,0
Hot spot		3	-	-	3	15,0
Piodermatite generalizada		1	-	-	1	5,0
Pododermatite crônica		-	-	1	1	5,0
Sobrecrescimento ungueal		-	1	-	1	5,0
Total		15	4	1	20	100

A dermatofitose é uma infecção comum na clínica de animais de companhia, sendo os jovens, os imunodeprimidos, os animais com lesões cutâneas concomitantes e felídeos de pêlo longo mais suscetíveis. Há determinadas raças que apresentam maior predisposição, nomeadamente os Persas no que respeita às raças felinas e o *Yorkshire Terrier* e o *Jack Russel Terrier* no caso dos canídeos (Hnilica & Patterson, 2017; Heinrich *et al.*, 2019). Os fungos dos géneros *Microsporum*, *Tricophyton* e *Epidermophyton* são os agentes etiológicos. O primeiro é o principal género causador da dermatofitose nos canídeos através do *M.canis* e nos felídeos pelo *M.canis* e *M.gypseum* (Heinrich *et al.*, 2019). Os dermatófitos dividem-se em três grupos e os géneros anteriormente referidos pertencem, essencialmente, a dois desses grupos: os antropofílicos – geralmente infetam humanos, por isso não são abordados -, os zoofílicos – infetam animais e humanos, da qual faz parte, por exemplo, o *M.canis* - e os geofílicos – vivem no meio ambiente, como o *M.gypseum* (Duclos, 2012).

Os fungos queratinofílicos propagam-se através do contacto com animais infetados, fomites ou pelo meio ambiente. Após a infeção têm um período de incubação variável, entre uma a três semanas, instalando-se nas unhas, haste do pêlo e no estrato córneo, provocando alopecia local, multifocal ou generalizada, que se apresenta sob forma circular, irregular ou difusa de diversas dimensões, conforme se observa na figura 1. Usualmente, estas lesões são acompanhadas por prurido ligeiro a moderado, pêlos quebrados, eritema, pápulas, seborreia, crostas e paroníquia ou onicodistrofia de um ou mais dígitos. A dermatite miliar pode ocorrer no gato e é uma das formas menos frequente. Por outro lado, há animais que são assintomáticos, especialmente os felídeos de pêlo longo (Hnilica & Patterson, 2017; Heinrich *et al.*, 2019).

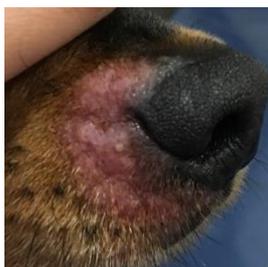


Figura 1 – Lesão alopécica peri-nasal num canídeo com dermatofitose.

O diagnóstico definitivo baseia-se numa cultura, que isola o fungo responsável permitindo que seja feita a sua identificação posteriormente. A amostra é recolhida da zona lesionada, com material estéril, abrangendo tanto o pêlo como a crosta. No que concerne os pacientes assintomáticos, a recolha terá de ser efetuada com uma escova de dentes de forma a passar por toda a superfície corporal. Este método pode usar diferentes tipos de meios, designadamente o meio *Sabouraud*, mas o mais utilizado designa-se por *Dermatophyte test medium* (DTM) e consiste num meio com antifúngicos e antibióticos como o cloranfenicol e a gentamicina, que impedem o crescimento de fungos e bactérias contaminantes. O DTM geralmente muda de cor para vermelho, devido à presença de vermelho de fenol, à medida que os dermatófitos crescem; no entanto, o *Tricophyton* pode não induzir a mudança de cor. As colónias apresentam-se de cor branca ou amarelada e com aspeto de algodão. Na ausência de carboidratos os fungos absorvem a proteína existente no meio e, decorrente da sua atividade, são produzidos metabolitos alcalinos responsáveis pela modificação da coloração. Esta mudança de cor não ocorre apenas na presença de dermatófitos, uma vez que os fungos contaminantes também possuem essa capacidade, só que neste caso as colónias normalmente são de cor preta, verde ou cinzenta. Por esta razão é importante verificar o crescimento do fungo diariamente durante duas a três semanas, porque a mudança só ocorre após vários dias de desenvolvimento. Após o crescimento do fungo deve proceder-se à observação no microscópio para a identificação da espécie, por forma a inferir sobre a fonte de infeção: se for *Microsporum canis* o mais provável é ser um felídeo, no caso de *Tricophyton* spp. ou de *Microsporum gypseum*

a contaminação pode ter tido origem ambiental (Duclos, 2012; Samanta, 2015; Hnilica & Patterson, 2017; Heinrich *et al.*, 2019).

A recolha da amostra pode ser auxiliada por uma lâmpada de *Wood* que, ao incidir a luz ultravioleta (UV) sobre o pêlo infetado, irá emitir fluorescência verde maçã devido ao triptofano resultante do metabolismo, permitindo-nos perceber quais os pêlos afetados. No entanto, apenas 50% dos casos de *Microsporum canis* produzem o metabolito e, conseqüentemente, reagem à luz UV, considerando-se um método pouco sensível, porque os falsos negativos são frequentes. Os resultados falsos positivos são passíveis de ocorrer devido a algumas medicações tópicas ou shampoos que podem produzir fluorescência, por isso, no momento do exame é importante ter-se este fator em consideração. Na tentativa de aumentar a sensibilidade do teste, tem-se de deixar a luz aquecer devidamente. Após a identificação da zona de recolha da amostra, deve-se limpá-la com álcool, deixar secar e por fim proceder à recolha (Duclos, 2012; Hnilica & Patterson, 2017).

O tricograma também pode ser usado como auxílio no diagnóstico, para pesquisa das hifas e artrosporos. A reação em cadeia da polimerase (PCR) é uma alternativa para um diagnóstico mais rápido, mas não é muito eficaz, visto que possui elevada sensibilidade, podendo ocorrer falsos positivos (Hnilica & Patterson, 2017; Heinrich *et al.*, 2019).

A infecção pelos fungos queratinofílicos é geralmente autolimitante em animais saudáveis, pois a resposta imunológica e a rápida renovação celular eliminam o agente (Duclos, 2012; Heinrich *et al.*, 2019). No entanto, a terapêutica tópica ou sistêmica é aconselhada e tem de ser administrada em todos os animais, ou seja, infetados e não infetados que sejam expostos, atuando profilaticamente. A aplicação de antifúngicos topicamente é indicada quando estamos perante lesões circunscritas; a tricotomia da zona afetada possui opiniões controversas, tanto facilita a penetração do fármaco e remove os pêlos infetados, como os dissipa facilmente e contamina o ambiente. Há vários fármacos disponíveis, entre eles a terbinafina, o itraconazol, o enilconazol e o miconazol, sendo os dois primeiros os mais aconselhados, uma vez que são indicados para felídeos e canídeos com efeitos secundários mínimos. Quando a infecção é generalizada ou quando o tratamento local não está a ser eficaz deve dar-se banho ao animal com soluções de clorhexidina e miconazol, seguindo-se uma aplicação de uma solução de enilconazol em toda a extensão corporal, uma a duas vezes por semana, por um período mínimo de quatro a seis semanas, até se obterem culturas negativas. Na maior parte dos casos de dermatofitose em canídeos obtêm-se resultados satisfatórios apenas com terapêutica tópica, ao contrário, dos felídeos, que frequentemente necessitam de terapia sistêmica. Esta consiste na administração de terbinafina, fluconazol e itraconazol, associados a terapia tópica, com uma duração média de dois a três meses e tem de ser mantida três a quatro semanas após os resultados das duas culturas, com pelo menos uma semana de intervalo entre elas, serem negativos. Nos casos em que o animal não apresenta lesões cutâneas deve seguir-se o mesmo

protocolo, porque a regressão das lesões não implica a eliminação completa do fungo (Duclos, 2012; Hnilica & Patterson, 2017; Heinrich *et al.*, 2019). O tratamento tem de ser efetuado com especial cuidado pelo tutor, visto que o Homem também pode ser infetado, constituindo, portanto, uma zoonose (Heinrich *et al.*, 2019).

Além da terapia sobre o animal infetado ou em risco, deve-se isolá-lo e desinfetar a área com hipoclorito de sódio ou peróxido de hidrogénio (Hnilica & Patterson, 2017). Esta ação é de extrema importância, pois os esporos num pêlo infetado podem permanecer viáveis no meio ambiente durante anos (Heinrich *et al.*, 2019).

O prognóstico normalmente é bom, com exceção dos gatis e casas com vários gatos ou animais imunodeprimidos (Hnilica & Patterson, 2017).

2.2.3. Distúrbios imunomediados

A área dos distúrbios imunomediados é uma das áreas com menor número de casos, contemplando apenas um caso de lúpus eritematoso sistémico num canídeo.

2.2.4. Doenças infecciosas e parasitárias

Os felídeos são a espécie que se destaca nesta área clínica com mais de 50% dos casos, e cuja afeção mais frequente foi a leucemia felina, conforme se verifica no quadro 6. Será realizada uma pequena revisão bibliográfica sobre a panleucopénia felina.

Quadro 6 - Distribuição dos casos acompanhados na área da infecciologia e parasitologia (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=21)

Patologia	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos	Fi	Fr (%)
Acariose	-	-	1	1	4,8
Babesiose	1	-	-	1	4,8
Coriza	-	4	-	4	19,0
<i>Cytoisospora canis</i>	1	-	-	1	4,8
FeLV	-	5	-	5	23,8
FIV	-	3	-	3	14,3
Giardíase	-	1	-	1	4,8
Panleucopénia felina	-	2	-	2	9,5
Parvovirose	1	-	-	1	4,8
Traqueobronquite infecciosa	2	-	-	2	9,5
Total	5	15	1	21	100

Legenda: FeLV- vírus da leucemia felina, FIV- vírus da imunodeficiência felina

A panleucopénia felina é uma doença infetocontagiosa com elevada mortalidade e morbidade provocada pelo parvovírus felino, especialmente entre os três e cinco meses de idade. Contudo, há algumas variantes do parvovírus canino, nomeadamente CPV 2a, 2b e 2c, que podem infetar os felídeos, isoladamente ou em conjunto com o anterior, permitindo o desenvolvimento da doença (Greene, 2012; Willard, 2014; Stuetzer & Hartmann, 2014; Sun *et al.*, 2019). Todos os felídeos podem ser infetados pelo vírus, assim como outros carnívoros, destacando-se principalmente a raposa e o guaxinim (Truyen, 2009).

A infeção do animal pode ocorrer por fomites ou por via feco-oral. Após o felídeo ser infetado, o vírus multiplica-se rapidamente, especialmente, nas células com elevada replicação celular, nomeadamente as presentes nas criptas intestinais (Truyen, 2009; Stuetzer & Hartmann, 2014). Porém, o baço e os linfonodos mesentéricos apresentam concentrações virais igualmente elevadas (Garigliany *et al.*, 2016).

A panleucopénia felina produz, na maior parte das vezes, infeções subclínicas. Nos casos sintomáticos, os animais apresentam-se com sinais típicos de gastroenterite, pirécia, anorexia, aborto ou fetos mumificados quando as fêmeas são infetadas ou vacinadas durante a gestação. Os recém-nascidos normalmente têm sinais neurológicos quando infetados durante a gravidez (Greene, 2012). As alterações neurológicas e a degenerescência da retina são decorrentes da hipoplasia cerebelar. De notar que os animais de todas as idades podem desenvolver a doença, mas os felídeos com menos de cinco meses de idade são mais suscetíveis (Ford & Litster, 2016).

Na prática clínica o diagnóstico é presuntivo, em virtude dos sinais clínicos e da leucopénia serem fortes indicadores desta afeção. Porém, tem de se fazer o diagnóstico diferencial com outras doenças, como a salmonelose, que podem ter um quadro semelhante. No entanto, a panleucopénia não é patognomónica da infeção por FPV e pode não ocorrer em todos os casos (Greene, 2012). Por esta razão deve fazer-se sempre o teste rápido de imunoabsorção enzimática (ELISA) canina para pesquisa de antigénios (Ag) nas fezes. Apesar de ser utilizado nos canídeos, é uma técnica fidedigna, uma vez que o seu uso foi validado para felídeos. Os resultados falsos negativos podem ocorrer com alguma frequência por a excreção viral ser intermitente, já os falsos positivos são pouco prováveis (Ford & Litster, 2016). Uma alternativa com maior especificidade e sensibilidade é o PCR e pode ser usado em outras amostras para além das fezes, como o sangue e amostras intestinais (Greene, 2012; Awad *et al.*, 2018).

A terapêutica é essencialmente de suporte. A fluidoterapia com Lactato de Ringer é fundamental para a reposição dos eletrólitos, enquanto a transfusão de plasma terá de ser realizada na presença de hipoproteinémia. As infeções secundárias e a septicémia são

frequentes, devendo instituir-se antibioterapia, sendo a ampicilina o antibiótico de eleição. Tem-se de proceder à suplementação com vitamina B, porque com a anorexia, os vômitos e a diarreia há uma perda elevada de tiamina. Ainda se pode associar o interferão ómega recombinante felino, mas este só demonstrou resultados satisfatórios na presença de CPV (Greene, 2012; Ford & Litster, 2016).

A vacinação é essencial para a profilaxia, assim como a desinfecção das áreas com peróxido de hidrogénio ou hipoclorito de sódio, sendo fundamental o contacto com as superfícies por um período mínimo de dez minutos (Stuetzer & Hartmann, 2014; Ford & Litster, 2016). Esta ação é de primordial importância, dado que o agente pode sobreviver no ambiente durante meses (Truyen, 2009).

O prognóstico é pior quando a trombocitopenia, a hipoalbuminemia e a hipocalémia estão presentes (Willard, 2014; Ford & Litster, 2016).

2.2.5. Endocrinologia

A endocrinologia foi uma área com pouca expressão, contabilizando apenas seis casos. Os canídeos foram a espécie que se destacou com quatro casos, conforme se observa no quadro 7. Será feita uma pequena revisão bibliográfica do hiperestrogenismo.

Quadro 7 - Distribuição dos casos acompanhados na área da endocrinologia (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=6)

Patologia	Fip canídeos	Fip felídeos	Fi	Fr (%)
Hiperadrenocorticismo	1	-	1	16,7
Hiperestrogenismo	1	-	1	16,7
Hipertiroidismo	-	2	2	33,3
Hipoadrenocorticismo	2	-	2	33,3
Total	4	2	6	100

A produção excessiva de estrogénio, pelas gónadas femininas e masculinas, é responsável pelo hiperestrogenismo. A presença de quistos foliculares ou ovários remanescentes são as principais causas desta alteração nas fêmeas. Nos machos as neoplasias testiculares são o principal fator, sobretudo nos animais criptorquídeos, visto que têm maior tendência para o desenvolvimento destas neoplasias e, conseqüentemente, maior predisposição no desenvolvimento do hiperestrogenismo. O sertolinoma é o principal tumor testicular envolvido, no entanto, o leydigoma e o seminoma também podem ser responsáveis pelas alterações. Contrariamente aos canídeos, os felídeos machos raramente são acometidos por esta doença,

pois as neoplasias testiculares são pouco frequentes nesta espécie (Jonhson, 2013; Argenta *et al.*, 2016; Paepe *et al.*, 2016).

O hiperestrogenismo normalmente é de origem endógena, como referido anteriormente, mas há situações, apesar de pouco frequentes, em que pode resultar de mecanismos exógenos. A exposição transdérmica do animal a terapia tópica hormonal humana é responsável pelo aumento do estrogénio. Além disso, as raças também podem ser responsáveis devido à grande quantidade de soja presente na sua constituição, uma vez que possuem elevado teor de fitoestrogénios. No entanto, o hiperestrogenismo por etiologia exógena ainda não foi documentado como causa de alterações hormonais em canídeos (Jonhson, 2013; Berger *et al.*, 2015; Greco & Davidson, 2017).

Os canídeos apresentam sinais essencialmente dermatológicos: alopecia simétrica bilateral não prurítica, hiperpigmentação e liquenificação. Os machos podem desenvolver massa testicular, atrofia do testículo contralateral, infertilidade e sinais de feminização, como a ginecomastia e o prepúcio pendular, que está presente em 50% dos cães com sertolinoma. As fêmeas apresentam alterações comportamentais características do estro, as cadelas normalmente possuem tumefação e corrimento vulvar semelhante ao proestro/estro e falha na ovulação. As alterações dermatológicas nas fêmeas desenvolvem-se em consequência da retoma do ciclo éstrico, tal pode ocorrer meses a anos após a ovariectomia (OVH), especialmente nas cadelas, porque a presença de ovários remanescentes é mais frequente nesta espécie. A prostatomegália, as neoplasias mamárias, o prolapso vaginal, a hiperplasia quística do endométrio ou a piómetra podem ocorrer, mas não menos frequentes (Jonhson, 2013; Argenta *et al.*, 2016; Greco & Davidson, 2017).

O diagnóstico baseia-se na anamnese, nos sinais clínicos, no exame físico e em exames complementares. A citologia prepucial e vaginal é realizada na presença de sinais de estro para a pesquisa de células epiteliais cornificadas, no entanto, a sua ausência não exclui o hiperestrogenismo. Existem diferentes alternativas para a pesquisa de ovários remanescentes, nomeadamente o doseamento da hormona luteinizante (LH), que possui baixas concentrações na presença de ovários remanescentes por haver um mecanismo de retroalimentação negativa. O doseamento da progesterona, nos cinco a sete dias seguintes aos sinais do estro, indica a presença de ovários se a concentração for superior a três ng/mL; no entanto baixas concentrações não possuem significado diagnóstico. Outra alternativa consiste na indução da ovulação, que tanto pode ser feita pela administração de hormona libertadora de gonadotrofinas (GnRH) ou pela gonadotrofina coriónica humana (hCG). Este método deve ser associado ao anterior, visto que os resultados variam consoante a fase do ciclo ovárico, e caso a ovulação seja induzida as concentrações de progesterona irão aumentar, como anteriormente referido. Além disso, o doseamento da progesterona possui a vantagem de poder ser realizado dias ou semanas após o estro (Jonhson, 2013; Paepe *et al.*, 2016).

A ecografia é realizada nas fêmeas inteiras para pesquisa de quistos foliculares ou de ovários remanescentes nas fêmeas esterilizadas, que podem ser uni ou bilaterais, enquanto nos machos é utilizada, essencialmente, para pesquisa/confirmação de neoplasia testicular. Nos canídeos o hiperestrogenismo pode provocar toxicidade da medula óssea, sendo esta responsável por pancitopénia, anemia, trombocitopénia, febre ou neutropénia. Deste modo, a realização de hemograma após o diagnóstico é essencial. Nos machos, esta condição pode ser evitada pelo reconhecimento precoce da feminização (Jonhson, 2013; Paepe *et al.*, 2016).

O tratamento consiste na remoção da etiologia. Desta forma, perante hiperestrogenismo de origem endógena, o indicado é fazer a exérese cirúrgica das gónadas, tanto nas fêmeas como nos machos, e a remoção dos ovários remanescentes. Perante um aumento de estrogénio por etiologia exógena informar o tutor dos cuidados a ter na aplicação da terapia tópica, evitando, assim, que o animal lamba a zona ou que entre em contacto com a mesma. As complicações decorrentes do hiperestrogenismo terão de ser tidas em consideração, por isso, na presença de supressão medular com anemia severa, deverá ser realizada uma transfusão sanguínea. Por outro lado, terá de se instituir antibióticos profilaticamente quando o animal apresenta neutropénia (Jonhson, 2013; Berger *et al.*, 2015; Greco & Davidson, 2017).

O prognóstico normalmente é excelente, mas na presença de neoplasia testicular maligna ou de supressão da medula óssea é reservado (Jonhson, 2013).

2.2.6. Estomatologia

À semelhança da anterior, a estomatologia é uma área com pouca expressão, contabilizando apenas quatro casos, dos quais três são em felídeos, conforme se observa no quadro 8. Será feita uma pequena revisão bibliográfica da gengivo-estomatite crónica felina (FCGS).

Quadro 8 - Distribuição dos casos acompanhados na área da estomatologia (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=4)

Patologia	Fip felídeos	Fip exóticos	Fi	Fr (%)
Exposição da raiz dentária	1	-	1	25,0
Massa sublingual	1	-	1	25,0
Gengivo-estomatite crónica felina	1	-	1	25,0
Sobrecrescimento dentário	-	1	1	25,0
Total	3	1	4	100

A gengivo-estomatite crónica felina é uma das patologias orais mais frequentes, acometendo, essencialmente, animais com idade superior a oito anos. Esta doença caracteriza-

se por lesões proliferativas e ulcerativas severas na submucosa e mucosa oral, secundárias a uma resposta imune anormal, sobretudo de origem linfocítica, à placa bacteriana. A FCGS apresenta-se com maior expressão na presença de doenças de etiologia viral ou bacteriana, nomeadamente do vírus da imunodeficiência felina (FIV), FeLV, FHV-1 e FCV, por possuir uma componente imunomediada (Costa, 2015; Wexler-Mitchell, 2018b). Dado isto, os felídeos provenientes de ambientes com vários animais possuem maior prevalência, que aumenta consoante o número de animais (Peralta & Carney, 2019). Por outro lado, segundo Druet & Hennet (2017) o FCV não intervém na severidade das lesões.

Os animais apresentam disfagia, anorexia, halitose, sialorreia, perda de peso e desidratação (Costa, 2015; Rolim *et al.*, 2017).

A anamnese e o exame físico são suficientes para o diagnóstico presuntivo, mas alguns exames complementares devem ser realizados para se obter um diagnóstico definitivo. Para tal, é essencial a realização da biópsia para a exclusão de outros processos inflamatórios ou neoplásicos. Além disso, tem de se realizar a pesquisa dos agentes virais referidos anteriormente (Costa, 2015; Wexler-Mitchell, 2018b). Como a FCGS está associada a periodontite severa, deve fazer-se uma radiografia de toda a arcada dentária para avaliar a extensão da inflamação periodontal, a presença de reabsorção dentária e de raízes dentárias encarceradas (Farcas *et al.*, 2014; Wexler-Mitchell, 2018b).

Os felídeos afetados por esta patologia têm uma elevada probabilidade de possuírem esofagite assintomática. Deste modo, terá de se realizar uma biópsia esofágica, pois a inflamação do esófago além de aumentar a morbidade, pode predispor a neoplasia esofágica (Kouki *et al.*, 2017).

O principal objetivo do tratamento é providenciar analgesia e o menor contacto possível com os antigénios orais, através do controlo da placa bacteriana. A buprenorfina é o analgésico recomendado, apesar do uso na junção transmucal ser possível, é preferível a administração intramuscular ou intravenosa. No entanto, a resolução definitiva só se atinge pela abordagem cirúrgica para exérese dos dentes afetados ou dos pré-molares e molares em casos extremos (Costa, 2015; Druet & Hennet, 2017; Wexler-Mitchell, 2018b; Kukanich, 2019). Na presença de casos refratários, deve utilizar-se a ciclosporina ou corticosteróides em dose imunossupressora. Se a administração destes estiver contraindicada, o interferão ómega recombinante felino é uma alternativa (Leal *et al.*, 2013; Davis, 2015; Wexler-Mitchell, 2018b).

2.2.7. Etologia

Na etologia surgiu apenas um caso de picacismo num Papagaio Africano e, portanto, será feita uma pequena revisão bibliográfica desta doença.

O picacismo consiste num comportamento lesional ou destrutivo (van Zeeland, 2016a; van Zeeland *et al.*, 2016b) em que o animal agride as próprias penas com o bico. Esta alteração pode ser simples, como morder ou mastigar, ou mais agressiva, havendo remoção das penas (Kubiak, 2015; Graham, 2016). Este distúrbio é frequente nos vários psitacídeos, estimando-se que 10-15% dos que se encontram em cativeiro sejam afetados, mas há espécies que se destacam, nomeadamente o Papagaio Cinzento (*Psittacus erithacus*), o Papagaio Eclectus (*Eclectus roratus*) e as cacatuas. A predisposição de género e idade também estão presentes, as fêmeas adultas e os adolescentes são mais afetados (Kubiak, 2015; Graham, 2016; van Zeeland, 2016a; van Zeeland *et al.*, 2016b).

As lesões na plumagem podem ser localizadas ou generalizadas, sendo possível afetar todas as zonas que o bico alcança. No entanto, a localização é específica consoante a espécie em questão. Caso a pele e o músculo sejam afetados estamos perante automutilação (Graham, 2016; van Zeeland, 2016a, van Zeeland *et al.*, 2016b; van Zeeland, 2018).

A agressão das próprias penas é um distúrbio multifatorial influenciado por fatores genéticos, neurobiológicos e médicos, uma vez que é desencadeado por qualquer doença que cause dor, desconforto, irritação ou prurido. A componente neurobiológica, pelo excesso ou deficiência de neurotransmissores como a dopamina, endorfina e serotonina, pode despoletar ou manter o comportamento anormal (Graham, 2016). Os fatores socioambientais também podem estar implicados no desenvolvimento desta alteração, nomeadamente a ausência de interações sociais com humanos ou outros pássaros, de um parceiro sexual, especialmente em aves ativas reprodutivamente, diminuição da atividade locomotora e fotoperíodos anormais. Além disso, o ambiente inadequado associado ao confinamento e ausência de estímulos pode resultar em incapacidade do animal desenvolver comportamentos típicos da espécie, induzindo stress, tédio e frustração (Doneley, 2016; Graham, 2016; van Zeeland *et al.*, 2016b). Pode-se concluir que o picacismo desenvolve-se como um mecanismo de alívio de tensão, através da agressão às próprias penas (Doneley, 2016; van Zeeland *et al.*, 2016b).

O diagnóstico é obtido pela exclusão de causas secundárias, ou seja, se é decorrente de uma situação médica, de manejo, nutrição ou se é primário ou psicogénico. Há alguns casos em que a associação de duas condições pode estar presente. Deste modo, uma anamnese completa, com especial foco na interação do animal com o ambiente, com as pessoas ou outros animais, e exame físico são essenciais. De seguida, tem-se de realizar o exame da pele e penas para observar a simetria e extensão das lesões, assim como o tipo de penas envolvido de modo a determinar se as alterações são decorrentes de condições médicas e quais. Além disso, deve efetuar-se a colheita de amostras de pele e penas e, em caso de suspeita de etiologia sistémica, recorrer a outros exames complementares de diagnóstico, nomeadamente um painel hematológico e bioquímico, urianálise, diagnóstico por imagem e endoscopia. O diagnóstico definitivo de doença alérgica pode ser difícil, mas as biópsias das áreas afetadas e não afetadas

podem identificar a presença de inflamação consistente com hipersensibilidade (Doneley, 2016; van Zeeland, 2016a, van Zeeland *et al.*, 2016b). Se os exames complementares anteriormente mencionados não forem conclusivos quanto à existência de uma causa física, a presença de distúrbio comportamental ou psicológico terá de ser considerada (Doneley, 2016; van Zeeland, 2016a).

A abordagem terapêutica varia consoante o animal, mas depende, essencialmente, da história, exame físico e exames complementares de diagnóstico. De qualquer forma, o plano terapêutico inicial baseia-se na correção da dieta e modificação do ambiente envolvente. A administração profilática de antibióticos sistémicos ou tópicos, antifúngicos e desparasitantes deverá ser realizada. A aplicação local de substâncias com sabor desagradável e os colares isabelinos são úteis, mas apenas fornecem uma barreira física, sem terem qualquer implicação na resolução etiológica (van Zeeland *et al.*, 2016b). Segundo Doneley (2016), os colares isabelinos raramente são indicados, a menos que a automutilação ou o trauma físico estejam presentes, porque podem piorar o estado de ansiedade e agravar o problema inicial. Os psicotrópicos podem ser benéficos a curto prazo, mas raramente são requeridos como uma solução a longo prazo (van Zeeland *et al.*, 2016b).

As terapêuticas anteriormente referidas atuam apenas sobre as complicações que podem ocorrer. No entanto, o mais importante é atuar sobre o comportamento do animal através de técnicas específicas de reforço positivo (Doneley, 2016; van Zeeland *et al.*, 2016b).

2.2.8. Gastroenterologia e glândulas anexas

A gastroenterologia e glândulas anexas foi uma das áreas com maior representatividade na clínica médica, conforme referido anteriormente. Os canídeos foram a espécie que mais se destacou pelo elevado número de casos, especialmente pela gastroenterite aguda, conforme mostra o quadro 9. A revisão bibliográfica desta área será feita na monografia, baseada na insuficiência pancreática exócrina no cão.

Quadro 9 - Distribuição dos casos acompanhados na área da gastroenterologia e glândulas anexas (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=51)

Patologia		Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos	Fi	Fr (%)
Colite		1	-	-	1	2,0
Coprostase		1	1	-	2	3,9
Gastrite linfoplasmocitária		1	-	-	1	2,0
Gastroenterite	aguda	18	4	1	23	45,1

	crônica	1	-	-	1	2,0
	hemorrágica	5	-	-	5	9,8
Hepatopatia vacuolar		1	-	-	1	2,0
Hiperplasia do piloro		1	-	-	1	2,0
Indiscricção alimentar		10	-	-	10	19,6
IPE		1	-	-	1	2,0
Linfangiectasia intestinal		1	-	-	1	2,0
Pancreatite		-	3	-	3	5,9
Torção de estômago		1	-	-	1	2,0
Total		42	8	1	51	100

Legenda: IPE- Insuficiência pancreática exócrina

2.2.9. Hematologia

A hematologia é uma área com pouca expressão, visto que é constituída apenas por três casos clínicos, dois deles em canídeos, conforme se verifica no quadro 10. A anemia hemolítica imunomediada (AHIM) será o tema abordado nesta área.

Quadro 10 - Distribuição dos casos acompanhados na área da hematologia (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=3)

Patologia		Fip canídeos	Fip felídeos	Fi	Fr (%)
Anemia hemolítica imunomediada	primária	-	1	1	33,3
	secundária	1	-	1	33,3
Policitémia		1	-	1	33,3
Total		2	1	3	100

A anemia hemolítica imunomediada classifica-se em primária ou não associativa e em secundária ou associativa. (Garden *et al.*, 2019). A primeira é mais frequente em canídeos, especialmente nas fêmeas e jovens a adultos de meia-idade. Além disso, algumas raças apresentam maior predisposição: o *Coker Spaniel Americano*, o *Bichon Frise*, o *Collie*, o *Springer Spaniel Inglês*, o *Finnish Spitz*, o *Pinscher* miniatura, o *Schnauzer* miniatura, o *Old English Sheepdog* e o *Poodle*. A AHIM secundária é mais frequente nos felídeos, sobretudo nas raças de pêlo curto e cruzamentos e nos machos jovens (Boes & Raskin, 2016).

A produção de anticorpos (Ac) específicos para os próprios eritrócitos está na base do desenvolvimento da AHIM primária. No entanto, apesar do mecanismo que despoleta esta doença ser desconhecido, há a possibilidade de estar associada a outras doenças autoimunes. Por outro lado, a AHIM associativa é secundária à presença de neoplasias, infecções ou administração de fármacos, como o levamisol, o carprofeno, as cefalosporinas, a griseofulvina, o propiltiouracil e o metimazol, que alteram os antigénios presentes na superfície das hemácias.

As vacinas também podem despoletar AHIM secundária nos canídeos (Boes & Raskin, 2016; Garden *et al.*, 2019).

A presença de anemia hemolítica é confirmada através da realização de um hemograma, que apresenta anemia regenerativa, e de um esfregaço, que demonstra aglutinação ou esferócitos. No leucograma, os sinais de inflamação são frequentes. O teste de *Coombs* terá de ser efetuado na ausência de aglutinação. No entanto, há que ter em consideração a possibilidade de falsos resultados: os falsos positivos podem ocorrer na presença de trombocitopénia imunomediada e alterações linfoproliferativas; enquanto os falsos negativos podem desenvolver-se pelo uso recente de corticosteróides ou por níveis baixos de Ac na superfície dos glóbulos vermelhos. Devem ser associados aos exames complementares anteriormente referidos, os testes serológicos ou o PCR para pesquisa de *Babesia* spp., *Dirofilaria immitis*, *Rangelia*, *Theileria*, *Anaplasma* spp., *Bartonella* spp., *Ehrlichia* spp e *Leishmania* spp., quando os animais habitam em áreas onde os vetores estão presentes. Nos felídeos, o FeLV, o FIV, a *Babesia felis* e o *Mycoplasma haemofelis* têm de ser sempre testados para descartar ou confirmar a presença de AHIM secundária. Além dos agentes infecciosos, os fármacos devem ser considerados como uma das etiologias. Desta forma, uma anamnese focada neste aspeto é importante, pois é a única forma de sabermos se os fármacos são os responsáveis. A interrupção da sua administração com subsequente reversão dos sinais clínicos comprova a sua interferência (Boes & Raskin, 2016; Garden *et al.*, 2019).

O tratamento consiste essencialmente em fármacos imunossupressores. Os corticosteróides são a primeira linha e têm de ser administrados na menor dose efetiva. Em casos severos a azatioprina é o mais indicado, quando são refratários ou não há resposta perante os fármacos anteriormente referidos, deve optar-se pela ciclosporina. Dado que os canídeos podem desenvolver doença tromboembólica, a administração de ácido acetilsalicílico é aconselhada para prevenir o tromboembolismo (Boes & Raskin, 2016).

O prognóstico é reservado, uma vez que os canídeos normalmente são eutanasiados ou morrem num período de dois meses (Boes & Raskin, 2016).

2.2.10. Nefrologia e urologia

A nefrologia e urologia são áreas com elevado número de casos nos felídeos, especialmente a urolitíase, conforme se verifica no quadro 11. No entanto, a patologia mais frequente é a doença renal crónica (DRC), que irá ser abordada através de uma breve revisão bibliográfica.

Quadro 11 - Distribuição dos casos acompanhados na área da nefrologia e urologia (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=29)

Patologia		Fip canídeos	Fip felídeos	Fi	Fr (%)
Cistite	crónica	1	1	2	6,9
	idiopática	-	1	1	3,4
Displasia renal		-	1	1	3,4
DRC		4	5	9	31,0
Infeção urinária		2	3	5	17,2
Rolhão uretral		-	2	2	6,9
Rotura de bexiga		1	-	1	3,4
Urolitíase		-	8	8	27,6
Total		8	21	29	100

Legenda: DRC- Doença renal crónica

A doença renal crónica é a doença metabólica mais comum nos felídeos (Brown *et al.*, 2016). Além de ser uma condição irreversível devido à perda do tecido funcional, mais precisamente dos nefrónios, é na maior parte das vezes progressiva, especialmente nos estadios III e IV. A DRC ocorre quando as alterações funcionais e/ou estruturais como a hipertensão glomerular, a hipertrofia e a esclerose dos nefrónios funcionais, estão presentes por um período superior a dois meses. Esta condição afeta sobretudo os felídeos geriátricos e possui vários fatores predisponentes: a raça (abissínios e persas com amiloidose medular e rim poliúístico, respetivamente), os fármacos nefrotóxicos, a lesão renal aguda que não recuperou totalmente e o aumento da idade (Grauer, 2007; Yerramilli *et al.*, 2016; Finch & Heiene, 2017).

O decréscimo dos nefrónios funcionais está na base da diminuição da taxa de filtração glomerular (TFG). Esta alteração é responsável pela acumulação de substâncias no plasma, que normalmente são excretadas. Assim sendo, desenvolve-se hiperparatiroidismo secundário à diminuição da excreção da paratohormona (PTH). Esta condição, por sua vez, irá conduzir ao desenvolvimento de osteodistrofia renal. A gastrina também possui excreção renal, por isso, perante DRC, mantém-se mais tempo em circulação o que propicia ao desenvolvimento de gastrites. Além disso, na doença renal crónica há diminuição da produção de eritropoietina, por isso, a anemia não regenerativa é frequente nestes animais (Grauer, 2007 & 2015).

A anamnese é indicativa do diagnóstico, porque mesmo que os valores de ingestão de água e excreção de urina estejam dentro dos parâmetros normais, é importante estar alerta quando o tutor nota um aumento para aquele animal. Além disso, os sinais clínicos, comumente presentes a partir do estadio II, como a perda de peso, a poliúria (PU), a polidipsia (PD), a anorexia e o vómito, associados ao exame físico e a exames complementares de diagnóstico como a ecografia e exames laboratoriais, permitem a obtenção do diagnóstico definitivo. No exame físico estes animais apresentam desidratação, hálito urémico, úlceras orais e alterações renais, normalmente não dolorosas à palpação (Grauer, 2007; Finch & Heiene, 2017; Tolbert *et al.*, 2017). Os sinais clínicos só se manifestam tardiamente, visto que a DRC é uma doença silenciosa, que se pode manter assintomática até um estadio avançado (Yerramilli *et al.*, 2016),

sendo que os estadios mais precoces passam despercebidos na maior parte das vezes (Grauer, 2007). Esta situação ocorre especialmente nos felídeos, pois a progressão é linear e relativamente rápida, contrariamente aos canídeos (Grauer, 2015).

São vários os exames laboratoriais que permitem a avaliação da função renal, no entanto, a creatinemia em combinação com a urémia e a densidade urinária são os mais utilizados na prática diária para o diagnóstico de DRC. A *International Renal Interest Society* (IRIS) desenvolveu um sistema para o diagnóstico da DRC baseado na dimetil-arginina simétrica (SDMA) e na creatinina em animais estáveis e bem hidratados (IRIS, 2019). Esta molécula resulta da metabolização dos constituintes musculares, pelo que a sua concentração sanguínea irá variar consoante a massa muscular e a quantidade de proteína ingerida. Dado isto, perante os resultados de um animal, ter em consideração a densidade urinária, o seu tamanho e a massa muscular, uma vez que um canídeo de raça grande terá maior concentração de creatinina do que um de raça pequena. Além disso, as variações individuais são mais importantes que os valores instituídos como normais. Pode-se concluir que um animal pode possuir um estadio precoce de DRC sempre que apresente valores de creatinemia mais elevados que os normalmente obtidos (Grauer, 2015; Finch & Heiene, 2017).

A dimetil-arginina simétrica é um biomarcador que deteta precocemente a DRC, porque aumenta quando a TFG diminui em 40%, comparando com os 75% necessários para a creatinemia aumentar. A SDMA consiste numa pequena molécula decorrente da metilação da arginina, libertada na corrente sanguínea depois da degradação proteica e eliminada por excreção renal. Além de ser útil para o diagnóstico também é para a monitorização da DRC (Nabity *et al.*, 2015; Hall *et al.*, 2016; Relford *et al.*, 2016; Yerramilli *et al.*, 2016; Finch & Heiene, 2017). Este biomarcador é um indicador mais sensível em pacientes cuja a função renal está alterada, visto que não é afetado pela massa corporal e, deste modo, permite refletir com precisão a TFG (Relford *et al.*, 2016).

Associado aos parâmetros anteriores, os iões têm de ser avaliados. Nos estadios mais precoces o cálcio diminui e o fósforo aumenta, mesmo dentro dos intervalos de referência. Enquanto, nos estadios mais avançados, a hipocalcémia ocorre seguida da hiperfosfatémia, isto porque o fósforo retido forma complexos com o cálcio ionizado, diminuindo a sua concentração e estimulando a paratohormona. Assim sendo, nos estadios iniciais o aumento da PTH compensa a retenção do fósforo, mantendo a normofosfatémia e, conseqüentemente, a normocalcémia. Com o progredir da doença, os nefrónios diminuem a sua resposta à PTH e a excreção de fósforo é reduzida provocando hiperfosfatémia. Desta forma, as concentrações destes iões são ineficazes como marcadores precoces, pois só estarão aumentados em estadios tardios (Finch & Heiene, 2017).

A medição da TFG é definida como a quantidade de filtrado glomerular por unidade de tempo e é um dos métodos mais sensíveis para avaliar a função renal. Esta medição é baseada

na depuração plasmática ou urinária de constituintes endógenos ou exógenos; no entanto, é um método pouco usado por ser dispendioso e pouco prático (Yerramilli *et al.*, 2016; Finch & Heiene, 2017).

A presença de proteinúria na urianálise pode ser um indicador de lesão renal, uma vez que em condições normais as proteínas de grandes dimensões são retidas. O rácio proteína/creatinina (RPC) urinárias é útil após a exclusão de células inflamatórias no sedimento. A proteinúria persistente, ou seja, com RPC superior a 0,2 num paciente não azotémico é indicativa de doença renal precoce, por isso a investigação e monitorização da proteína na urina têm de ser realizadas (Vaden & Elliott, 2016; Finch & Heiene, 2017; IRIS, 2019).

A associação da ecografia é benéfica em virtude das anomalias estruturais poderem anteceder as alterações da função renal. Normalmente, os rins encontram-se atrofiados, com forma irregular, aumento da ecogenicidade cortical com perda da transição corticomedular. No entanto, a nefromegália pode ocorrer por compensação da perda de função do rim contralateral (Grauer, 2007; Rezende & Mama, 2015; Finch & Heiene, 2017). Por vezes, podem ser visíveis mineralizações do tecido renal responsáveis por lesão irreversível do nefrónio, podendo estar associadas com a progressão de DRC (Grauer, 2015).

Após o diagnóstico é importante realizar o estadiamento e subestadiamento para facilitar o tratamento e a monitorização do paciente. O estadiamento consiste na classificação da DRC em um dos quatro estadios, que se diferenciam pelos valores de creatinémia e SDMA. A creatinina sérica ou a SDMA, mensuradas num paciente estável e hidratado, podem ser utilizados isoladamente, mas a utilização de ambos em simultâneo é mais fidedigna, pois podem obter-se valores discordantes em relação ao estadio. Assim, a massa muscular do animal deve ser considerada e reavaliar duas a quatro semanas depois, caso os valores se mantenham diferentes, consideramos o resultado que coloca o animal no estadio mais avançado (IRIS, 2019). Segue-se o subestadiamento, que consiste na avaliação da proteinúria e a sua mensuração através do cálculo do rácio proteína/creatinina urinárias, com a colheita de duas amostras com um mínimo de duas semanas de intervalo. Isto é feito após a exclusão de causas pré e pós renais de proteinúria e inflamação ou hemorragia do trato urinário. A pressão arterial sistólica (PAS) é o outro fator implicado no subestadiamento. Esta consiste no cálculo da média de várias medições, idealmente em dias diferentes, ou no mesmo dia com intervalos de duas horas (IRIS, 2019). A PAS é indicadora do risco de lesão dos órgãos, nomeadamente do globo ocular, do sistema nervoso central (SNC), e dos sistemas cardíaco e renal (Grauer, 2015). No caso específico dos canídeos pertencentes a raças de caça deve ter-se em consideração que, fisiologicamente, as pressões arteriais são mais elevadas, e usar os intervalos definidos para a raça em questão (IRIS, 2019). A presença de proteinúria e hipertensão sistémica são indicadores de progressão da doença (Grauer, 2015).

O tratamento possui dois objetivos fundamentais: promover a progressão lenta da DRC e melhorar a qualidade de vida do animal atuando sobre os sinais clínicos. O primeiro caso, é possível no estadio I e II, quando os sinais clínicos são suaves e ocasionais, enquanto, a segunda abordagem é efetuada quando os sinais clínicos são mais frequentes e severos. Ou seja, o tratamento varia consoante o estadio (IRIS, 2019). De um modo geral tem-se de descontinuar os fármacos nefrotóxicos, identificar e tratar qualquer anomalia pré e pós renal, seguindo-se a mudança para uma dieta renal húmida de modo a aumentar a ingestão de água, com baixo teor em proteína e fósforo ou mesmo com quelantes do fósforo e alcalinizante. Além disso, a suplementação com ácidos gordos ómega 3 está associada a maior tempo de sobrevivência, visto que são protetores renais. Perante hipertensão e proteinúria, deve-se administrar IECAs, bloqueadores dos recetores da angiotensina e bloquear os canais de cálcio. Nos estadios mais avançados, os tratamentos sintomáticos tornam-se mais importantes: fluidos IV ou SC para corrigir a desidratação, protetores gástricos, colocação de um tubo de alimentação, correção da acidose e da anemia pela administração de darbopoetina (Grauer, 2007; Grauer, 2015; Vaden & Elliott, 2016; Evason & Remillard, 2017; IRIS, 2019; Senior, 2017). Esta molécula é um análogo da eritropoietina usada para estimular a eritropoietese (Brooks, 2017). No entanto, segundo McLeland e col. (2014), não se justifica utilizar protetores gástricos a não ser que haja sinais de hemorragia GI. Os antiácidos não necessitam de ser utilizados nos felídeos com DRC, porque estes não demonstram hiperacidez gástrica (Tolbert *et al.*, 2017).

O prognóstico é reservado por ser uma doença irreversível e na maior parte das vezes progressiva (Grauer, 2007), mas na presença de proteinúria é pior (Grauer, 2015).

2.2.11. Neurologia

Na área da neurologia destaca-se o elevado número de casos em canídeos, com 23 casos num total de 24, com especial destaque para as hérnias decorrentes de extrusão discal aguda, conforme se observa no quadro 12. A mielomalácia será o tema de uma breve revisão bibliográfica.

Quadro 12 - Distribuição dos casos acompanhados na área da neurologia (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=24)

Patologia		Fip canídeos	Fip felídeos	Fi	Fr (%)
Epilepsia idiopática		2	-	2	8,3
Hérnia	Extrusão discal aguda	11	-	11	45,8
	Protusão discal crónica	5	-	5	20,8
Mielomalácia		-	1	1	4,2
Síndrome vestibular geriátrico		5	-	5	20,8
Total		23	1	24	100

A autólise da medula espinhal ou mielomalácia é um processo irreversível decorrente de trauma agudo e severo, seja por hérnia ou fratura (Fitzmaurice, 2010; Schweizer-Gorgas, 2018). As hérnias são relativamente frequentes nos canídeos, especialmente nas raças condrodistróficas, já nos felídeos são uma condição rara. Na maior parte das vezes, as hérnias causam apenas desconforto, mas um ligeiro a moderado grau de paraparésia espástica e ataxia nos membros pélvicos pode estar presente. A mielomalácia desenvolve-se apenas em 10% dos animais que se apresentam com paraplegia espástica, que por sua vez é uma condição pouco frequente, independentemente da descompressão da medula (Lahunta *et al.*, 2015). Além das etiologias anteriormente referidas, nos felídeos o seu desenvolvimento pode ser secundário à hipertensão (Ferreira *et al.*, 2015).

A mielomalácia ocorre essencialmente na transição toraco-lombar, ou seja, entre a vértebra torácica número dez (T10) e a terceira lombar (L3). Apesar de afetar este segmento, a necrose isquémica desenvolve-se secundariamente e atua sobre os segmentos adjacentes à lesão, num período de um a três dias. Esta condição aparenta refletir primariamente um compromisso vascular, resultado de um vasoespasmó de todas as arteríolas parenquimatosas, em consequência da libertação repentina de aminas biológicas como o glutamato, norepinefrina, dopamina, histamina ou serotonina no parênquima (Lahunta *et al.*, 2015).

Normalmente é um processo focal, com quatro segmentos afetados no máximo (Schweizer-Gorgas, 2018). No entanto, pode ser uma condição progressiva quando a artéria radicular *magna* ou de Adamkiewicz, uma artéria de grande calibre, é afetada, pois a sua compressão tem potencial para comprometer uma longa porção da medula. Normalmente localiza-se a nível da quinta (L5) e sexta (L6) lombares, sendo este o motivo pelas quais as extrusões na zona lombar baixa têm maior risco de desenvolver mielomalácia difusa, embora possa apresentar localizações mais craniais (Lahunta *et al.*, 2015; Castel *et al.*, 2017).

A história típica é a de um animal que sofreu inicialmente uma lesão focal com alterações neurológicas subseqüentes e que não podem ser atribuídas a uma localização específica (Schweizer-Gorgas, 2018). Os sinais clínicos variam consoante a lesão: focal ou progressiva, e dentro da última se é cranial/ascendente, caudal/descendente ou bidirecional. A primeira evidência de progressão cranial é a paraplegia espástica, a perda progressiva da sensibilidade, a síndrome de *Horner*, a paralisia respiratória, a perda do reflexo cutâneo do tronco e a hiperestesia, que poderá desenvolver-se algumas horas antes da progressão caudal. Se a progressão ascendente ocorrer até ao nível cervical, mais precisamente nas quinta/sexta vértebras cervicais, o animal entra em falência respiratória pela perda da capacidade de ventilar devido à destruição dos neurónios motores dos nervos frénicos. Caudalmente existe a perda sequencial do reflexo patelar, tónus muscular dos membros pélvicos, perda do reflexo flexor, perda do tónus do esfíncter anal e uretral e, por último, perda da sensibilidade profunda. Além disso, a bexiga perde a capacidade de esvaziamento voluntário por estar atónica e a parede

abdominal torna-se flácida (Fitzmaurice, 2010; Lorenz *et al.*, 2011; Coates, 2014; Lahunta *et al.*, 2015; Schweizer-Gorgas, 2018).

A observação de contraste no interior do parênquima medular na mielografia é indicativo de mielomalácia, mas a ressonância magnética (RM) é um meio complementar de diagnóstico mais preciso, apesar de não fornecer o diagnóstico definitivo. Na RM observa-se uma hiperintensidade no tempo ponderado de relaxamento transversal (T2W) nas zonas que se encontram hipointensas ou isointensas no tempo ponderado de relaxamento longitudinal (T1W), conforme se observa na figura 2. Esta hiperintensidade é localizada no caso de mielomalácia focal ou indicativa de um processo progressivo quando possui uma extensão igual ou superior a seis vezes o comprimento do corpo da segunda lombar (L2) (Coates, 2014; Lahunta *et al.*, 2015; Fletcher *et al.*, 2016). No entanto, a ausência da hiperintensidade não exclui a mielomalácia (Balducci *et al.*, 2017). A medição da *glial fibrillary acidic protein* (GFAP) sanguínea é um fator de prognóstico para a mielomalácia progressiva, com uma sensibilidade de 75% e especificidade de 97,7% (Sato *et al.*, 2013). No entanto, o diagnóstico definitivo é apenas realizado *post mortem* mediante histopatologia da medula espinhal (Coates, 2014).

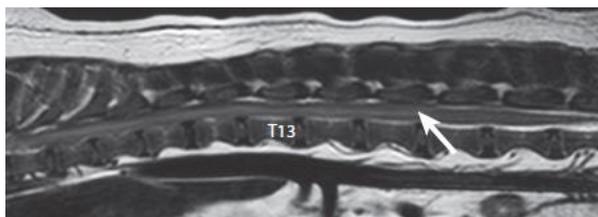


Figura 2 - Corte sagital de imagem T2W que demonstra hiperintensidade no interior da medula espinhal, desde T9 a L2, com a seta indicando o fim da lesão (Schweizer-Gorgas, 2018).

A durotomia pode ser útil, uma vez que permite a visualização do parênquima medular através de uma incisão longitudinal nas meninges. No entanto, não é um método muito fidedigno porque a ausência de mielomalácia visível não exclui esta patologia e, conseqüentemente, não garante uma recuperação funcional (Lorenz *et al.*, 2011; Coates, 2014; Fletcher *et al.*, 2016).

Perante a mielomalácia focal há possibilidade de recuperação funcional, ao invés da difusa, que não possui tratamento médico ou cirúrgico eficaz (Coates, 2014; Lahunta *et al.*, 2015; Dewey & Costa, 2016). Nestas situações o prognóstico é mau e o indicado é eutanasiar o animal por não possuir qualidade de vida (Fitzmaurice, 2010; Lorenz *et al.*, 2011; Lahunta *et al.*, 2015).

2.2.12. Oftalmologia

Na área de oftalmologia, embora a diferença entre o número total de canídeos e felídeos não seja considerável, os felídeos apresentaram maior número de patologias, conforme se verifica no quadro 13. Dado a úlcera da córnea ser a patologia mais frequente será o tema de uma breve revisão bibliográfica.

Quadro 13 - Distribuição dos casos acompanhados na área da oftalmologia (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=14)

Patologia	Fip canídeos	Fip felídeos	Fi	Fr (%)
Hipopion	-	1	1	7,1
Conjuntivite purulenta	-	3	3	21,4
Glaucoma	1	-	1	7,1
Luxação anterior do cristalino	1	-	1	7,1
Queratite superficial crónica	1	-	1	7,1
Queratoconjuntivite ulcerativa	-	1	1	7,1
Úlcera da córnea	3	2	5	35,7
Uveíte	-	1	1	7,1
Total	6	8	14	100

A córnea normalmente é composta por quatro camadas, nomeadamente o epitélio, o estroma, a membrana Descemet e o endotélio, respetivamente organizadas do exterior para o interior, salvo raras exceções em que a camada de *Bowman* está presente. A úlcera da córnea é uma das doenças oculares mais frequentes no cão e tanto pode ser classificada quanto à etiologia como à profundidade (Ledbetter & Gilger, 2013; Samuelson, 2013).

A úlcera da córnea quanto à profundidade divide-se em úlcera superficial, úlcera do estroma, descemetocélio e perfuração da córnea. A etiologia é diversa: alterações anatómicas, corpos estranhos, massas, queratoconjuntivite seca e queimaduras químicas. Os agentes infecciosos como as bactérias, os vírus, essencialmente o CHV-1 e o FHV-1, e os fungos também podem ser responsáveis. Estes últimos apesar de serem raros podem ocorrer, sendo que no cão o agente mais frequente é o *Aspergillus* spp.. As bactérias são agentes oportunistas atuando quando a integridade da córnea está comprometida, especialmente o *Staphylococcus* spp., o *Streptococcus* spp. e a *Pseudomonas aeruginosa* nos canídeos (Stiles, 2013; Esson, 2015).

A úlcera superficial consiste na rotura do epitélio com exposição do estroma, enquanto a úlcera do estroma decorre da sua destruição por infeção microbiana secundária ou por trauma, sendo este último menos frequente. A lesão do epitélio e das várias camadas do estroma designa-se por descemetocélio, caracterizando-se por exposição da membrana Descemet que, apesar de ser resistente e elástica, é muito fina ocorrendo a sua rotura facilmente. Quando tal acontecer, passa a designar-se de lesão de espessura total ou perfuração corneal. Esta situação

é uma urgência porque há elevado potencial para infecção e inflamação devido à perda desta última barreira (Ledbetter & Gilger, 2013; Esson, 2015).

A presença de epífora, blefarospasmo, fotofobia, hiperémia conjuntival, edema da córnea, aumento da turvação do humor aquoso e miose, associados ao teste de fluoresceína permitem obter um diagnóstico definitivo. A fluoresceína apresenta afinidade para os tecidos hidrofílicos como o estroma, enquanto os tecidos hidrofóbicos como o epitélio e a membrana Descemet não coram (Ledbetter & Gilger, 2013; Heinrich, 2014). Todas as úlceras da córnea, incluindo as progressivas e crônicas, com exceção da superficial, têm de ser consideradas infectadas, deste modo, a citologia e culturas fúngica e bacteriana deverão ser realizadas, seguindo-se o teste de sensibilidade aos antibióticos (TSA). As amostras necessitam de ser recolhidas antes da aplicação da fluoresceína ou outras substâncias tóxicas, de modo a evitar a contaminação ou alteração dos microrganismos. Caso a terapêutica seja cirúrgica, a citologia conjuntival terá de ser realizada antes da cirurgia para permitir um tratamento médico direcionado após a mesma (Ledbetter & Gilger, 2013; Esson, 2015). Além do diagnóstico de úlcera, é essencial determinar a etiologia para atuarmos eficazmente. Desta forma, a anamnese e o exame ocular deverão ser sistemáticos e completos, para além de que exames complementares como o PCR necessitam de ser realizados para identificar ou excluir a presença dos vírus referidos anteriormente (Carter, 2019).

A identificação da etiologia perante a úlcera da córnea é a primeira linha para a instituição de uma terapêutica médica adequada. Além da terapia etiológica, a antibioterapia local é de extrema importância para prevenir infecções secundárias. Os midriáticos como a atropina ou a tropicamida têm de ser aplicados para controlar os espasmos do músculo ciliar e o desconforto ocular associado à uveíte secundária. Os anti-inflamatórios não esteróides (AINE) sistêmicos também são indicados para providenciar bem-estar ao animal. Os esteróides tópicos estão contraindicados, visto que induzem a libertação de enzimas que lisam o colagénio e atrasam a cicatrização (Ledbetter & Gilger, 2013; Sanchez, 2014). A presença de outras causas ou fatores deve ser reavaliada quando a córnea demora vários dias a cicatrizar, pois, normalmente, é um processo rápido. Caso as úlceras sejam crônicas, complicadas, profundas ou a contaminação microbiana esteja presente, a visão pode ficar afetada devido à maior cicatriz que se forma ou pela presença das sinéquias anteriores que se produzem perante a perfuração. Em casos extremos o globo ocular pode ficar inutilizado (Ledbetter & Gilger, 2013).

Na úlcera superficial a associação da neomicina com a bacitracina e a polimixina B ou a eritromicina ou a oxitetraciclina produzem resultados satisfatórios. Na presença de úlcera do estroma não progressiva e progressiva a terapêutica é a anteriormente referida, exceto os AB, que têm de ser de largo espetro, uma vez que devem atuar sobre as bactérias gram negativas e positivas. Sendo assim, recomenda-se a utilização de fluoroquinolonas de última geração, nomeadamente a moxifloxacina, ou a combinação de fluoroquinolonas da primeira geração com

cefalosporinas de segunda geração como a cefazolina, que possui boa penetração. A ofloxacina ou ciprofloxacina, apresentando a primeira uma melhor penetração ocular, pertencem à classe das flouroquinolonas de primeira geração. Os aminoglicosídeos como a tobramicina combinados com as cefalosporinas de segunda geração também são uma opção. Caso a profundidade da úlcera seja superior a 50% da espessura da córnea, só se obterá resolução por terapêutica cirúrgica (Ledbetter & Gilger, 2013; Oliver & Smith, 2014).

O prognóstico é reservado na ausência dos reflexos pupilar e de Dazzle (Ledbetter & Gilger, 2013).

2.2.13. Oncologia

A oncologia é uma das áreas que assume maior preponderância, com um total de 46 casos, a maior parte deles em canídeos, especialmente os carcinomas mamários, conforme se verifica no quadro 14. Nesta área será realizada uma pequena pesquisa bibliográfica focada no mieloma múltiplo (MM).

Quadro 14 - Distribuição dos casos acompanhados na área da oncologia (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=46)

Neoplasias		Fip canídeos	Fip felídeos	Fi	Fr (%)
Mamárias	Adenoma complexo	1	-	1	2,2
	Carcinoma	5	1	6	13,0
	Carcinoma inflamatório	1	-	1	2,2
	Indefinido	-	1	1	2,2
Sistema cardiovascular	Indefinido	1	1	2	4,3
Sistema esquelético	Indefinido	1	-	1	2,2
	Osteossarcoma	1	-	1	2,2
Sistema GI e glândulas anexas	Adenoma hepático	2	-	2	4,3
	Hemangiossarcoma	1	-	1	2,2
	Linfoma intestinal	-	2	2	4,3
	Neoplasia sacos anais	1	-	1	2,2
	Indefinido	1	-	1	2,2
Sistema hematopoiético	Hemangiossarcoma	2	-	2	4,3
	Linfoma	3	-	2	6,5
	Mastocitoma	-	1	1	2,2
	Mieloma múltiplo	1	-	1	2,2
Sistema nervoso central	Neoplasia do encéfalo	2	-	2	4,3
	Neoplasia das meninges	1	-	1	2,2

Sistema urinário	Linfoma	-	1	1	2,2
	Carcinoma do epitélio de transição	1	-	1	2,2
	Pólipos	1	-	1	2,2
	Indefinido	1	-	1	2,2
Tecido cutâneo e subcutâneo	Adenocarcinoma	-	1	1	2,2
	Adenoma	-	1	1	2,2
	Carcinoma de células escamosas	1	1	2	4,3
	Colesteatoma	1	-	1	2,2
	Hemangiossarcoma	2	1	3	6,5
	Lipoma	3	-	3	6,5
	Sarcoma	1	-	1	2,2
Total		35	11	46	100

Legenda: GI – Gastrointestinal

O mieloma múltiplo ou mieloma das células plasmáticas decorre da produção anormal de linfócitos B ou dos seus precursores na medula óssea, especialmente nos ossos com hematopoiese ativa, como os do esqueleto axial e a porção proximal dos ossos longos. Esta patologia afeta sobretudo os canídeos geriátricos, enquanto os restantes animais de companhia raramente são acometidos por esta doença. Apesar da sua etiologia ser desconhecida, as inflamações crónicas, a exposição a carcinogénicos e a predisposição racial, nomeadamente o Pastor Alemão, contribuem para o seu desenvolvimento (Henrich, 2016; Vail, 2016).

Os animais apresentam perda de peso, hiporexia, vómito, diarreia, claudicação, diáteses hemorrágicas, dor generalizada, falência cardíaca, alterações neurológicas, lesões líticas nos ossos longos e coluna vertebral, que podem provocar compressão da medula, responsável por parésia e paralisia. Além disso, as síndromes paraneoplásicas podem ocorrer, sendo a mais frequente a hipercalemia, essencialmente, nos canídeos. As células plasmáticas alteradas produzem o componente M, que corresponde à totalidade das imunoglobulinas ou apenas a uma porção da molécula, responsável pelo aumento da viscosidade sanguínea. A excreção da cadeia leve das imunoglobulinas, denominada proteína Bence Jones, é responsável pela proteinúria associada a esta patologia. As imunoglobulinas produzidas são normalmente a imunoglobulina A (IgA) e a imunoglobulina G (IgG); as primeiras estão presentes em maior quantidade nos canídeos, contrariamente aos felídeos. Na presença de produção excessiva de imunoglobulina M (IgM) designa-se macroglobulinémia de Waldenström (Henrich, 2016; Vail, 2016; Ackerman & Regato, 2018; Bentham, 2018).

A citologia ou biópsia são meios complementares de diagnóstico que não permitem o diagnóstico definitivo por si só devido à existência da plasmocitose benigna. Esta é uma patologia muito semelhante ao mieloma múltiplo, cuja principal diferença consiste no maior volume citoplasmático deste. Por esta razão, é essencial associar os resultados histopatológicos/citológicos à presença ou ausência de duas ou mais alterações características:

a osteólise, a plasmocitose atípica, a proteinúria e a gamopatia monoclonal, detetada e quantificada através de imunoeletroforese. Na colheita da amostra, deve ter-se em consideração que há zonas da medula que estão afetadas, enquanto outras não. Após a confirmação do MM ou mesmo sobre suspeita, é necessário realizar-se um hemograma, uma urianálise e um perfil bioquímico. Este último é realizado, essencialmente, para avaliar a função renal. Além dos anteriormente referidos, é importante avaliar os níveis de cálcio (Henrich, 2016; Vail, 2016).

A terapia reduz essencialmente as células malignas e o componente M, no entanto, a remissão completa raramente é obtida e as recidivas são frequentes, essencialmente, nos felídeos. A quimioterapia é a primeira opção e vários protocolos são adequados: o melfalano, diariamente ou pulsátil, combinado com a prednisolona, possui efeitos satisfatórios. A associação da prednisolona com o clorambucil, que atua diretamente sobre a macroglobulinemia provocada pela IgM, também é uma opção. A rabacfosadina ou a ciclofosfamida são também opções, só que esta última possui efeito limitado na presença de hipercalemia e nos casos com envolvimento sistémico. Tanto a manipulação do animal como a recolha dos seus dejetos devem ser feitos com precaução nos dias seguintes porque os metabolitos dos quimioterápicos podem ser eliminados pela saliva, urina, vômito e fezes. A terapêutica permite prolongar a esperança média de vida nos nossos animais de companhia: nos canídeos pode aumentar em 18 meses, enquanto nos felídeos os resultados não são tão satisfatórios, visto que a esperança média de vida acrescida normalmente é inferior a seis meses (Henrich, 2016; Susan & Dobson, 2016; Vail, 2016; Fernández & Chon, 2018; Osborne, 2018).

Após a instituição da terapêutica, a resposta tem de ser avaliada através dos sinais clínicos, das radiografias e da proteína Bence Jones. Tal deverá ser realizado mensalmente e trimestralmente após a proteína apresentar valores estáveis. Normalmente os parâmetros anteriores melhoram após algumas semanas. A citologia da medula óssea terá de ser repetida caso não haja melhorias ou perante o desenvolvimento de trombocitopenia durante a terapia, permitindo a diferenciação entre a mielofitose neoplásica e a mielossupressão induzida pela quimioterapia (Vail, 2016).

O prognóstico no canídeo é pior na presença de osteólise e hipercalemia ou quando há excreção da proteína Bence Jones; enquanto no felídeo é reservado (Henrich, 2016).

2.2.14. Otorrinolaringologia

A otorrinolaringologia é uma área com pouco peso, apresentando apenas sete casos, dos quais todos foram observados na espécie canina, com especial foco na otite externa, como se verifica no quadro 15. Assim sendo, a revisão bibliográfica baseia-se nas otites.

Quadro 15 - Distribuição dos casos acompanhados na área da otorrinolaringologia (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=7)

Patologia		Fip canídeos	Fi	Fr (%)
Otite	externa	6	6	85,7
	média	1	1	14,3
Total		7	7	100

A inflamação do conduto auditivo externo, comumente designada por otite externa, é uma afeção que acomete frequentemente os animais de companhia. Os canídeos são a espécie mais afetada, sendo o *Cocker Spaniel* a raça que apresenta maior prevalência (Hnilica & Patterson, 2017; Neuber & Nuttall, 2017).

A otite externa apresenta diversas etiologias, que se dividem em primárias ou secundárias. As primeiras caracterizam-se por alterações da estrutura e função normais decorrentes de parasitas externos, hipersensibilidade, doenças endócrinas, corpos estranhos, alterações da queratinização, doenças auto-imunes ou imunomediadas, neoplasias e má conformação da orelha ou do canal auditivo. Além dos fatores anteriormente referidos, os pólipos inflamatórios nos felídeos também podem ser uma das causas. Os agentes primários predispoem a infecções secundárias bacterianas e/ou fúngicas, e em casos crônicos ou recorrentes podem ser responsáveis pela otite média através da progressão da otite externa (Hnilica & Patterson, 2017).

Perante um animal com otite externa é frequente observar-se prurido, dor, secreção com odor desagradável variável consoante o agente, rubor, crostas, hiperpigmentação e estenose do canal auditivo (Hnilica & Patterson, 2017; Neuber & Nuttall, 2017).

Como referido anteriormente, em casos de otites externas crônicas (com duração superior a dois meses), deve ponderar-se a possibilidade de otite média, pois em 50% dos casos está presente. Esta tem de ser considerada mesmo na ausência de sinais clínicos e perante a integridade da membrana timpânica. A afeção da parte média do ouvido caracteriza-se por uma orelha pendente, pela incapacidade de deslocação do lábio e da orelha e pela diminuição ou ausência do reflexo palpebral (Hnilica & Patterson, 2017; Neuber & Nuttall, 2017).

Por sua vez, se a otite média, especialmente a de origem bacteriana, não for tratada, a parte interna do ouvido pode ser afetada, passando a designar-se por otite interna. Esta raramente produz sintomatologia associada, podendo, no entanto, ocorrer, nistagmos, ataxia e *head tilt*. Este sinal clínico pode estar presente nas restantes otites: na externa pelo desconforto ou dor associados, e na otite média devido aos sinais vestibulares (Hnilica & Patterson, 2017; Neuber & Nuttall, 2017).

A história, os sinais clínicos, o exame dermatológico, a otoscopia, o esfregaço e a citologia são suficientes para diagnosticar etiologicamente a otite externa (Hnilica & Patterson, 2017; Neuber & Nuttall, 2017). Após a citologia, uma cultura bacteriana ou fúngica deve ser efetuada para identificação do agente, seguindo-se o TSA. Têm de ser realizados exames imagiológicos como as radiografias, a TC ou a RM quando há suspeita de otite, de modo a avaliar a extensão e auxiliar na escolha do tratamento mais adequado, se médico ou cirúrgico (Hnilica & Patterson, 2017, Neuber & Nuttall, 2017). A radiografia é um método pouco sensível, uma vez que deteta apenas calcificação ou ossificação do canal auditivo, alterações severas dos tecidos moles e da bula timpânica. A baixa sensibilidade deste método também é devido à dificuldade de interpretação pela sobreposição da bula timpânica com outras estruturas. No entanto, nesta situação pode aumentar-se a sensibilidade através da realização da radiografia na posição lateral oblíqua (Neuber & Nuttall, 2017). A histopatologia apesar de poder ser efetuada é utilizada apenas para planeamento cirúrgico, na presença de massa, ou para nos permitir dar um prognóstico mais fidedigno (Hnilica & Patterson, 2017, Neuber & Nuttall, 2017).

Perante uma otite média com integridade do tímpano deve fazer-se a miringotomia. Na realização deste procedimento é importante ter-se em consideração que, após ser efetuada, é frequente os animais demonstrarem alterações neurológicas temporárias (Neuber & Nuttall, 2017).

O tratamento será mais eficaz após a identificação da causa primária, visto que a ação sobre a etiologia permite que a otite se resolva mais rápida e eficazmente. Por exemplo, nos animais que se molham com frequência ou habitam em ambientes húmidos, o adequado é usar-se soluções adstringentes ou com álcool. A limpeza com soluções ceruminolíticas é essencial para a remoção da sujidade e melhor penetração da terapia etiológica. A ivermectina ou a milbemicina devem ser aplicadas na presença de ácaros, e o miconazol ou o clotrimazol quando se deteta sobrecrecimento da *Malassezia pachydermatis* ou perante o *Aspergillus* spp., apesar de este último ser pouco frequente. Os antifúngicos têm de ser continuados após a citologia ser negativa e a remissão dos sinais clínicos ocorrer. Se a resposta à terapêutica tópica for refratária é necessário associar-se antifúngicos sistémicos, pelo menos três a quatro semanas, prolongando por uma a duas semanas até à remissão completa dos sinais clínicos. O cetoconazol, o fluconazol e o itraconazol são antifúngicos sistémicos eficazes. Nas infeções bacterianas deve seguir-se o mesmo protocolo que na infeção fúngica; os antibióticos tópicos como a gentamicina, a enrofloxacina e a neomicina normalmente são eficazes, mas o TSA terá de ser efetuada para uma terapia direcionada. Na presença de dor ou estenose do canal auditivo, terá de se associar os glucocorticóides sistémicos (Goodale *et al.*, 2016; Puig *et al.*, 2016; Hnilica & Patterson, 2017).

Nas otites médias é necessário ter-se em consideração que o antibiótico (AB) sistémico pode não atingir concentrações locais suficientemente elevadas para neutralizar a bactéria,

especialmente no caso de infeções por *Pseudomonas* spp.. Nestas situações aconselha-se a utilizar o AB, baseado na cultura e no TSA, na maior dose permitida, tanto a nível sistémico como local, por um período mínimo de quatro semanas, e até duas semanas após o desaparecimento dos sinais clínicos. Há vários AB sistémicos que podem ser utilizados, mas o trimetropin/ormetropin-sulfadimetoxina, a cepearidina, o cefadroxil e a cefalexina são os mais adequados (Hnilica & Patterson, 2017).

Os tratamentos mais eficazes são os que associam o ácido etilendiaminoeteacético (EDTA). Esta solução consiste em elevadas concentrações de AB em grandes volumes. Deste modo, permite uma penetração profunda e evita que haja diluição pelo exsudado. A associação do EDTA com a enrofloxacin, após a limpeza, é uma abordagem que possui elevada percentagem de sucesso para as otites crónicas ou recorrentes, mesmo que a bactéria responsável seja resistente (Hnilica & Patterson, 2017).

A cirurgia terá de ser realizada na presença de tecido proliferativo, massas ou pólipos e otites recorrentes. A ablação total do canal auditivo com osteotomia lateral da bula timpânica (TECA-LBO) ou a osteotomia ventral da bula timpânica (TECA-VBO) são as técnicas mais utilizadas quando é necessária a intervenção cirúrgica (Harvey & Haar, 2017; Hnilica & Patterson, 2017).

O prognóstico depende da etiologia, da cronicidade e severidade das lesões (Hnilica & Patterson, 2017).

2.2.15. Pneumologia

A pneumologia é uma área com pouco representatividade e com os felídeos a contemplar a maior parte das patologias, com sete casos dos nove totais, conforme se observa no quadro 16. Nesta área, será feita uma breve revisão bibliográfica sobre a asma felina.

Quadro 16 - Distribuição dos casos acompanhados na área da pneumologia (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=9)

Patologia	Fip canídeos	Fip felídeos	Fi	Fr (%)
Asma felina	-	2	2	22,2
Efusão pleural	-	1	1	11,1
Pnotórax	-	1	1	11,1
Pneumonia por aspiração	-	1	1	11,1
Pneumotórax	1	-	1	11,1
Traqueíte	1	1	2	22,2
Rinite crónica	-	1	1	11,1
Total	2	7	9	100

A inalação de alérgenos pelos felídeos pode desencadear a inflamação dos brônquios ou asma felina por via de uma reação de hipersensibilidade do tipo I. No entanto, a hipersensibilidade também pode ser secundária a estímulos de etiologia não alérgica. Este processo caracteriza-se por broncoconstrição espontânea e reversível, inflamação eosinofílica e remodelação das vias aéreas inferiores (Hibbert, 2013; Reiner & DeClue 2016; Wexler-Mitchell, 2018a). A bronquite crônica apresenta semelhanças significativas com a asma e só deve ser considerada após a exclusão desta última. Estas duas patologias diferem essencialmente no tipo de células inflamatórias: na primeira são de origem neutrofílica, enquanto na segunda são células eosinofílicas, como referido anteriormente (Hibbert, 2013).

A asma é uma doença inflamatória crônica das vias aéreas inferiores (Reiner & DeClue 2016; Wexler-Mitchell, 2018a) que afeta todos os felinos, mas os jovens e as raças Siamês e Oriental, segundo alguns estudos, apresentam maior predisposição (Good & King, 2016; Reiner & DeClue, 2016). Os sinais clínicos variam consoante a severidade, ou seja, podem apresentar apenas tosse despoletada por compressão traqueal ou, mais comumente, sibilos audíveis com e sem estetoscópio, esforço expiratório e tosse paroxística, diária ou intermitente. Este último sinal clínico é responsável pelo diagnóstico tardio, ou seja, entre os quatro a cinco anos de idade, quando a tosse se torna crônica, e até lá é confundida frequentemente com bolas de pêlo ou vômito pelos tutores (Hibbert, 2013; Reiner & DeClue, 2016; Rozanski, 2016; Wexler-Mitchell, 2018a). As crises agudas, decorrentes de espasmos da musculatura lisa, são responsáveis por animais dispneicos e por vezes cianóticos, sendo por esta razão a asma felina uma das emergências das vias aéreas mais frequente nos felinos (Good & King, 2016).

A radiografia torácica pode não ter alterações observáveis ou apresentar um padrão intersticial e alveolar, atelectasia essencialmente do lobo médio direito e hiperinsuflação, mas o achado mais frequente é o padrão brônquico com espessamento e mineralização da parede brônquica, com os típicos *donuts* e linhas de comboio. No entanto, este meio complementar de diagnóstico é realizado essencialmente para exclusão de outras patologias cardiorrespiratórias. O hemograma pode ser realizado para pesquisa de eosinofilia sistêmica, mas nem sempre está presente por ser um processo local. A exclusão de parasitas pulmonares terá de ser realizada, por coprologia pelo método da flutuação fecal e pela técnica de *Baermann* (Hibbert, 2013; Reiner & DeClue, 2016; Wexler-Mitchell, 2018a). Por fim, a estabilização do animal para recolha de amostras por lavagem broncoalveolar (LBA) ou por broncoscopia é essencial para descartar processos infecciosos. De seguida, realizar PCR para pesquisa de *Mycoplasma felis* e *Bordetella bronchiseptica* e citologia precedida de cultura para aeróbios, anaeróbios e *Mycoplasma spp.* (Hibbert, 2013). Por norma, apenas os animais com asma possuem eosinofilia, mas, por vezes, pode estar presente nos animais saudáveis (Corcoran, 2016). Além da LBA auxiliar no diagnóstico, também está implicada na monitorização, pois deverá ser realizada sempre que se pretender fazer uma mudança no protocolo terapêutico. Sendo assim, o diagnóstico é baseado

nos sinais clínicos, exame físico e exames complementares de diagnóstico (Trzil & Reiner, 2014).

Perante uma crise aguda a estabilização do animal é essencial e terá de ser realizada com oxigenoterapia, seguindo-se a inibição da contração do músculo liso através da administração de broncodilatadores, nomeadamente os inalatórios, dos quais fazem parte o salbutamol e albuterol. Caso estes não sejam eficazes deve utilizar-se alternativas sistémicas como a terbutalina e a teofilina, associadas a corticosteróides de curta ação, como a hidrocortisona, para controlo da inflamação das vias aéreas (Hibbert, 2013; Good & King 2016; Reiner & DeClue, 2016; Wexler-Mitchell, 2018a). Em casos severos pode ser necessária a intubação do animal com um tubo endotraqueal até que os fármacos administrados façam efeito (Mazzaferro, 2016).

O tratamento de manutenção terá de ser instuído após o felino se encontrar estável. Este consiste em pequenas alterações ambientais, que podem melhorar significativamente a qualidade de vida do animal asmático, dado que podem reagir a estímulos alérgicos e não alérgicos. O ideal é optar por areia sem pó, evitar exposição a fumos, aerossóis, velas, incensos, perfumes, produtos de limpeza e colocação de filtros na casa quando os animais afetados se encontram no interior. A identificação do alérgeno é difícil, mas se eventualmente for feita deve-se retirá-lo ou mudar o animal de ambiente. Numa fase inicial a administração dos corticosteróides sistémicos e inalatórios é realizada em simultâneo, dado que os segundos demoram alguns dias a atingir o efeito máximo, como por exemplo a fluticasona que só atinge o seu máximo efeito terapêutico dez dias após a administração. No entanto, se o animal estiver estável, os corticosteróides inalatórios, fluticasona e budesonida, têm de ser usados de imediato na menor dose possível, dado que o tratamento é continuado (Hibbert, 2013; Reiner & DeClue, 2016; Wexler-Mitchell, 2018a).

Os broncodilatadores são utilizados especialmente nos animais dispneicos em associação com os corticosteróides, mas evitam-se em monoterapia por não controlarem eficazmente a inflamação. No manejo, tanto a terbutalina como a teofilina produzem resultados favoráveis, já o salbutamol só é uma opção em caso de emergência, uma vez que há estudos que demonstram o desenvolvimento de inflamação em animais saudáveis. Os efeitos secundários decorrentes da administração dos corticosteróides sistémicos podem ser evitados, dado que estes podem ser substituídos por elevadas doses de fluticasona associada ao salbutamol com efeitos igualmente satisfatórios. A associação de maropitant pode ser benéfica, porque além de permitir a diminuição da dose dos fármacos anteriores melhora o estado geral do paciente (Leemans *et al.*, 2012; Hibbert, 2013; Reiner & DeClue, 2016; Wexler-Mitchell, 2018a). A inflamação das vias aéreas com etiologia alérgica também pode ser controlada pelo bloqueio da tirosina quinase, através da administração do masitinib, que em tratamentos prolongados diminui a inflamação eosinofílica local das vias aéreas com diâmetro igual ou inferior

a dois milímetros (Lee-Fowler *et al.*, 2012; Stockley *et al.*, 2017). No entanto, devido aos seus efeitos secundários, a sua prescrição terá de ser cautelosa e só em último recurso (Rozanski, 2016).

As nebulizações com vapor, que aumentam a humidade das vias aéreas e a depuração mucociliar, também podem ser uma opção. No entanto, a sua ação pode não ser suficiente e deve proceder-se à associação de mucolíticos como a bromexina ou a acetilcisteína (Hibbert, 2013). Os suplementos com ácidos gordos, nomeadamente o ómega três, são benéficos e ajudam a controlar a inflamação devido às suas propriedades anti-inflamatórias (Wexler-Mitchell, 2018a).

O prognóstico na maior parte dos casos é bom, exceptuando-se os felídeos dispneicos (Reinero & DeClue, 2016).

2.2.16. Teriogenologia e neonatologia

A área da teriogenologia e neonatologia é composta por 17 casos, maioritariamente nos canídeos, conforme se verifica no quadro 17. Apenas houve um caso no âmbito da neonatologia representado por malformação congénita num canídeo *Labrador Retriever*. A hiperplasia mamária será o tema de uma pequena revisão bibliográfica.

Quadro 17 - Distribuição dos casos acompanhados na área da teriogenologia e neonatologia (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=17)

Patologia		Fip canídeos	Fip felídeos	Fi	Fr (%)
Diagnóstico de gestação		3	1	4	23,5
Distócia		-	1	1	5,9
Hiperplasia	mamária	-	1	1	5,9
	prostática	1	-	1	5,9
	quística do endométrio	1	-	1	5,9
Malformação congénita		1	-	1	5,9
Piómetra		4	1	5	29,4
Pseudogestação		3	-	3	17,6
Total		13	4	17	100

A progesterona aumenta nos dois a três meses seguintes ao estro e depois começa a diminuir. A sua diminuição conjugada com o aumento da prolactina permite o desenvolvimento da pseudogestação ou pseudociese (England & White, 2016). Esta alteração hormonal ocorre em todas as fêmeas caninas, só que algumas são assintomáticas e outras desenvolvem sintomatologia clínica. Nas cadelas a apresentação é muito variável, desde hipertrofia mamária

e lactogenese, à simulação de uma gestação com hiporexia, agressividade, comportamentos maternos como a formação de ninho, recolha e ligação emocional a objetos/brinquedos. No entanto, outras complicações mais raras como a mastite podem ocorrer. Por outro lado, nas gatas a pseudogestação é menos frequente e exhibe-se essencialmente por hiperémia dos mamilos, aumento do apetite e do volume abdominal, lactogénese e comportamento de ninho, apesar de raro. A secreção produzida pela glândula mamária tanto pode ser normal, como mais fluída ou acastanhada (England, 2011; Greer, 2014; Noakes *et al.*, 2019). A intensidade dos sinais clínicos varia de animal para animal, consoante os fatores ambientais, a relação animal-tutor, o nível de atividade física e a ingestão de alimento (England, 2011).

O diagnóstico baseia-se essencialmente nos sinais clínicos e na exclusão de uma real gestação, através da anamnese, radiografia e ecografia abdominais (Singht *et al.*, 2018; Thangamani *et al.*, 2018).

A maior parte das pseudogestações não requer tratamento por serem normalmente auto-limitantes. Este deve ser efetuado sempre que for problemático para o animal ou tutor, assim como na presença de alterações comportamentais marcadas, mastite e secreção excessiva. O tratamento baseia-se essencialmente na terapêutica médica com a administração de inibidores da prolactina como a cabergolina, metergolina ou bromocriptina. Apesar do último ser o mais económico é mais propenso a provocar vômito, náusea e algumas vezes diarreia, enquanto a metergolina provoca excitação, agressividade e vocalização. Pode-se concluir que a cabergolina é o fármaco de eleição, visto que os efeitos secundários são raros. Normalmente a sua administração por quatro a seis dias é suficiente, podendo ser prolongada até dez dias, perante situações iatrogénicas aconselha-se a sua administração por três semanas. Antes da prescrição é necessário verificar se o animal não está realmente gestante, pois a cabergolina pode provocar aborto (England, 2011; Zambelli, 2012; Greer, 2014; Noakes *et al.*, 2019).

Os cuidados adicionais, como o colar isabelino ou camisa, são essenciais para evitar a lambadura e, conseqüentemente, a estimulação da lactação. A redução do alimento em 24-48h, o aumento do exercício e a aplicação de compressas frias também são importantes (England, 2011; Greer, 2014; Thangamani *et al.*, 2018; England, 2019). A terapêutica cirúrgica com base na ovariectomia é a única que providencia a resolução permanente e permite a redução do risco e controlo de neoplasia mamária, uma vez que as pseudogestações repetidas podem aumentar o risco associado. A OVH só deve ser realizada após a remissão dos sinais clínicos de modo a evitar uma pseudogestação iatrogénica (England, 2016; Singh *et al.*, 2018; Thangamani *et al.*, 2018; Warnes, 2018).

O papel das pseudogestações repetidas no desenvolvimento de neoplasias mamárias é controverso, porque apenas 30% dos tumores mamários malignos nos cães têm recetores para a prolactina (England, 2011). Segundo Verstegen e Onclin (2003, referido por England 2011), as fêmeas caninas com historial de três ou mais pseudogestações possuem um risco acrescido de

desenvolvimento de tumores mamários pela distensão da glândula mamária e acumulação de produtos carcinogénicos devido à retenção das secreções. Além disso, a prolactina pode estar implicada na promoção de lesões pré-neoplásicas.

2.2.17. Toxicologia

A toxicologia possui 11 casos, apenas um ocorreu num felídeo devido à intoxicação por permetrinas, conforme se verifica no quadro 18. A ingestão de dicumarínicos apresenta maior representatividade e, portanto, irá ser abordada numa pequena revisão bibliográfica.

Quadro 18 - Distribuição dos casos acompanhados na área da toxicologia (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=11)

Tóxico	Fip canídeos	Fip felídeos	Fi	Fr (%)
Dicumarínico	6	-	6	54,5
Estupefaciente	1	-	1	9,1
Metaldeído	1	-	1	9,1
Paracetamol	1	-	1	9,1
Permetrina	-	1	1	9,1
Processionária	1	-	1	9,1
Total	10	1	11	100

Na clínica de animais de companhia a ingestão de dicumarínicos, vulgarmente designados rodenticidas ou veneno de ratos, apresenta maior prevalência nos jovens e canídeos. Após serem ingeridos, diretamente ou pelo consumo de um roedor envenenado, são absorvidos e ligam-se às proteínas plasmáticas permanecendo inativos até à sua chegada ao fígado onde ocorre a sua metabolização. Os metabolitos ligam-se à enzima epóxido reductase impedindo a redução da vitamina K, ou seja, a sua ativação. Deste modo, a vitamina K fica incapaz de permitir que os fatores de coagulação II, VII, IX e X se liguem ao cálcio (Goff, 2015d; Murphy, 2016; Norkus, 2019).

Os rodenticidas possuem duas gerações, diferenciando-se pelo tempo que permanecem no fígado antes da sua excreção. Desta forma, a primeira geração é constituída pela warfarina, cumarina, cumatetralilo, pindone, difacinona e clorofacinona que afetam a cascata de coagulação, em média, sete a dez dias, enquanto o brodifacume, a bromadiolona, a difetialona, o difenacume e o flocoumafeno, pertencentes à segunda geração, são mais tóxicos, visto que afetam-na por três a quatro semanas. Além da toxicidade variar com o agente, também pode ser exacerbada por outros fatores como a idade, doença renal ou hepática concomitantes e a espécie. A este respeito, os felinos são normalmente mais resistentes. A administração simultânea de fármacos como as sulfonamidas e fenilbutazona são responsáveis por toxicoses,

pois ligam-se fortemente às proteínas plasmáticas mantendo o rodenticida livre em circulação (Murphy, 2016; Norkus, 2019).

O animal apresenta primariamente dispneia, taquipneia, tosse e intolerância ao exercício, e dois a três dias após a ingestão do rodenticida desenvolvem-se as diáteses hemorrágicas. As hemorragias afetam os vários sistemas, desde o sistema gastrointestinal, respiratório com hemorragia pulmonar e hemotórax, urinário, músculo-esquelético, oftálmico e sistema nervoso central. A compressão do encéfalo ou medula espinhal pela hemorragia é responsável por ataxia, tetraparésia e convulsões. Caso o animal esteja gestante a hemorragia da placenta pode provocar aborto (Griggs *et al.*, 2016; Murphy, 2016).

A associação da anamnese, sinais clínicos e aumento dos tempos de coagulação, nomeadamente do tempo de protrombina (PT) e o tempo parcial da tromboplastina ativada (aPTT) permitem o diagnóstico. O PT, pela semi-vida curta do fator VII, é um indicador mais precoce que a aPTT. Existem outros exames complementares alternativos utilizados em associação ou não com os parâmetros referidos anteriormente, como o hemograma, que demonstra inicialmente anemia não regenerativa e trombocitopenia, avaliação dos produtos resultantes da degradação da fibrina, as proteínas induzidas pela ausência da vitamina K (PIVKA) e o tempo de ativação da coagulação (ACT) - método semelhante à aPTT, porém menos sensível. A realização de uma radiografia torácica é essencial para detetar efusão pleural, pericárdica ou hemorragia pulmonar. No caso de se verificar alguma destas situações associada a dispneia e cianose é essencial realizar-se toracocentese (BSA; Murphy, 2016; Norkus, 2019).

O tratamento varia consoante o tempo decorrido após a ingestão do rodenticida. Se foi recente deve-se induzir a emese ou proceder a lavagem gástrica quando o vômito não for possível, seguindo-se a administração de carvão ativado. Porém, na presença de sinais clínicos ou alteração dos tempos de coagulação a emese é inútil, mas o carvão ativado continua a ser recomendado por diminuir o risco de recirculação enterohepática dos dicumarínicos mais duradouros, ou seja, os de segunda geração. De seguida, administrar vitamina K1 em todos os pacientes com coagulopatias e aumento da PT. A via oral é a aconselhada, mas até estabilização do vômito utiliza-se a via subcutânea, uma vez que a intramuscular não é recomendável pelo risco de hemorragia muscular e a endovenosa devido à possibilidade de desenvolvimento de reações anafiláticas. No entanto, apesar deste inconveniente poder ser contornado pela diluição de 1:1 com solução salina e administração prolongada por aproximadamente 30 minutos, não é comumente utilizado por ser pouco prático. A duração da terapêutica é variável consoante a geração do rodenticida, nos da primeira geração varia entre cinco dias a seis semanas enquanto nos da segunda geração entre três a quatro semanas (Proulx & Otto, 2012; Murphy, 2016; Norkus, 2019).

Há fatores importantes a ter em conta, nomeadamente a restrição do exercício, devido ao aumento do risco de hemorragia, e dietas com elevado teor proteico e lipídico, pois são

benéficas para a formação de fatores de coagulação e absorção da vitamina K, respetivamente. Os procedimentos cirúrgicos, a cistocentese, o stress e o trauma têm de ser evitados mesmo que os parâmetros de coagulação estejam dentro dos valores normais (Proulx & Otto, 2012; Murphy, 2016; Norkus, 2019). A vitamina K restaura de forma imediata a normalidade da cascata de coagulação, mas apenas 12 a 24 horas após a sua administração, pelo que as transfusões de plasma para reposição dos fatores de coagulação ou de eritrócitos para melhorar a oxigenação dos tecidos são benéficas (Norkus, 2019). Caso haja crias, a terapêutica terá de ser aplicada pelo mesmo tempo profilaticamente. Apesar de não estar comprovado em animais, a excreção de warfarin através do leite está confirmado nos humanos (Murphy, 2016).

Nas 48 a 72 horas subsequentes ao término do tratamento, deve reavaliar-se os tempos de coagulação, especialmente a PT. Se estes continuarem alterados, é necessário prolongar-se a administração de vitamina K por mais uma a duas semanas (Murphy, 2016).

O prognóstico normalmente é excelente com recurso a terapêutica adequada, tanto para animais cujo vômito foi induzido imediatamente como para os com sintomatologia clínica. Na presença de hemorragia pulmonar, cerebral, intracranial ou espinal o prognóstico é reservado (Proulx & Otto, 2012).

2.2.18. Traumatologia e ortopedia

A traumatologia e ortopedia são das áreas com maior preponderância, como referido anteriormente, sendo os canídeos a espécie com maior representatividade, conforme se observa no quadro 19. Será feita uma pequena revisão bibliográfica sobre a displasia da anca.

Quadro 19 - Distribuição dos casos acompanhados na área da traumatologia e ortopedia (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=51)

Patologia		Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos	Fi	Fr (%)
Displasia da anca		1	-	-	1	2,0
Doença articular degenerativa		2	-	-	2	3,9
Fissura	rádio	1	-	-	1	2,0
	tíbia	1	-	-	1	2,0
Fratura	cabeça fémur	1	2	-	3	5,9
	fémur	-	2	-	2	3,9
	falange	4	-	-	4	7,8
	ílio	1	3	-	4	7,8
	ísquio	1	-	-	1	2,0
	processo espinhoso	-	1	-	1	2,0
	púbis	1	-	-	1	2,0

	rádio e ulna	1	-	-	1	2,0
	talus	1	-	-	1	2,0
	tíbia	1	1	-	2	3,9
	úmero	1	1	-	2	3,9
Hérnia	abdominal	-	1	-	1	2,0
	diafragmática	1	-	-	1	2,0
Lesões carapaça		-	-	1	1	2,0
Luxação	carpo	1	-	-	1	2,0
	coxo-femoral	1	2	-	3	5,9
	lateral da patela	1	-	-	1	2,0
	medial da patela	1	-	-	1	2,0
	sacro-ilíaca	-	2	-	2	3,9
	tíbio-társica	-	1	-	1	2,0
Necrose assética da cabeça do fémur		1	-	-	1	2,0
Panosteíte		2	-	-	2	3,9
Rutura	baço	1	-	-	1	2,0
	ligamento cruzado cranial	3	1	-	4	7,8
Subluxação	atlanto-axial	1	-	-	1	2,0
	coxo-femoral	1	-	-	1	2,0
	vertebral	-	1	-	1	2,0
Trauma cranioencefálico		1	-	-	1	2,0
Total		32	18	1	51	100

A displasia da anca consiste no desenvolvimento anormal da articulação coxo-femoral. É uma doença que se caracteriza pela laxitude da articulação, com complicações variáveis consoante a idade do animal: os jovens desenvolvem subluxação ou luxação da cabeça do fémur, enquanto os animais com idade mais avançada possuem doença degenerativa articular ou osteoartrite (OA), resultante do achatamento da cabeça femoral e aplanamento do acetábulo pelo trauma repetido da subluxação. Esta afeção é frequente nos canídeos de raça grande, contrariamente aos felídeos, isto porque o rápido aumento de peso e crescimento podem ser responsáveis pela disparidade no desenvolvimento do tecido mole envolvente (Henricson *et al.*, 1966 referenciado por Smith *et al.*, 2018; Schulz *et al.*, 2019).

O desenvolvimento da displasia da anca pode ocorrer por diversos fatores, mas os principais são os hereditários seguindo-se os ambientais (ACVS, 2019; Schulz *et al.*, 2019). A laxitude articular está na origem da colocação do acetábulo num plano mais vertical, devido a movimentos dorsais repetidos da cabeça femoral contra o acetábulo. Estes movimentos, além de atuarem sobre o acetábulo, são também responsáveis pela inflamação da articulação, o que por sua vez aumenta o volume articular, amplificando a laxitude da articulação. Esta ação reduz a área de contacto entre as superfícies, concentrando todas as forças numa pequena área. Assim

sendo, o rápido aumento de peso e crescimento, referidos anteriormente, e as inflamações continuadas da cápsula sinovial contribuem para a displasia da articulação coxo-femoral (Schulz *et al.*, 2019).

Nos animais jovens a intolerância ao exercício é o sinal clínico mais frequente, seguindo-se a claudicação também é frequente. Nos animais com idade mais avançada os sinais clínicos referidos anteriormente estão presentes, assim como a atrofia da musculatura pélvica e marcha bamboleante (Schulz *et al.*, 2019).

A idade, raça, história pregressa, sinais clínicos e achados no exame físico são indicativos de displasia coxo-femoral, mas nem sempre estão presentes, porque há animais assintomáticos com displasia moderada a severa. No exame físico é frequente os animais exibirem dor na extensão, rotação externa, abdução e restrição na mobilidade articular nos adultos. A avaliação da articulação sobre anestesia geral pode ser útil para evidenciar a laxitude articular. No entanto, este achado nem sempre está presente nos animais com maior idade devido à fibrose proliferativa (Schulz *et al.*, 2019).

O diagnóstico definitivo é realizado com base no teste de *Ortolani* combinado com a presença de alterações nas radiografias. Aquando da realização do teste e da radiografia, o animal deverá estar sedado ou anestesiado para relaxamento e posicionamento adequados. O teste de *Ortolani* é um método não quantitativo, que normalmente indica se o animal tem laxitude articular, cuja realização pode ser entre as 10 e as 16 semanas. Se um “click” ou “clunk”, correspondentes à saída e entrada da cabeça femoral no acetábulo, são ouvidos na abdução do membro femoral, conforme se observa na figura 3, estamos perante um resultado positivo. De forma a quantificar o grau de laxitude ou mesmo perante casos inconclusivos, tem de se fazer várias radiografias segundo o método *PennHip*. Neste método obtém-se uma radiografia com as articulações coxofemorais em distração, a partir da qual se calcula o índice de distração que permite quantificar a laxitude da articulação. Este índice representa o deslocamento relativo da cabeça femoral em relação ao acetábulo. O método *PennHip* pode ser realizado em jovens a partir dos quatro meses e, além de ser o mais útil na quantificação da laxitude, permite prever com precisão se o animal irá desenvolver displasia. Caso haja possibilidade de ocorrência de displasia, este método também permite indicar a opção cirúrgica mais adequada para prevenir a osteoartrite. No entanto, o *PennHip* apresenta a desvantagem de ser necessário equipamento e treino específicos para a sua realização (ACVS, 2019; Lewis & Langley-Hobbs, 2015; Smith *et al.*, 2018; Schulz *et al.*, 2019).



Figura 3 – Posicionamento do animal e realização do teste de *Ortolani* (Smith *et al.*, 2018).

A *Orthopedic Foundation for Animals* (OFA) recomenda a realização de uma projeção ventrodorsal, com os membros pélvicos estendidos simetricamente e com rotação medial para centrar as patelas sobre os sulcos trocleares. Este método permite avaliar a articulação subjetiva ou qualitativamente em animais com um e dois anos de idade. Caso seja necessária uma avaliação quantitativa deve proceder-se à medição do ângulo de *Norberg* (ACVS, 2019; Leighton *et al.*, 2019; Schulz *et al.*, 2019). Este consiste na mensuração do espaço entre a cabeça femoral e o acetábulo através de duas linhas, uma que une os centros das cabeças femorais e outra que tem origem no centro da cabeça do fêmur e termina no bordo cranio lateral do acetábulo ipsilateral (Smith *et al.*, 2018). O inconveniente deste método consiste na idade em que pode ser realizado, visto que aos 12 e 24 meses há algumas opções cirúrgicas que já não podem ser realizadas (ACVS, 2019).

Segundo a OFA, a congruência entre a cabeça femoral e o acetábulo está categorizada em sete graus, nomeadamente excelente, bom, moderado ou ligeiro na anca normal. Enquanto na displasia classifica-se como leve, moderada e severa para animais com mais de dois anos (Schulz *et al.*, 2019).

A radiografia é o exame complementar de eleição, mas outros exames complementares podem ser realizados: a artroscopia de modo a observar a cartilagem e o ligamento redondo, ou a citologia do líquido sinovial, que indica a presença de OA. Desta forma é possível tomar-se uma decisão terapêutica mais consciente, em virtude dos animais com lesões moderadas a severas da cartilagem terem menor sucesso na cirurgia (Schulz *et al.*, 2019; Ulfelder *et al.*, 2019).

A avaliação do plasma é útil na diferenciação entre animais saudáveis e animais com displasia, pois há acumulação de produtos da degradação da cartilagem, que são utilizados como biomarcadores, nos fluidos corporais. No entanto, mais estudos neste âmbito são necessários (Cardona-Ramírez *et al.*, 2019).

O tratamento conservativo pode ser feito a curto ou a longo prazo, conforme se verifica no quadro 20. Normalmente, os animais jovens melhoram espontaneamente pela deposição de tecido cicatrizante e consequente eliminação da subluxação (Schulz *et al.*, 2019).

Quadro 20 – Tratamento conservativo realizado a curto e longo prazo na displasia da anca (adaptado de Lewis & Langley-Hobbs, 2015 e Schulz *et al.*, 2019).

Tratamento		Objetivo/ Indicações
Curto prazo	Longo prazo	
Fisioterapia		Aumentar a força e resistência das estruturas periarticulares, diminuindo a claudicação e desconforto Aumentar amplitude de movimentos
Anti-inflamatórios		Analgesia Desvantagem: por ficarem mais confortáveis permanecem menos tempo em repouso Nos felídeos não são necessários por muito tempo
Repouso		Mesmo que o animal não apresente sinais clínicos fazer pelo tempo recomendado
	Exercício moderado	Tipo e grau variável com o estadio da doença
	Controlo de peso	Pode diminuir os sinais clínicos e a necessidade de AINE, uma vez que o aumento de peso aumenta a carga e exacerba e acelera a doença
	Suplementação com ácidos gordos e condroprotetores	Especialmente ómega três, porque têm propriedades anti-inflamatórias Condroprotetores atrasam a progressão e possuem propriedades analgésicas

A cirurgia terá de ser realizada nos pacientes com idade mais avançada ou jovens com performance atlética ou quando o tratamento anterior não for eficaz (Schulz *et al.*, 2019). A escolha da técnica baseia-se em vários fatores, mas a idade do animal é determinante:

- Os canídeos com menos de 20 semanas podem ser submetidos à sinfisiodese púbica juvenil (SPJ) com o objetivo de alterar o crescimento da pélvis e o grau de ventroversão do acetábulo. No entanto, apesar de reduzir a subluxação, não impede a necessidade de cirurgias suplementares (Schulz *et al.*, 2019).
- Nos animais com idade máxima entre os oito e dez meses, sejam jovens atléticos ou aqueles que o tutor pretende atrasar a progressão da osteoartrite (ACVS, 2019), a osteotomia pélvica é o procedimento de eleição. Esta técnica cirúrgica consiste na rotação e lateralização do acetábulo com a finalidade de aumentar a cobertura da cabeça femoral. Divide-se em duas técnicas, a osteotomia pélvica dupla (DPO) ou tripla (TPO), sendo que a desvantagem da segunda é o corte adicional do ísquio que pode ser uma fonte de algesia ou seroma (Schulz *et al.*, 2019).
- A substituição total do acetábulo e porção femoral por implantes de metal e polietileno pode ser realizada nos animais em que os procedimentos cirúrgicos anteriores não podem ser efetuados. Esta técnica só pode ser realizada em animais com pelo menos

um ano de idade, devendo fazer-se tratamento médico até a maturidade ser atingida (Schulz *et al.*, 2019).

- A artroplastia de excisão da cabeça e colo do fêmur é indicada na presença de canídeos imaturos, com claudicação e evidência precoce de OA, laxitude articular severa, ou seja, com articulação não funcional aos seis meses de idade (ACVS, 2019). Além disso, esta técnica é aconselhada perante tratamento conservativo ineficaz ou quando o animal apresenta muita dor. Este procedimento cirúrgico consiste na formação de uma falsa articulação pela deposição de tecido fibroso, decorrente da ausência de contacto entre a cabeça femoral e o acetábulo. A sua realização é indicada sobretudo nas raças pequenas, visto que apresentam melhores resultados (Schulz *et al.*, 2019).

Nos felídeos, que não apresentam resposta ao tratamento médico, é aconselhado fazer a artroplastia de excisão da cabeça e colo femoral ou a substituição total do acetábulo e porção femoral, como referido anteriormente para os canídeos (Lewis & Langley-Hobbs, 2015).

O prognóstico é mais favorável quando a cirurgia é realizada precocemente (Schulz *et al.*, 2019).

2.3. Clínica cirúrgica

A clínica cirúrgica contabiliza 148 casos, destacando-se a cirurgia de tecidos moles com 73 casos, seguindo-se a cirurgia ortopédica. Os canídeos são a espécie que se destaca nesta área com 97 casos, conforme mostra o quadro 21.

Quadro 21 - Distribuição dos casos acompanhados na clínica cirúrgica (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=148)

Cirurgia	Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos	Fi	Fr (%)
Minimamente invasiva	4	-	-	4	2,7
Odontológica	-	2	2	4	2,7
Neurocirurgia	4	-	-	4	2,7
Ortopédica	30	14	-	44	29,7
Tecidos moles	44	28	1	73	49,3
Pequenos procedimentos/complicações pós cirúrgicas	15	4	-	19	12,8
Total	97	48	3	148	100

2.3.1. Cirurgia minimamente invasiva

A cirurgia minimamente invasiva é uma das áreas com menor preponderância, contabilizando apenas quatro casos, todos eles em canídeos, conforme se verifica no quadro 22.

Quadro 22 - Distribuição dos casos acompanhados na cirurgia minimamente invasiva (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=4)

Cirurgia	Fip canídeos	Fi	Fr (%)
Artroscopia	2	2	50
Toracoscopia com lobectomia total	1	1	25
Uretrocistoscopia	1	1	25
Total	4	4	100

2.3.2. Cirurgia odontológica

A cirurgia odontológica é uma área com pouca preponderância, semelhante à anterior, em que os casos contabilizados ocorreram apenas em felídeos e exóticos, com destaque nos primeiros com três casos, conforme mostra o quadro 23. A única intervenção em exóticos foi a correção de sobrecrecimento dentário numa chinchila.

Quadro 23 - Distribuição dos casos acompanhados na cirurgia odontológica (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=4)

Cirurgia	Fip felídeos	Fip exóticos	Fi	Fr (%)
Destartarização	2	-	2	50
Correção de sobrecrecimento dentário	-	1	1	25
Extração dentária	1	-	1	25
Total	3	1	4	100

2.3.3. Neurocirurgia

A neurocirurgia, tal como a cirurgia minimamente invasiva, é constituída apenas por quatro casos em canídeos, dois deles em *Bulldogues Franceses*, conforme se observa no quadro 24.

Quadro 24 - Distribuição dos casos acompanhados na neurocirurgia (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=4)

Cirurgia	Fip canídeos	Fi	Fr (%)
Hemilaminectomia	2	2	50

Ventral slot	2	2	50
Total	4	4	100

2.3.4. Cirurgia ortopédica

A cirurgia ortopédica é uma das áreas com maior número de casos, como referido anteriormente. Os canídeos são a espécie que se destaca, com o dobro das cirurgias comparativamente aos felídeos. Em ambas as espécies a cirurgia mais frequente foi a artroplastia de excisão da cabeça e colo femoral, conforme se verifica no quadro 25.

Quadro 25 - Distribuição dos casos acompanhados na cirurgia ortopédica (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=44)

Cirurgia		Fip canídeos	Fip felídeos	Fi	Fr (%)
Amputação	cauda	2	-	2	4,5
	membro pélvico	1	1	2	4,5
Artrodese	carpo	1	-	1	2,3
	társica	-	1	1	2,3
Artroplastia de excisão da cabeça e colo femoral		4	7	11	25,0
DPO		2	-	2	4,5
Osteossíntese	fémur	1	2	3	6,8
	ílio	-	1	1	2,3
	mandibular	2	-	2	4,5
	metatarsianos	-	1	1	2,3
	rádio	2	-	2	4,5
	tíbia	7	-	7	15,9
	vertebral	1	-	1	2,3
Recolocação da cabeça do fémur com sutura <i>bone anchor</i>		1	-	1	2,3
Remoção de cavilha intramedular		1	-	1	2,3
Trocleoplastia em cunha		3	1	4	9,1
TTA		2	-	2	4,5
Total		30	14	44	100

Legenda: DPO- Osteotomia dupla da bacia, TTA- Avanço da tuberosidade tibial

2.3.5. Cirurgia de tecidos moles

A cirurgia de tecidos moles é a área com maior número de intervenções, especialmente nos canídeos. Os procedimentos com maior destaque são os eletivos, com 22 ovariectomias e 14 orquiectomias, conforme mostra o quadro 26. O único procedimento

em exóticos foi realizado num ouriço terrestre (*Erinaceus europeus*) para remoção de hiperplasia prepucial.

Quadro 26 - Distribuição dos casos acompanhados na cirurgia de tecidos moles (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=73)

Cirurgia		Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos	Fi	Fr (%)
Ablação	glândulas perianais	1	-	-	1	1,4
	total do canal auditivo	1	-	-	1	1,4
Colopexia		3	-	-	3	4,1
Enucleação		1	-	-	1	1,4
Esplenectomia		2	1	-	3	4,1
Exérese de hiperplasia prepucial		-	-	1	1	1,4
Gastropexia		1	-	-	1	1,4
Gastrotomia		2	-	-	2	2,7
Herniorrafia	abdominal	-	1	-	1	1,4
	diafragmática	1	-	-	1	1,4
	hérnia peritoneu-pericárdica-diafragmática	1	-	-	1	1,4
	perianal bilateral	3	-	-	3	4,1
Lobectomia hepática		1	-	-	1	1,4
Mastectomia	parcial	2	2	-	4	5,5
	total	1	1	-	2	2,7
Nefrectomia		-	1	-	1	1,4
Nodulectomia		3	1	-	4	5,5
Orquiectomia		6	8	-	14	19,2
Otohematoma		-	2	-	2	2,7
Ovahisterectomia		12	10	-	22	30,1
Piloroplastia em Y		1	-	-	1	1,4
Resseção lateral do canal auditivo externo		1	-	-	1	1,4
Traqueostomia em bloco		1	-	-	1	1,4
Uretróstomia		-	1	-	1	1,4
Total		44	28	1	73	100,0

2.3.6. Pequenos procedimentos e complicações pós cirúrgicas

Os pequenos procedimentos e as complicações pós cirúrgicas apresentam maior destaque nos canídeos, conforme se observa no quadro 27.

Quadro 27 - Distribuição dos casos acompanhados na área dos pequenos procedimentos e complicações pós cirúrgicas (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=19)

Procedimento/complicação pós cirúrgica	Fip canídeos	Fip felídeos	Fi	Fr (%)
Biópsia mamária	1	-	1	5,3
Colocação de drenos	1	-	1	5,3
Deiscência de sutura	1	-	1	5,3
Laceração cutânea	10	4	14	73,7
Seroma	1	-	1	5,3
Úlcera na cauda	1	-	1	5,3
Total	15	4	19	100

2.4. Reabilitação física

A reabilitação física foi a área com menor preponderância, como referido anteriormente. Apresenta apenas cinco casos, sendo que quatro deles são em canídeos, conforme se observa no quadro 28.

Quadro 28 - Distribuição dos casos acompanhados na área da reabilitação física (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=5)

Afeção	Fip canídeos	Fip felídeos	Fi	Fr (%)
Neurológica	4	-	4	80
Musculoesquelética	-	1	1	20
Total	4	1	5	100

A reabilitação física é realizada essencialmente em situações dolorosas ou na presença de limitações funcionais, permitindo ao paciente obter a máxima funcionalidade, independência e qualidade de vida, através da redução da dor, restauração do movimento, aperfeiçoamento da marcha e aumento da força muscular (AARV; Prydie & Hewitt, 2015). A inflamação, o espasmo e o desenvolvimento de mecanismos de proteção que alteram o sistema musculoesquelético através do aumento da pressão noutras áreas, instalam-se consideravelmente rápido, impedindo que a irrigação sanguínea no músculo seja suficiente para regenerar. Assim sendo, a fisioterapia terá de ser iniciada o mais rapidamente possível (Goldberg & Tomlinson, 2018).

A reabilitação física divide-se por diversas áreas e sistemas: musculoesquelética, respiratória, ortopédica, neurológica, medicina do desporto, geriatria e alterações do desenvolvimento (Prydie & Hewitt, 2015).

Os protocolos variam consoante a patologia, mas, por norma, consistem na conjugação de terapias manuais, nomeadamente a massagem e movimentos articulares, com modalidades adequadas ao sistema afetado e ao objetivo pretendido. Estas podem ser simples, como terapia de calor ou de frio ou mais complexas como aplicação de ondas de choque, conforme mostra o quadro 29 (Prydie & Hewitt, 2015; Goldberg & Tomlinson, 2018).

Quadro 29 – Modalidades usadas na fisioterapia e suas indicações (adaptado de Millis & Ciuperca, 2015 e Prydie & Hewitt, 2015).

Modalidade		Objetivo/Indicações
Crioterapia		Após a lesão ou pós-operatório para diminuir o fluxo sanguíneo, inflamação, edema e dor Fase aguda
Termoterapia		Aumentar o fluxo sanguíneo e a extensibilidade do colagénio, podendo fornecer algum grau de analgesia Doenças crónicas como a OA
Estimulação elétrica	nervosa transcutânea (TENS)	Aumentar a força muscular e a mobilidade, reorganização das fibras musculares, controlo da dor, acelerar a cicatrização, redução do edema e do espasmo muscular e melhorar a administração de fármacos transdermicamente <ul style="list-style-type: none"> • TENS – controlo da dor, estimula as fibras sensoriais • NEMS – reeducação muscular, prevenção de atrofia muscular, aumentar a mobilidade das articulações e estimular as fibras motoras
	neuromuscular (NEMS) ou muscular (EMS)	
Ultrassons		Mais eficazes em tecidos com elevado teor proteico, como os ligamentos Efeitos biológicos – ajuda na cicatrização, aumento da extensibilidade dos tecidos e do fluxo sanguíneo e redução da dor
Ondas de choque		Efeitos biológicos – analgesia, neovascularização, produção de fatores de crescimento e melhor cicatrização dos tecidos
Campos eletromagnéticos pulsados		Osteoartrite

A autora acompanhou essencialmente a sua realização em animais submetidos a neurocirurgia, nomeadamente hemilaminectomia, para a qual a estimulação nervosa por impulso elétrico transcutâneo e ultrassons eram os procedimentos de eleição, associados a massagens musculares, estimulação da proprioceção, colocação do animal em estação e alongamentos.

3. Exames complementares

Os exames complementares acompanhados e/ou realizados foram 224 no total, com maior destaque para as radiografias, que representam mais de 50% dos procedimentos. Os canídeos foram a espécie com maior preponderância, representando praticamente 75% da totalidade, conforme se observa no quadro 30.

Quadro 30 - Distribuição dos exames complementares acompanhados (Frequência relativa à espécie (Fip), Frequência absoluta (Fi), Frequência relativa (Fr %), n=224)

Cirurgia		Fip canídeos	Fip felídeos	Fip exóticos	Fi	Fr (%)	
Ecocardiografia		6	-	-	6	2,7	
Ecografia		24	9	1	34	15,2	
Mielografia		2	-	-	2	0,9	
Radiografia	abdómen	16	3	-	19	8,5	
	coluna vertebral	3	2	-	5	2,2	
	crânio	2	2	-	4	1,8	
	membro	28	7	-	35	15,6	
	pélvis	11	7	-	18	8,0	
	tórax	32	20	-	52	23,2	
RM		1	-	-	1	0,4	
TC	abdómen	6	1	-	7	3,1	
	coluna vertebral	C1-C5	3	1	-	4	1,8
		C6-T2	1	-	-	1	0,4
		T3-L3	9	1	-	10	4,5
		L4-S2	4	1	-	5	2,2
	crânio	8	2	-	10	4,5	
tórax	8	-	-	8	3,6		
Uretrocistoscopia		3	-	-	3	1,3	
Total		167	56	1	224	100	

Legenda: RM- Ressonância magnética, TC- Tomografia computadorizada

O hemograma, o microhematócrito, as provas de coagulação, os parâmetros bioquímicos, os testes rápidos, a urianálise do tipo I, II e III, os testes de sensibilidade a antibióticos e a coprologia pelo método da flutuação também foram realizados, só que devido à sua prática rotineira não foram objeto de quantificação.

II – Monografia: Insuficiência Pancreática Exócrina no cão

1. Anatomia do pâncreas canino

O pâncreas é uma glândula acessória do sistema digestivo em forma de V dividida num corpo e dois lobos. O primeiro, anteriormente designado ângulo pancreático, une o lobo direito, (mais fino e de maiores dimensões) ao esquerdo (mais espesso e com dois terços do comprimento e metade da largura do direito) num ângulo de 45 graus. Encontra-se no abdômen cranial direito com o corpo adjacente ao piloro do estômago, o lobo direito em contacto com o duodeno descendente e o esquerdo caudal à grande curvatura do estômago em grande proximidade com o polo cranial do rim esquerdo, conforme se observa na figura 4 (Konde *et al.*, 2003; Anderson & Feeney, 2013; Evans, & Lahunta, 2013; Reece & Rowe, 2017; Singh *et al.*, 2018c).

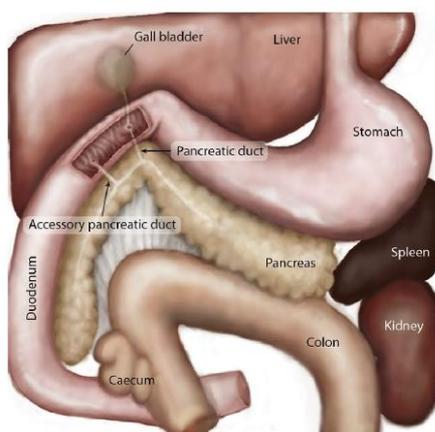


Figura 4- Localização do pâncreas e a sua relação com as restantes vísceras abdominais no canídeo (Mansfield, 2015).

Possui dois ductos que, apesar de drenarem as secreções digestivas separadamente de cada um dos lobos, comunicam entre si no interior da glândula. O ducto pancreático acessório ou ventral possui maior diâmetro e drena do lobo pancreático direito, enquanto o dorsal ou pancreático drena do lobo esquerdo (Evans, & Lahunta, 2013; Washabau, 2013c; Goff, 2015c). O primeiro conflui na papila menor do duodeno em conjunto com o ducto biliar, enquanto o segundo na papila maior que se encontra cranialmente à menor (Evans, & Lahunta, 2013; Hall, 2013). O ducto pancreático por norma está presente, mas em alguns casos pode estar ausente (Evans, & Lahunta, 2013).

2. Fisiologia do pâncreas canino

O pâncreas é constituído por duas porções, a exócrina e a endócrina, que regulam a digestão e o metabolismo, respetivamente (Washabau, 2013a). A primeira porção é responsável pela produção de secreções digestivas, que são posteriormente libertadas no lúmen intestinal, enquanto a endócrina é responsável pelo controlo humoral devido à libertação das hormonas produzidas pelos ilhéus de Langerhans, diretamente na corrente sanguínea até atingirem o órgão alvo (Goff, 2015b; Reece & Rowe, 2017).

2.1. Pâncreas endócrino

As células endócrinas ou ilhéus de Langerhans constituem menos de 10% da massa total pancreática. A porção endócrina é altamente vascularizada e innervada e encontra-se dispersa ao longo do parênquima pancreático, mais precisamente entre os acinos. As células β , são responsáveis pela produção de insulina e perfazem 70% da população celular total. De seguida, ocupando 20% do total, as células α responsáveis pela produção de glucagon, enquanto os restantes 10% são constituídos pelas células δ que produzem somatostatina e gastrina e as produtoras de polipéptidos pancreáticos (Davison, 2015; Goff, 2015b; Goff, 2015c; Reece & Rowe, 2017).

2.2. Pâncreas exócrino

A porção exócrina, responsável por cerca de 90-95% da massa total pancreática, consiste numa glândula tubuloalveolar constituída por acinos e ductos que envolvem o tecido endócrino. Os primeiros, além de serem responsáveis pelo início da digestão lipídica, proteica e dos carboidratos através da secreção de enzimas digestivas, também regulam a flora bacteriana do intestino delgado (ID) por meio da produção de proteínas antibacterianas. Por outro lado, os pequenos ductos conectam os acinos aos ductos pancreáticos e produzem uma solução isotónica constituída por água, bicarbonato, cloro, sódio, e algum potássio, cuja principal função consiste em neutralizar o duodeno. Além disso, também produzem o fator intrínseco (FI), que é essencial para a absorção da vitamina B12 ou cobalamina no íleo distal (Washabau, 2013a; Washabau, 2013c; Davison, 2015; Goff, 2015b; Watson, 2015; Grant *et al.*, 2019).

O fator intrínseco, além de ser secretado na sua maior parte pelo pâncreas, também é produzido pelo estômago e glândulas salivares (Washabau, 2013a; McLeish *et al.*, 2019). Antes da ligação da vitamina B12 ao FI, esta é transportada a partir do estômago pela proteína R. Aquando da sua chegada ao ID, a proteína transportadora é digerida pelas proteases pancreáticas e a cobalamina livre liga-se ao FI. Este complexo fator intrínseco-cobalamina é absorvido pelo ID através da sua adesão a recetores específicos nos enterócitos do íleo (Dali-

Youcef & Andrès, 2009; Washabau, 2013c). Os mamíferos são incapazes de sintetizar a vitamina B12, razão pela qual é fundamental uma alimentação com valores adequados. Esta vitamina é essencial para uma grande variedade de processos metabólicos em muitos tecidos e órgãos (Grutzner *et al.*, 2012), desde intervenção no ciclo do ácido cítrico, hematopoiese a cofator em vários processos como a síntese de aminoácidos e ácidos nucleicos (Kempf *et al.*, 2018) essenciais para a renovação celular, particularmente em sistemas biológicos com elevada taxa de renovação como os enterócitos (Soetart *et al.*, 2019).

A absorção das vitaminas lipossolúveis, nomeadamente A, D, E e K, e dos lípidos, além de depender da ingestão, da secreção biliar e da formação de micelas, também depende de um pH ótimo duodenal para a ação da lipase pancreática (Larsen, 2013; Washabau, 2013b; Barko & Williams, 2018). As vitaminas A e D possuem papéis importantes no organismo, nomeadamente na regulação da resposta imune da mucosa (Kunisawa & Kiyono, 2013) e no metabolismo dos ácidos biliares essenciais para a sua absorção (Schdmit *et al.*, 2010). Além disto, a vitamina A é essencial desde o desenvolvimento embrionário para a regulação e diferenciação celular, apoptose, desenvolvimento do olho, assim como outros órgãos e muitos processos que são controlados pelo fator de crescimento, incluindo a neurogénese e a cardiogénese (Duester, 2008; Brun *et al.*, 2013; Saeed *et al.*, 2017). Enquanto a vitamina D, intervém na homeostase do cálcio, oncogénese e doença cardiovascular (Barko & Williams, 2018). A vitamina E, assim como as outras duas, intervém na inflamação, além de que possui propriedades antioxidantes e regula o metabolismo (Galli & Azzi, 2010; Galli *et al.*, 2017).

O controlo das secreções exócrinas é realizado pelo sistema nervoso autónomo (SNA) e pelas hormonas gastrointestinais (GI), nomeadamente a gastrina, colecistoquinina (CCK) e a secretina. A primeira está intimamente ligada com a ação do SNA, pois é estimulada pela componente parassimpática a induzir o pâncreas a libertar os zimogénios. As últimas duas são produzidas quando o conteúdo do estômago entra no intestino; enquanto a CCK é segregada em resposta à presença de proteína e ácidos gordos estimulando a produção de enzimas e proenzimas pancreáticas, a secretina atua em resposta à acidez gástrica e é essencial para estimular o pâncreas a produzir água e bicarbonato. A ação deste ião é essencial para neutralizar os produtos ácidos decorrentes da fermentação no intestino grosso e o ácido gástrico proveniente do estômago. Deste modo, evita lesões na mucosa duodenal, além de alcalinizar o meio até um pH entre sete e oito, ou seja, próximo do pH ótimo para as enzimas, essencialmente da lipase e colipase (Washabau, 2013a; Washabau, 2013c; Goff, 2015a; Goff, 2015b; Reece & Rowe, 2017).

A maior parte das enzimas pancreáticas são produzidas na sua forma precursora ou inativa, designada por zimogénios, dos quais fazem parte o tripsinogénio, o quimotripsinogénio, a proelastase, a procarboxipeptidase, a profosfolipase e a procolipase. Estes são ativados apenas no duodeno através da enteroquinase produzida na mucosa duodenal, que ativa o

tripsinogénio após chegar ao lúmen intestinal, na bordadura em escova, originando a tripsina. Esta, por sua vez, atua sobre o tripsinogénio e os restantes zimogénios, tornando-se, assim, ativadora das restantes proenzimas, conforme se observa na figura 5. A secreção enzimática na sua forma inativa, associada à ativação apenas no duodeno, é um mecanismo que tem o objetivo de impedir a autodigestão das células pancreáticas e dos ductos. Além disto, a conversão espontânea do tripsinogénio em tripsina é evitada pela presença do inibidor da tripsina presente nos grânulos dos zimogénios. Outras enzimas como a lipase, amilase e ribonuclease são secretadas na sua forma ativa (Washabau, 2013c; Goff, 2015a; Goff, 2015b; Reece & Rowe, 2017).

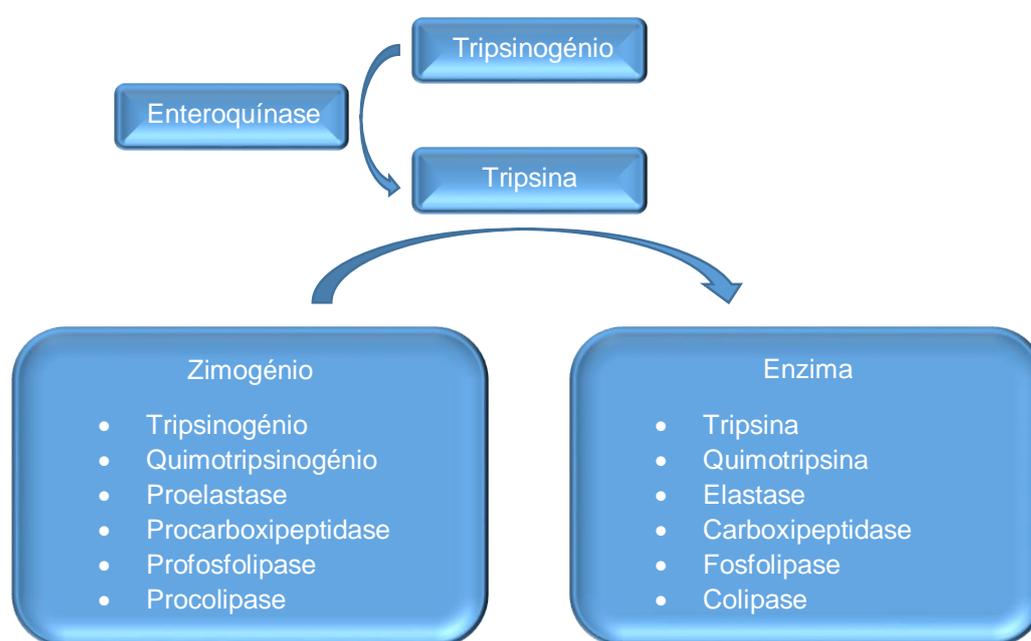


Figura 5 – Cascata de ativação das enzimas pancreáticas (adaptado de Washabau, 2013c).

As enzimas pancreáticas classificam-se essencialmente de duas formas. Uma delas baseia-se no seu local de ação na cadeia peptídica, dividindo-se em endopeptidases, responsáveis pela hidrólise das ligações peptídicas no interior dos polipéptidos e das proteínas, e nas exopeptidases que hidrolisam as ligações externas. A outra forma classifica-as consoante a sua afinidade para com os diferentes nutrientes, conforme se observa no quadro 31 (Washabau, 2013c).

Quadro 31 – Classificação das enzimas pancreáticas consoante o local de ação e os nutrientes sobre o qual atuam (adaptado de Washabau, 2013c; Goff, 2015a e Reece & Rowe, 2017).

Classificação Local de ação	Enzima	Ação	Classificação Afinidade do nutriente
Endopeptidases	Tripsina	Aminoácidos	Proteases
	Quimotripsina	Aminoácidos aromáticos, leucina e glutamina	
	Elastase	Aminoácidos neutros e alifáticos	
Exopeptidases	Carboxipeptidase A	Aminoácidos aromáticos e alifáticos	Carboidratos
	Carboxipeptidase B	Aminoácidos básicos	
	Amilase	Hidrolisa o amido	Lípidos
	Lipase	Hidrolisa os triglicéridos em ácidos gordos livre, monogliceridos e glicerol	
	Colipase	Liga-se à lipase, hidrolisando os triglicéridos em ácidos gordos livres, monogliceridos e glicerol	
	Colesterol esterase	Liberta o colesterol da micela	
Fosfolipase	Hidrolisa os fosfolípidos		

3. Insuficiência pancreática exócrina

A insuficiência pancreática exócrina caracteriza-se pela baixa concentração das enzimas pancreáticas no intestino delgado (Steiner, 2019) em consequência de alterações pancreáticas responsáveis pela insuficiente produção e secreção (Westermarck & Wiberg, 2012; Singh *et al.*, 2018a; Singh *et al.*, 2018c).

3.1. Etiologia

A síntese insuficiente de enzimas pancreáticas pelas células acinares decorre, na maior parte dos casos, da pancreatite crónica e da atrofia acinar pancreática (AAP). Há outras situações que, apesar de raras, também podem ser responsáveis, como a hipoplasia (Grant *et al.*, 2019; Steiner, 2019) e as neoplasias pancreáticas (Westermarck & Wiberg, 2003; Kim *et al.*,

2005). Por vezes, a deficiência enzimática não se encontra na produção, mas na sua secreção no lúmen intestinal, como ocorre na obstrução do ducto pancreático. Esta situação apesar de ser possível é uma condição rara (Steiner, 2019).

O aumento da destruição e diminuição da atividade enzimática ou a diminuição da síntese das enzimas pancreáticas são situações passíveis de ocorrer. A secreção excessiva de ácido gástrico é responsável pela primeira, enquanto o consumo e/ou absorção proteica insuficientes estão na origem da segunda (Simpson, 2003).

3.1.1. Atrofia acinar pancreática

A destruição seletiva e gradual das células acinares é uma doença imunomediada que afeta várias raças, incluindo cruzamentos (Grant *et al.*, 2019; Steiner, 2019). Inicialmente, pensava-se que no Pastor Alemão se desenvolvia devido à presença de um gene autossómico recessivo (Moeller *et al.*, 2002), no entanto, demonstrou-se que não é apenas um gene responsável, mas uma doença hereditária complexa e multifatorial (Westermarck *et al.*, 2010) que provoca a redução severa da massa pancreática (Simpson, 2003).

A AAP é um processo adquirido progressivo, uma vez que a aparência histológica normal em animais jovens pode não se manter durante toda a vida do animal (Westermarck *et al.*, 2010). Os mecanismos de resposta humoral e celular, demonstrados pela presença de linfócitos B e principalmente de Ac anti-pancreáticos, respetivamente, são responsáveis pela destruição do pâncreas exócrino (Wiberg *et al.*, 2000).

Existe uma associação da AAP com o *locus dog leukocyte antigen* (DLA) dado a resposta autoimune presente nesta condição, visto que o DLA faz parte do complexo maior de histocompatibilidade constituído por genes e famílias de genes envolvidos na regulação do sistema imunitário. Esta região está localizada no 12º cromossoma e pode ser um fator de risco para o desenvolvimento da atrofia acinar (Tsai *et al.*, 2012; Tsai *et al.*, 2013; Evans *et al.*, 2015) comprovada pela sobreexpressão do DLA-88 nos tecidos afetados (Clark & Cox, 2012; Tsai *et al.*, 2013). Além deste alelo, o DLA-DQB1 está associado ao desenvolvimento de insuficiência pancreática exócrina em várias raças (Evans *et al.*, 2015). Por outro lado, múltiplas associações de alelos desses genes foram identificadas noutras doenças autoimunes (Clark & Cox, 2012; Tsai *et al.*, 2013).

O 7º cromossoma possui uma região de interesse constituída por vários genes que se expressam nos acinos, apesar de não se conhecer o envolvimento destes em distúrbios autoimunes (Tsai *et al.*, 2012). Deste modo, a AAP é um distúrbio complexo como comprovou Westermarck e col (2010) porque vários *loci* podem contribuir para o seu desenvolvimento.

3.1.2. Pancreatite crónica

As lesões na estrutura pancreática decorrentes da inflamação progressiva e contínua do pâncreas são responsáveis por alterações morfológicas irreversíveis com consequente diminuição da função pancreática endócrina e exócrina (Xenoulis *et al.*, 2008; Watson, 2012). A etiologia é desconhecida na maior parte dos casos (Watson, 2012), mas pode ocorrer após um ou mais episódios de pancreatite aguda. A obesidade, dietas com elevado teor em gordura, indiscrição alimentar, hipercalcémia, fármacos como a azatioprina, o fenobarbital e a furosemida, traumas ou isquémia, agentes infecciosos e inflamações concorrentes de outros órgãos abdominais, como a doença inflamatória intestinal idiopática ou a hepatite crónica são fatores de risco (Xenoulis *et al.*, 2008; Kali *et al.*, 2009; Davison, 2015; Goff, 2015b; Steiner, 2019). A pancreatite crónica é uma afeção comum, mas subdiagnosticada (Watson *et al.*, 2007).

A inflamação severa e fibrose do pâncreas endócrino e exócrino são características de pancreatite crónica em último estadio, mas também podem estar presentes no adenocarcinoma pancreático ou após realização de colecistoduodenostomia (Westermarck & Wiberg, 2012; Grant *et al.*, 2019). A diabetes mellitus pode ocorrer secundariamente à pancreatite, pois ambas as porções do pâncreas são afetadas (Watson *et al.*, 2010; Davison, 2015).

3.2. Epidemiologia

A insuficiência pancreática exócrina é a principal doença responsável pela má digestão nos canídeos (Grant *et al.*, 2019) e a segunda doença pancreática mais comum nos animais de companhia (Washabau, 2013c).

De um modo geral, a pancreatite crónica é mais comum nos felídeos, enquanto a AAP nos canídeos (Simpson, 2003; Watson, 2003; Singh *et al.*, 2018a). Este distúrbio hereditário desenvolve-se essencialmente nos *Rough Collies*, no *Setter* Inglês e no *Eurasian*, destacando-se a raça Pastor Alemão com 60% dos casos. Além da raça ser importante no desenvolvimento de AAP, a predisposição nos machos Pastor Alemão é maior que nas fêmeas (Simpson, 2003; Batchelor *et al.*, 2007a; German, 2012; Marks, 2013; Singh *et al.*, 2018a; Grant *et al.*, 2019; Soetart *et al.*, 2019; Steiner, 2019). Na pancreatite crónica a predisposição rática também está presente, nomeadamente nos *Schnauzers* Miniatura e no *Cavalier King Charles Spaniel* (CKCS) (Xenoulis *et al.*, 2008; Watson *et al.*, 2010).

A idade de desenvolvimento da doença varia entre raças, no Pastor Alemão e *Rough Collie* entre os seis a dezoito meses de idade, enquanto que no CKCS ocorre por volta dos sete anos (German, 2012; Steiner, 2019). Estes desenvolvem IPE em idade mais avançada por a

pancreatite crônica ser normalmente a responsável (Watson *et al.*, 2010). Apesar da AAP afetar predominantemente os animais jovens pode ocorrer em canídeos com mais idade (Marks, 2013).

3.3. Fisiopatologia

O pâncreas é responsável pela produção e liberação de bicarbonato, fatores antimicrobianos, fator intrínseco e enzimas, conforme referido anteriormente. Portanto, em animais com IPE a sua produção e secreção estará consideravelmente diminuída devido à destruição das células acinares e ductais (Westermarck & Wiberg, 2012; Washabau, 2013c; Grant *et al.*, 2019; Steiner, 2019).

A diminuição das enzimas pancreáticas, bicarbonato e outros fatores no duodeno estão na base de lesões na mucosa duodenal devido ao ácido gástrico, má digestão e má absorção dos nutrientes: lípidos, carboidratos e proteínas (Simpson, 2003; Washabau, 2013c; Grant *et al.*, 2019; Steiner, 2019), responsáveis pela perda de peso e esteatorreia (Grant *et al.*, 2019; Steiner, 2019). A perda de nutrientes pode levar a coprofagia devido a deficiências nutricionais específicas (Tams, 2003), perda de massa muscular e alterações da pelagem (Steiner, 2019).

Além disso, o sobrecrescimento bacteriano ou disbiose do ID é frequente nestes animais devido à associação de diversos fatores. A ausência de fatores antimicrobianos e a alteração da motilidade intestinal conjugada com o aumento do substrato no lúmen intestinal e imunodeficiência decorrentes de má absorção propiciam a uma anormal acumulação de bactérias no ID (Tams, 2003; Westermarck & Wiberg, 2003; Snead, 2006; German, 2012; Grant *et al.*, 2019; Steiner, 2019). Alguns animais com IPE podem ter uma resposta terapêutica deficiente devido à presença de lesões permanentes na mucosa duodenal secundárias a disbiose crônica e severa (Snead, 2006).

O folato é uma vitamina B de origem bacteriana e vegetal absorvida no intestino proximal (Soetart *et al.*, 2019). No entanto, a maior parte das bactérias produtoras de folato encontram-se no ID distal e no intestino grosso. Desta forma, há produção de grandes quantidades de folato que não são absorvidas. Caso haja proliferação bacteriana no ID proximal, há maior absorção de folato e subsequente hiperfolatemia (Suchodolski & Steiner, 2003; Dossin, 2011; Suchodolski, 2013). A cobalamina também é indicadora desta patologia, uma vez que é utilizada pelas bactérias intestinais: perante disbiose há hipocobalaminemia devido ao maior consumo da vitamina B12 (Dossin, 2011; Grant *et al.*, 2019). Nos animais com coprofagia pode haver hiperfolatemia sem disbiose associada, devido à absorção de folato (Dossin, 2011).

A cobalamina é uma vitamina hidrossolúvel (Steiner, 2014; Kempf *et al.*, 2018) que, apesar de ser abundante na dieta dos canídeos, possui menor absorção em animais com IPE devido à baixa produção do FI (Suchodolski & Steiner, 2003). Mais de 80% dos cães com IPE

possuem baixas concentrações de cobalamina, normalmente associadas com baixa resposta terapêutica (Marks, 2013; Parambeth *et al.*, 2018), porque a deficiência desta vitamina produz complicações sistêmicas metabólicas, nomeadamente neuropatias centrais e periféricas, imunodeficiências (Steiner, 2019) e alterações intestinais como a atrofia das vilosidades com má absorção de vitaminas e nutrientes responsáveis por animais com baixa condição corporal (CC) e diminuição da massa muscular (Rutgers *et al.*, 1995 referenciado por Grutzner *et al.*, 2012; Soetart *et al.*, 2019; Steiner, 2019).

As vitaminas lipossolúveis nos animais com IPE apresentam-se em concentrações inferiores ao intervalo de referência (Simpson, 2003). Tanto a vitamina A como a E encontram-se significativamente mais baixas (Simpson, 2003; Barko & Williams, 2018). Por outro lado, as concentrações da vitamina D não diferem significativamente quando comparadas com animais saudáveis (Barko & Williams, 2018).

3.4. Sinais clínicos

Normalmente os sinais clínicos desenvolvem-se quando há uma perda de 85 a 90% do tecido funcional exócrino (Steiner, 2019). No entanto, há relatos de um cão com 90% do pâncreas atrofiado e sem demonstrar alterações (Westermarck & Wiberg, 2012).

Os animais com IPE possuem várias apresentações, mas o quadro típico é de um animal com apetite normal e por vezes polifágico, mas com história crónica de perda de peso e de grandes volumes de fezes semiformadas com odor desagradável, de forma contínua ou intermitente (Xenoulis & Steiner, 2013; Steiner, 2019).

A anorexia, diarreia aquosa, esteatorreia ou vômito podem estar presentes assim como coprofagia e/ou picacismo, borborigmos, flatulência, desconforto abdominal, pêlo com pouca qualidade (Bostrom *et al.*, 2013; Xenoulis & Steiner, 2013; Steiner, 2019). No entanto, há casos em que os animais são assintomáticos (Steiner, 2019).

Nos casos decorrentes de pancreatite crónica, a PU e a PD podem estar presentes devido ao desenvolvimento de diabetes mellitus concomitante (Xenoulis & Steiner, 2013). A história normalmente não demonstra sinais gastrointestinais específicos e, quando presentes, podem desenvolver-se após a PU e PD (Westermarck & Wiberg, 2012).

3.5. Diagnóstico

O diagnóstico definitivo de IPE obtém-se pela realização de exames que avaliam a função pancreática, mas a anamnese, os sinais clínicos e outros exames complementares como

o hemograma, as análises bioquímicas e a urianálise devem ser realizados para descartar os restantes diagnósticos diferenciais. No entanto, na maior parte dos casos não há alterações nos exames complementares anteriormente referidos (Westermarck & Wiberg, 2012; Steiner, 2019).

3.5.1. Analítica sanguínea

A analítica sanguínea normalmente é realizada para descartar os diagnósticos diferenciais, mas, por vezes, podem estar presentes algumas alterações, essencialmente, nas bioquímicas sanguíneas (Steiner, 2019). Para obtenção de resultados fidedignos, antes da recolha de sangue para as análises bioquímicas, deve garantir-se que o animal está em jejum desde a noite anterior (Suchodolski & Steiner, 2003).

As alterações mais frequentes baseiam-se no colesterol e triglicéridos séricos, que se encontram em valores inferiores ao intervalo de referência devido à má absorção (Simpson, 2003; Westermarck & Wiberg, 2003; McCallum & Watson, 2018; Minamoto *et al.*, 2018). Dado que o colesterol é produzido endogenamente e os triglicéridos dependem apenas da dieta, o esperado é a trigliceridémia ser mais afetada que a colesterolémia (Duncan, 2005, referido por Watson, 2010).

O sobrecrescimento bacteriano pode ser responsável por hipoproteinémia secundária a alterações da mucosa intestinal (Marks 2008 referido por Rodríguez-Alarcón *et al.*, 2012).

3.5.2. Testes de função pancreática

Há diversos exames que podem ser realizados, como a atividade proteolítica fecal, o ácido-n-benzoil-L-tirosina-p-aminobenzoico (BT-PABA) e a medição da elastase pancreática fecal. Embora sejam bons indicadores da IPE clínica não são sensíveis para detetar a forma subclínica (Westermarck & Wiberg, 2012). No entanto, os dois primeiros métodos foram descontinuados com o uso corrente da imunidade semelhante à tripsina canina (cTLI) (Simpson, 2003), visto que este método permite o diagnóstico definitivo pela sua elevada sensibilidade e especificidade (Steiner, 2019).

3.5.2.1. Imunoreatividade semelhante à tripsina canina

A medição da cTLI consiste na mensuração do tripsinogénio, tripsina e moléculas de tripsina que sofreram a ação da protease, libertados diretamente na corrente sanguínea pelas células acinares pancreáticas (Westermarck & Wiberg, 2003; Steiner, 2019), sendo por este

motivo um teste específico para a espécie e pâncreas (Westermarck & Wiberg, 2012; Steiner, 2014).

O tripsinogénio sérico encontra-se reduzido num animal com IPE, pois a síntese de tripsinogénio é muito inferior devido à redução das células acinares (Dossin, 2011), sendo um indicador da massa pancreática. No entanto, a cTLI também pode estar diminuída em situações de extrema má nutrição proteíca, uma vez que as enzimas pancreáticas são constituídas por polipéptidos (Simpson, 2003; Carro & Williams, 1989, referenciado por Dossin, 2011; Reece & Rowe, 2017).

A recolha da amostra terá de ser realizada após um jejum de oito a doze horas, devido ao aumento pós-prandial dos níveis de tripsinogénio, embora este possa ser pequeno e transitório (Westermarck & Wiberg, 2003). Nos animais saudáveis os valores da cTLI encontram-se entre 5-35 µg/L, (Kim *et al.*, 2005) com pequenas variações dependendo da bibliografia consultada, 5,2-35 µg/L (Westermarck *et al.*, 2010), 5,5-35 µg/L (Williams & Batt, 1988), 5,7-45,2 µg/L (Heilmann *et al.*, 2018). Os valores da cTLI inferiores ou iguais a 2,5 µg/L permitem o diagnóstico de IPE (Steiner, 2019).

No entanto, os valores da cTLI podem variar consoante a etiologia. Na presença de AAP os valores estão diminuídos, mas perante animais com IPE decorrente de pancreatite crónica os valores estão aumentados, ou seja, superiores a 35 µg/L, devido à inflamação pancreática que aumenta a libertação de tripsinogénio e tripsina no espaço vascular. Este facto sublinha a dificuldade de usar apenas uma medição para diagnosticar IPE em animais com pancreatite crónica contrariamente à atrofia acinar, e sem a presença de inflamação associada (Watson *et al.*, 2010; Steiner, 2014). Além da situação anterior, há outros casos em que a cTLI varia com a etiologia. Perante a obstrução do ducto pancreático, a deficiência exclusiva da lipase ou de outras enzimas pancreáticas isoladamente, a cTLI encontra-se dentro dos valores de referência (Steiner *et al.*, 2010). A deficiência isolada das enzimas deve ser considerada sempre que há história de diarreia num cachorro ou canídeo jovem com valores de cTLI normais e responsiva à suplementação (Viviano & Ziglioli, 2013).

Os valores de cTLI entre 2,5-5 µg/L apresentam-se no intervalo de suspeita e por isso necessitam de ser reavaliadas devido à possibilidade de IPE parcial, mesmo que o animal em questão não demonstre sinais clínicos. A reavaliação é essencial porque um resultado isolado não tem valor diagnóstico, já que pode estar normal na reavaliação (Wiberg *et al.*, 1999; Simpson, 2003). O teste necessita de ser repetido após se assegurar um jejum adequado (Simpson, 2003) e, caso as concentrações de cTLI permaneçam persistentemente neste intervalo, é indicativo de uma redução da massa funcional exócrina pancreática, ou seja, estamos perante IPE parcial que pode progredir para completa rapidamente ou manter-se assim por anos. Nestes animais, o adequado é fazer uma avaliação e exame clínico a cada três/seis meses (Simpson, 2003; Barko & Williams, 2018).

A cTLI pode ser mensurada por dois métodos, o teste de ELISA, menos específico e sensível (Reusch, 1986 e Spillman *et al.*, 1999 referenciados por Spillmann *et al.*, 2001) e o de radioimunoensaio que é o mais utilizado (Spillmann *et al.*, 2001) referido como tendo sensibilidade e especificidade de 100% por alguns autores (Williams & Batt, 1988), não obstante existirem variações de acordo com a etiologia.

O tripsinogénio é eliminado pelo rim através da filtração glomerular por ser uma molécula de pequenas dimensões (Steiner & Williams, 2002; Steiner *et al.*, 2006). Sendo assim, na medição da cTLI, a doença renal concomitante deverá ser tida em consideração, visto que a diminuição da TFG pode falsear os resultados através de um valor anormalmente aumentado dado que o tempo de semi-vida é alterado (Simpson *et al.*, 1991; Mansfield & Jones, 2000; Simpson *et al.*, 2001; Xenoulis & Steiner, 2013; Xenoulis, 2015). Por outro lado, segundo Hulsebosch e col (2016) a diminuição da excreção renal não interfere nos valores da cTLI.

A TLI canina, cobalamina e folato são estáveis no soro, à temperatura ambiente, por vários dias; mas, na presença de eritrócitos, as concentrações podem ser alteradas, pois estes contêm níveis elevados de folato. Deste modo, a hemólise pode aumentar erroneamente a sua concentração. Além dos eritrócitos, a lipémia também afeta a medição da cTLI. Pelas razões anteriormente referidas, sempre que se obtém um soro hemolizado ou lipémico, tem de se centrifugar novamente (Suchodolski & Steiner, 2003).

3.5.2.2. Estimulação da imunoreatividade semelhante à tripsina canina

A estimulação da TLI (TST) permite distinguir entre IPE parcial e IPE total, além de avaliar com precisão a sua progressão. Este teste consiste na mensuração da cTLI antes e 20 minutos após a estimulação com secretina e CCK (Wiberg *et al.*, 1999).

A CCK estimula a secreção de zimogénios, enquanto a secretina aumenta a pressão nos ductos pancreáticos através da estimulação da secreção de bicarbonato, resultando na passagem de enzimas para a corrente sanguínea. Em animais com IPE clínica, o pâncreas não possui capacidade de responder ao estímulo, contrariamente aos com IPE subclínica. A TST não possui um valor diagnóstico superior às mensurações repetidas da TLI na IPE subclínica (Westermarck & Wiberg, 2012).

3.5.2.3. Teste BT-PABA

O teste BT-PABA mede indiretamente o nível da atividade enzimática no ID através da ação da quimotripsina sobre o BT-PABA administrado. Este composto sintético é vulgarmente

designado de bentiromida. Após a ação da protease forma-se o ácido para-aminobenzóico (PABA) que é posteriormente absorvido. Desta forma, a presença do PABA em baixas concentrações no sangue e urina é indicativo de IPE (Wiberg, 2004; Freudiger, 1977, referenciado por Westermarck & Wiberg, 2012). No entanto, a sua utilização foi suspensa, porque além de ser um método pouco prático, os animais com doença inflamatória do ID podem ter os mesmos resultados de que os afetados por IPE (Westermarck & Wiberg, 2012).

Apesar de ter sido abandonado o seu uso corrente, continua a ser um dos melhores métodos para o diagnóstico de IPE secundária à destruição das enzimas pancreáticas por hipersecreção de ácido gástrico (Simpson, 2003).

3.5.2.4. Concentração da elastase pancreática fecal

A elastase pancreática fecal 1 é uma enzima proteolítica produzida exclusivamente nas células acinares do pâncreas (Sziegoleit, 1982, referenciado por Spillmann *et al.*, 2001) que se mantém estável na sua passagem ao longo do intestino, uma vez que não é degradada nem pelas proteases endógenas nem pelas bacterianas. Assim sendo, a concentração fecal relaciona-se diretamente com a produção pancreática. A mensuração da concentração da elastase 1 (cE1) nas fezes é realizada através do método ELISA, que possui um valor preditivo negativo de 100%, ou seja, a IPE pode ser excluída quando a cE1 for superior a 20 µg/g. Os animais com sinais clínicos compatíveis e valores de cE1 inferiores a 20 µg/g têm elevada probabilidade de possuírem IPE (Spillmann *et al.*, 2000; Dossin, 2011).

A medição da cE1 é uma opção razoável para uma primeira abordagem, por ser um teste rápido e fácil de realizar. No entanto, perante resultados positivos deve confirmar-se pela medição da cTLI no soro, por apresentar elevado número de resultados falsos positivos (Xenoulis & Steiner, 2013; Steiner, 2019).

A mensuração da cE1 possui a vantagem de poder ser utilizada na exclusão de IPE mesmo em animais com doença inflamatória intestinal (Battersby *et al.*, 2005). Além disso, é útil nos casos decorrentes de obstrução do ducto pancreático (Heilmann & Steiner, 2013) e consegue detetar IPE subclínica (Spillmann *et al.*, 2001).

3.5.2.5. Atividade proteolítica fecal

A difusão enzimática radial e o método da azocaseína são métodos semiquantitativos que permitem medir a atividade proteolítica fecal. O indicado é realizar o teste várias vezes porque além de haver variações diárias, há animais saudáveis que podem ter ocasionalmente valores baixos à semelhança dos acometidos por IPE (Westermarck & Wiberg, 2003). É

importante considerar as enteropatias com perda de proteína, visto que podem originar resultados falsos positivos (Ruaux *et al.*, 2004). Por outro lado, é um dos melhores métodos para o diagnóstico de IPE secundária à destruição das enzimas pancreáticas por hipersecreção do ácido gástrico (Simpson, 2003).

3.5.2.6. Imunoreatividade da lipase pancreática canina

A imunoreatividade da lipase pancreática canina (cPLI) é altamente específica para a função pancreática exócrina, contrariamente à lipase, e pode ser utilizada para diagnosticar IPE através de valores inferiores ao intervalo de referência. No entanto, há uma pequena sobreposição de valores em cães normais e com IPE, fazendo com que o seu valor para um diagnóstico definitivo seja inferior ao da cTLI (Suchodolski & Steiner, 2003; Steiner *et al.*, 2006). Apesar disto, é o único teste que permite o diagnóstico da deficiência exclusiva da lipase pancreática, forma extremamente rara de IPE, pois a cTLI encontra-se dentro do intervalo de referência (Xenoulis *et al.*, 2007).

Num estudo realizado em 2010 por Watson e col., apenas um canídeo apresentou uma cPLI baixa, enquanto os valores dos restantes intervenientes apresentavam-se elevados. Estes resultados são diferentes dos de Steiner e col. (2003), uma vez que neste estudo todos os canídeos com IPE possuíam a cPLI dentro dos valores de referência. A disparidade de resultados entre os dois estudos é explicada pela diferença na etiologia da IPE. No estudo de Steiner, a maior parte dos canídeos eram Pastores Alemães, portanto suscetíveis de ter AAP não inflamatória, enquanto no de Watson, todos os animais com IPE apresentavam pancreatite crónica.

3.5.3. Disbiose intestinal

Os folatos e cobalamina são utilizados como marcadores indiretos de doença gastrointestinal através das suas concentrações sanguíneas, visto que são dependentes da absorção no jejuno e íleo, respetivamente. Além disso, permitem avaliar a presença de disbiose ou outra doença do ID concomitante. As concentrações sanguíneas destas vitaminas na presença de disbiose do ID encontram-se frequentemente alteradas: a cobalamina encontra-se diminuída e o folato aumentado (Suchodolski & Steiner, 2003; Steiner, 2019). Pelas razões anteriormente referidas, estas vitaminas são usualmente mensuradas em conjunto com a cTLI (Simpson, 2003; Suchodolski & Steiner, 2003; Tams, 2003; Marks, 2013; Steiner, 2019). Normalmente são medidas em jejum porque as rações comerciais possuem teores abundantes destas vitaminas (Dossin, 2011).

Os valores do folato apresentam-se aumentados quando superiores a 12 µg/L (Soetart *et al.*, 2019). Assim como a cTLI, os valores normais da cobalamina variam consoante a bibliografia, situando-se entre 350-850 ng/L (Soetart *et al.*, 2019), 251-908 ng/L (Heilmann *et al.*, 2018) ou 178-1880 ng/L (Kempf *et al.*, 2018). No entanto, a concentração em animais com IPE é mais unânime, apresentando-se normalmente abaixo dos 150 ng/L (Heilmann *et al.*, 2018; Kempf *et al.*, 2018).

Por outro lado, há raças como o *Border Collie*, *Beagle*, Pastor Australiano e *Schnauzer Gigante* que possuem uma mutação genética responsável por uma síndrome de má absorção da cobalamina ou síndrome de Imerslund-Grasbeck (Erles *et al.*, 2017; Toresson *et al.*, 2018). O Sharpei também pode apresentar hipocobalaminémia, só que neste caso é por deficiência no metabolismo da vitamina B12 (Bishop *et al.*, 2012; Grutzner *et al.*, 2012).

Os estudos de metagenómica aumentaram conduzindo a avanços na sequenciação da microbiota, permitindo utilizar a disbiose como um importante biomarcador para determinadas doenças. O algoritmo *Regularized Low Rank-Sparse Decomposition* (RegLRSD) possui elevada sensibilidade e especificidade na distinção entre animais saudáveis e acometidos por IPE: nos canídeos com IPE há diminuição dos géneros *Blautia*, *Bacteroides*, *Fusobacterium* e *Ruminococcus* e aumento dos géneros *Lactobacillus*, *Streptococcus* e *Bifidobacterium* (Alshawaqfeh *et al.*, 2017).

3.5.4. Histopatologia

A realização da histopatologia é apenas requerida quando é necessário identificar a causa subjacente ou em casos atípicos. Na AAP a predisposição rásica, os sinais clínicos, a anamnese e os resultados do teste da função pancreática são altamente sugestivos da etiologia (Westermarck & Wiberg, 2012; Heilmann & Steiner, 2013).

Quadro 32 - Achados macroscópicos e microscópicos das diferentes etiologias da insuficiência pancreática exócrina (adaptado de Westermarck & Wiberg, 2003; Watson *et al.*, 2010; Westermarck & Wiberg, 2012; Van Winkle, 2013 e Steiner, 2019).

Patologia		Análise	
		macroscópica	microscópica
AAP	parcial	Massa pancreática diminuída com áreas de tecido atrofiado disperso entre o tecido normal	Inflamação linfocítica marcada no parênquima acinar atrofiado

		Destruição gradual da estrutura acinar em associação com a reação inflamatória	
	total	Pâncreas sem sinais de fibrose Atrofia severa do tecido exócrino em que apenas se visualiza os ductos pancreáticos Tecido normal ausente, pois foi substituído por tecido atípico ou tecido adiposo, se estiver presente é de pequenas dimensões e isolado	Linfócitos e células plasmáticas podem estar presentes, mas em geral a inflamação é menos proeminente do que na fase subclínica Porção endócrina normalmente preservada
Pancreatite		Pâncreas normal ou atrofiado Consistência rígida, irregular ou nodular Eventuais adesões às vísceras adjacentes	Desorganização dos acinos Com ou sem células inflamatórias Fibrose inter e intralobular predominante com inflamação que afeta os acinos, o tecido intersticial e os ilhéus Hiperplasia dos ductos frequente

As lesões macroscópicas e microscópicas descritas no quadro 32 nem sempre se relacionam com os sinais clínicos. Por vezes, há cães com pancreatite com lesões leves a moderadas que não apresentam sintomatologia (Van Winkle, 2013), enquanto que na atrofia acinar os sinais clínicos manifestam-se apenas em último estágio (Westermarck & Wiberg, 2003; Westermarck & Wiberg, 2012). No entanto, há relatos de casos de AAP em que os animais estão assintomáticos mesmo na presença de alterações pancreáticas severas (Moeller *et al.*, 2002).

A pancreatite apresenta diversos graus de atrofia acinar e fibrose, com lesões focais, multifocais ou regionais (Van Winkle, 2013), ou seja, as lesões são dispersas e consequentemente os resultados histopatológicos dependem do local da colheita (Westermarck & Wiberg, 2012). Por esta razão devem ser colhidas várias amostras, uma vez que uma única amostra é insuficiente para excluir pancreatite histopatologicamente (Newman *et al.*, 2004). Além disto, a distribuição da inflamação e fibrose são variáveis entre raças (Watson *et al.*, 2007). No CKCS e Cocker Spaniel as lesões apresentam-se perilobulares, enquanto nas restantes raças são intralobulares (Watson *et al.*, 2010), o que sugere que a etiologia pode ser diferente entre elas (Watson, 2012).

Na hipoplasia a única alteração presente é a menor dimensão do pâncreas (Steiner, 2019).

3.6. Diagnósticos diferenciais

As afeções gastrointestinais podem ser devido a doenças infecciosas, inflamatórias, neoplásicas, mecânicas ou por tóxicos. Por outro lado, a falência hepática e/ou renal, o hipoadrenocorticismo e o hipotireoidismo, podem originar diarreia crônica e perda de peso secundária (Steiner, 2019).

3.7. Tratamento

A suplementação enzimática associada a modificações na dieta é a terapêutica que apresenta maior taxa de sucesso (Batchelor *et al.*, 2007b; Singh *et al.*, 2018c). O tratamento realiza-se em todos os animais com diagnóstico de IPE, exceto nos canídeos com AAP parcial que não demonstram sinais clínicos, ou seja, com IPE subclínica (Westermarck & Wiberg, 2012). No entanto, há casos de animais que sobreviveram por longos períodos de tempo sem suplementação (Batchelor *et al.*, 2007b).

O principal objetivo consiste num paciente saudável através da suplementação com enzimas. No entanto, nalguns casos a função digestiva não melhora mesmo com a suplementação enzimática e há algumas necessidades nutricionais específicas que têm de ser tidas em consideração, nomeadamente a deficiência em cobalamina (German, 2012; Steiner, 2019).

3.7.1. Suplementação enzimática

As enzimas suplementadas consistem essencialmente na lipase para melhorar a absorção dos lípidos, enquanto as proteases e a amilase são necessárias para corrigir a má absorção das proteínas e dos carboidratos, respetivamente (Suzuki *et al.*, 1999).

Os suplementos enzimáticos serão administrados de forma continuada e possuem essencialmente duas apresentações, cuja atividade enzimática varia. A suplementação revestida inclui os comprimidos, cápsulas e grânulos, enquanto a forma não revestida baseia-se no pó e em pâncreas cru (Singh *et al.*, 2018c; Steiner, 2019). O pó é o mais utilizado (Snead, 2006) e as doses são muito variáveis, visto que devem ser ajustadas individualmente. A eficiência da digestão pré-duodenal, a acidez gástrica e a função exócrina pancreática residual são os principais fatores implicados na sua variação. No entanto, normalmente recomenda-se uma dose inicial de uma colher de chá por 10kg de peso vivo por refeição, em pelo menos duas refeições diárias (Simpson, 2003; Snead, 2006; Steiner, 2019). Uma vez detetadas melhorias clínicas pode proceder-se à redução da dose para a menor dose-efeito possível (Simpson, 2003; Snead, 2006;

Steiner, 2019), isto nas preparações em pó. Nas revestidas mais estudos necessitam de ser realizados para determinar se as doses necessitam de ser aumentadas com o tempo ou encontrar a mínima dose-efeito como sucede nas preparações em pó (Parambeth *et al.*, 2018). Por outro lado, há pacientes em que a dose necessita de ser ajustada frequentemente para evitar falha no tratamento e úlceras orais (Steiner, 2019). No entanto, em alguns casos, é necessário administrar uma dose superior à recomendada para as fezes se manterem formadas (Rutz *et al.*, 2002).

Quadro 33 - Vantagens e desvantagens das diferentes formas de suplementação enzimática (adaptado de Rutz *et al.*, 2002; Westermarck & Wiberg, 2003; Wiberg, 2004; Snead, 2006; German, 2012; Mas *et al.*, 2012; Westermarck & Wiberg, 2012; Parambeth *et al.*, 2018 e Steiner, 2019).

Forma	Vantagens	Desvantagens
Pó	Melhores resultados, devido à maior atividade enzimática no duodeno Misturar diretamente na comida	Possibilidade de hemorragia oral
Revestida	Animais apresentam maior ganho de peso Redução da inativação das enzimas no estômago pelo ácido e pelas proteases	Limitadas pelo atraso no esvaziamento gástrico das preparações Menos eficazes provavelmente pela falha na mistura das enzimas com o quimo devido às diferenças no enchimento gástrico entre o alimento e a suplementação

Alguns animais são mais suscetíveis a hemorragia oral por possuírem uma mucosa oral mais sensível às enzimas pancreáticas (Parambeth *et al.*, 2018). No entanto, é uma situação dose dependente rara, decorrente de úlceras subsequentes ao contacto do pó com a mucosa oral, sendo esta a única desvantagem desta formulação, conforme se observa no quadro 33. A redução da dose sem recorrência dos sinais clínicos de IPE ou a junção do pó com alimento húmido são benéficos, mas, segundo Rutz e col. (2002), a redução da dose é mais eficaz porque houve animais que mantiveram a hemorragia mesmo misturando o pó no alimento húmido. Além disso, a exclusão de coagulopatia por deficiência em vitamina K deve ser efetuada, pois pode ser a responsável pela hemorragia oral (Snead, 2006; Steiner, 2019).

A administração de pâncreas cru é uma opção, caso o paciente não ingira o alimento misturado com a suplementação ou o tutor não possua disponibilidade financeira, uma vez que é um tratamento dispendioso. No entanto, apresenta alguns riscos e inconvenientes, nomeadamente a falta de disponibilidade, a dificuldade de manuseio e armazenamento, a

contaminação bacteriana e a disseminação de doenças como a encefalopatia espongiforme bovina se tiver origem bovina ou a doença de Aujeszky se for suína. A administração de 30 a 90 gramas por 10kg em cada refeição demonstrou, na maior parte dos casos, resultados satisfatórios. Além disto, possui a vantagem de poder ser mantido congelado por meses sem alteração da atividade enzimática (Simpson, 2003; Westermarck & Wiberg, 2012; Steiner, 2019).

A maior atividade enzimática no duodeno foi obtida pela administração do pó e do pâncreas cru, especialmente o de origem suína (Westermarck & Wiberg, 2012; Singh *et al.*, 2018c). No caso específico da lipase, observou-se atividade enzimática imediatamente após a alimentação perante administração de pâncreas cru, seguindo-se o pó. Já na presença de cápsulas ou grânulos, a atividade ocorreu uma a duas horas depois e por último os comprimidos com o maior tempo, cinco horas após a alimentação (Westermarck & Wiberg, 2012).

A maior parte dos canídeos responde à suplementação com aumento de peso e ausência de diarreia nos primeiros cinco a sete dias ou nas primeiras semanas de tratamento (Westermarck & Wiberg, 2003; Steiner, 2019).

3.7.2. Antibioterapia

A maior parte dos pacientes resolve espontaneamente a disbiose após a administração enzimática, provavelmente porque as enzimas são bactericidas e o substrato é reduzido. No entanto, a antibioterapia necessita ser realizada nos casos em que se mantém o sobrecrecimento bacteriano, visto que os sinais clínicos prolongam-se por mais tempo na presença de hiperfolatemia. Há várias opções orais (PO), nomeadamente o metronidazol numa dose variável entre 10 a 25 mg/kg por sete dias ou a oxitetraciclina na mesma dose, por sete a vinte e oito dias, ambos duas vezes por dia (BID), mas a tilosina é o AB de eleição. Esta deverá ser administrada oralmente, duas vezes por dia, durante quatro a seis semanas, quanto à dose há variações consoante a bibliografia, 7-15 mg/kg, 10-15 mg/kg ou 25mg/kg (Snead, 2006; Westermarck & Wiberg, 2012; German, 2013; Alvarez *et al.*, 2015; Ramsey, 2017; Soetart *et al.*, 2019; Steiner, 2019).

O uso de antibióticos evita-se geralmente, uma vez que, além da elevada probabilidade das enzimas controlarem a disbiose por si só, a resposta inicial ao tratamento pode ser pior com a sua administração. No entanto, a longo prazo não há variações na resposta (Batchelor *et al.*, 2007b; German, 2012).

3.7.3. Inibidores da bomba de protões

Os inibidores da bomba de prótons normalmente são utilizados em pacientes não responsivos, visto que podem melhorar a sua condição através do bloqueio da secreção gástrica. Isto permite minimizar a hidrólise das enzimas pancreáticas suplementadas e potenciar a sua eficácia através da alteração do pH duodenal garantindo que possuem o pH indicado para atuar. O omeprazol na dose 0,5-1,5 mg/kg, PO, BID, é o fármaco mais utilizado (Batchelor *et al.*, 2007b; Pezzilli, 2009; German, 2012; Rodríguez-Alarcón *et al.*, 2012; Ramsey, 2017; Barko & Williams, 2018; Steiner, 2019). No entanto, estudos demonstram que com a sua adição os animais não exibem melhorias (Batchelor *et al.*, 2007b; German, 2012; Westermarck, 2013).

3.7.4. Dieta

A suplementação de enzimas pancreáticas tem de ser acompanhada por uma dieta adequada de forma a providenciar energia suficiente para uma condição corporal saudável, nutrientes para evitar deficiências e minimizar a estorrea. Sendo assim, deverá ser baseada em proteína e carboidratos de elevada digestibilidade, teor de lípidos moderado e pouca fibra. Perante esta formulação, a quantidade de enzimas pancreáticas necessária para suplementar determinado animal pode ser inferior (Grant *et al.*, 2019; Steiner, 2019). A elevada digestibilidade é benéfica na redução do volume fecal, borborigmos e flatulência, mas quanto à consistência fecal, polifagia ou coprofagia é ineficaz (Simpson, 2003). A sua utilização é essencial, especialmente, no início do tratamento para o estado nutricional do animal melhorar (Westermarck & Wiberg, 2003).

Os canídeos com IPE necessitam de uma grande ingestão calórica diária para suportar as necessidades, ou seja, perante um animal com baixa CC aumentar 10% na quantidade ingerida. Caso a perda de peso continue, tem de se fazer um novo incremento de 10% e assim sucessivamente, até o peso estabilizar. Alguns animais podem requerer elevadas quantidades de alimento até se obter a CC ideal, pois a má absorção persiste mesmo com a suplementação enzimática. O adequado será dividir a ingestão calórica total por pequenas refeições ao longo do dia, no mínimo duas a três (Grant *et al.*, 2019).

3.7.4.1. Proteína

Os animais acometidos por IPE possuem dificuldades na digestão e absorção das proteínas, conforme referido anteriormente. O adequado será fornecer uma fonte proteica de elevada digestibilidade e que possua todos os aminoácidos essenciais nas proporções corretas. Numa dieta equilibrada a proteína deve estar presente entre 15 a 30% dos constituintes totais

ou mais elevada, perante animais magros que necessitam de ganhar massa muscular e peso (Grant *et al.*, 2019).

A proteína presente nas rações hidrolisadas, além de ser altamente digestível, é benéfica no controlo das alterações dermatológicas presentes nos animais com IPE (Wiberg *et al.*, 1998; Biourge & Fontaine, 2004; Grant *et al.*, 2019), especialmente no Pastor Alemão (Wiberg *et al.*, 1998).

3.7.4.2. Lípidos

A restrição dos lípidos na dieta é o recomendado, no entanto, um estudo de Biourge e Fontaine (2004) demonstrou que os canídeos que consumiram teores elevados deste nutriente absorveram as proteínas, lípidos e carboidratos com maior eficácia. Quando os animais são diagnosticados com IPE têm fraca condição corporal, por isso, se uma dieta com elevada concentração lipídica for tolerada, pode ajudar a atingir a CC ideal rapidamente. Além disso, uma dieta com teor elevado em lípidos possui outros benefícios, como a absorção de vitaminas lipossolúveis e o aumento da palatabilidade da dieta. Normalmente, a alimentação dos canídeos inicia-se com um teor de lípidos de 10-15%, mas teores de 40% providenciam melhores resultados (Simpson, 2003; Biourge & Fontaine, 2004; Grant *et al.*, 2019).

A incorporação de triglicéridos de cadeia média (TCM) na dieta aumenta a absorção do colesterol, triglicéridos, vitaminas lipossolúveis e ácidos gordos (Simpson, 2003; Rutz *et al.*, 2004). No entanto, possuem o inconveniente de diminuírem a palatabilidade da dieta e, consequentemente, a ingestão. Uma ótima fonte de TCM é o óleo de coco numa dose de dois a quatro mililitros por refeição (Simpson, 2003; Grant *et al.*, 2019).

3.7.4.3. Fibra

A atividade das enzimas pancreáticas, especialmente da lipase, assim como a absorção dos nutrientes, são reduzidos na presença de fibra (Dutta & Hlasko, 1985). Deste modo, nos pacientes com alterações da secreção pancreática o objetivo é fornecer alimentos que maximizem a digestibilidade e a densidade energética, portanto o teor em fibra terá de ser baixo, idealmente inferior a cinco por cento (Grant *et al.*, 2019).

No entanto, aquando da sua incorporação na dieta a flatulência e borborismos são reduzidos e denota-se melhorias na consistência fecal (Westermarck & Wiberg, 2006).

3.7.5. Suplementação vitamínica

As deficiências vitamínicas necessitam ser abordadas em casos que não respondem completamente à suplementação enzimática isolada (Snead, 2006), com maior foco na cobalamina, normalmente baixa em 80% dos cães com IPE, uma vez que as enzimas fornecidas não melhoram a sua absorção. Portanto, na presença de hipocobalaminemia suplementar o animal, visto que é fundamental para garantir um tratamento efetivo, ou seja, sem falhas ou complicações (Suchodolski & Steiner, 2003; Grant *et al.*, 2019).

A cobalamina possui formulações orais e parenterais que são igualmente eficazes, apesar de ser expectável uma maior eficácia da forma parenteral, a absorção oral não é dificultada pelas alterações intestinais (Toresson *et al.*, 2018). Tanto na via parenteral como oral as doses variam com o peso do canídeo em questão, conforme se verifica no quadro 34. Se optarmos pela via parenteral, a cobalamina deve ser administrada semanalmente durante seis semanas, seguindo-se a última administração um mês depois e subsequente reavaliação da concentração de cobalaminemia um mês após a última dose. Se a administração for oral é necessário administrar-se uma vez por dia durante 120 dias, reavaliando a cobalaminemia uma a duas semanas após a última dose (Ruaux, 2013; Toresson *et al.*, 2018; Grant *et al.*, 2019; Steiner, 2019). A cianocobalamina é o fármaco mais apropriado e menos dispendioso, mas outras formulações como a hidroxocobalamina ou adenosilcobalamina podem ser utilizadas quando a primeira não resulta, apesar de serem mais caras e normalmente menos eficazes (Ruaux, 2013).

Quadro 34 - Doses de cobalamina orais e parenterais nos canídeos consoante o peso (adaptado de Ruaux, 2013 e Grant *et al.*, 2019).

		Peso (kg)						
		< 5	5-10	10-20	20-30	30-40	40-50	>50
Dose (µg)	Parenteral	250	400	600	800	1000	1200	1500
	Oral	250	-	500	1000	-	-	-

Na reavaliação de animais com doença GI severa e dificuldade na absorção da cobalamina é esperado que os resultados estejam abaixo dos valores de referência. Nestes casos a suplementação deverá ser reiniciada com a administração de cianocobalamina uma vez a cada duas semanas. Caso as concentrações estejam muito baixas, ou seja, inferiores a 150 ng/L, o adequado é realizar a suplementação semanalmente por um longo período de tempo. Por outro lado, se os valores estiverem dentro do intervalo de referência têm de ser administradas doses mensalmente, durante toda a vida do animal (Larsen, 2013; Ruaux, 2013).

A absorção das vitaminas lipossolúveis diminui devido à ausência da lipase pancreática, mas normalmente com a suplementação enzimática associada a uma dieta equilibrada os valores estabilizam. Portanto, a suplementação terá de ser realizada consoante as necessidades, com especial foco nos casos refratários com esteatorreia. Perante animais edemaciados com hipovitaminose A e D deve suplementar-se estas vitaminas intramuscularmente com 0,5-1mL divididos em dois locais a cada três meses. Nos canídeos com coagulopatias é essencial administrar-se vitamina K1 numa dose de 5 a 20mg/kg, PO, BID. Contrariamente às anteriores, a suplementação da vitamina E é sempre recomendada, pois dada a sua margem de segurança é improvável ser prejudicial. Desta forma, pode administrar-se a vitamina E na dose de 100 a 500 UI PO, uma vez por dia (SID) durante 1 mês (Simpson, 2003; Larsen, 2013; Ramsey, 2017; Grant *et al.*, 2019).

3.8. Falha no tratamento

Aproximadamente 20% dos canídeos não responde à terapia enzimática, por possuir deficiências em cobalamina ou por necessitar de uma avaliação adicional e uma abordagem terapêutica diferente (Steiner, 2019). A má absorção dos lípidos pode estar presente, uma vez que a sua concentração, apesar de melhorar com a suplementação enzimática, não normaliza em alguns animais (Waljee *et al.*, 2009). Sendo assim, o colesterol nos animais com IPE que receberam suplementação enzimática apresentam valores mais baixos que os animais saudáveis (Minamoto *et al.*, 2018). A disbiose do ID é reversível com a suplementação enzimática (Isaiah *et al.*, 2017) ou pode persistir mesmo com a sua administração (Parambeth *et al.*, 2017, referenciado por Parambeth *et al.*, 2018).

A dose da suplementação enzimática administrada deve ser confirmada de modo a garantir que é a adequada para o animal. Eventualmente a alteração do lote, no modo de preparação ou o aumento da quantidade pode induzir uma resposta satisfatória. Caso não haja melhorias com a dose máxima recomendada tem de se considerar outras razões para o tratamento não estar a ser eficaz. A lipase é a enzima mais sensível ao ácido gástrico havendo diminuição da sua atividade por hiperacidez. Deste modo, a inibição da bomba de prótons com omeprazol irá aumentar a atividade desta enzima (Simpson, 2003).

Os animais com IPE que normalmente demonstram uma resposta insatisfatória ao tratamento, mesmo com adequada suplementação enzimática, devem ser submetidos a mais avaliações do ID, visto que podem possuir doença GI concomitante responsável pela má absorção. Desta forma, o indicado será avaliar os níveis de folato, realizar ecografia e endoscopia com biópsia intestinal (Simpson, 2003; Rodríguez-Alarcón *et al.*, 2012).

3.9. Monitorização

A resposta baseia-se na consistência fecal, que normalmente normaliza uma semana após o início da suplementação, e no ganho de peso. As reavaliações terão de ser efetuadas pelo menos uma vez por semana durante as primeiras semanas. Após o peso normalizar, devemos reduzir gradualmente a dose diária das enzimas a um nível que a condição corporal e a consistência fecal se mantenham normais (Steiner, 2019).

As concentrações da cTLI não normalizam com o tratamento não necessitando por este motivo de serem monitorizadas (Steiner, 2019).

3.10. Prognóstico

O ganho de peso, a diminuição do volume fecal e da esteatorreia, são alterações associadas a um bom prognóstico (Kim *et al.*, 2005; Steiner, 2019). No entanto, nos machos e nos animais que não se administrou suplementação enzimática no tratamento inicial o prognóstico é pior (Soetart *et al.*, 2019). Por outro lado, em pacientes com diabetes mellitus concomitante o prognóstico é reservado (Steiner, 2019).

A resposta ao período inicial do tratamento é indicativa do decurso da doença. Os animais que, nos primeiros dois a três meses, possuem uma resposta satisfatória, em média, sobrevivem oito vezes mais do que aqueles que tiveram uma fraca resposta inicial (German, 2012). Segundo Batchelor e col. (2007b), a morte no primeiro ano de tratamento é comum. No entanto, o prognóstico é favorável para os canídeos que sobreviveram ao período inicial de tratamento, apresentando uma esperança média de sobrevivência superior a cinco anos.

O tempo de sobrevivência não é afetado pelos sinais clínicos, exceto nos animais que se apresentam com anorexia, uma vez que está associada a morte precoce. No entanto, é uma manifestação rara em nos canídeos com IPE (Soetart *et al.*, 2019).

A presença de hipocobalaminémia em mais de 80% dos casos está associada a mau prognóstico (Batchelor *et al.*, 2007b; Parambeth *et al.*, 2018; Soetart *et al.*, 2019), especialmente na ausência de hiperfolatémia concomitante. Esta situação ocorre devido ao consumo de cobalamina pelas bactérias intestinais produtoras de folato, assim sendo, seria expectável a presença de hipocobalaminémia e hiperfolatémia. Além disso, as elevadas concentrações de folato sanguíneo ocorrem quando a integridade dos enterócitos e a capacidade de absorção se mantêm intactas. Pode-se concluir que concentrações de folato superiores a 12 µg/L são indicadoras de bom prognóstico (Soetart *et al.*, 2019).

3.11. Profilaxia

A diminuição da prevalência da IPE é possível dado o caráter hereditário da AAP. Deste modo, é necessário evitar-se o cruzamento entre animais com história familiar de atrofia acinar pancreática, com especial foco no Pastor Alemão, no *Rough Collie*, no *Eurasian* e no *Setter Inglês* (Steiner, 2019).

A pancreatite crónica também pode ter menor impacto se fatores como a obesidade, dietas com elevado teor em gordura, indiscrição alimentar e fármacos como o fenobarbital e a furosemida forem evitados ou controlados, pois aumentam o risco de desenvolvimento de inflamação crónica do pâncreas (Xenoulis *et al.*, 2008)

4. Caso clínico

4.1. Identificação do animal

Nome do animal: Sophie

Espécie: Canina

Raça: Pastor Alemão

Sexo: Feminino

Idade: 11 meses

Estado reprodutivo: Esterilizada

Peso: 21,6 kg

4.2. Anamnese e exame de estado geral

O canídeo apresentou-se, pela primeira vez no HVO, no dia 22 de novembro de 2018, com 11 meses de idade, história de fezes moles recorrentes, baixa CC e polifagia.

Em julho do mesmo ano, o animal foi submetido a OVH e foram realizadas análises pré-anestésicas, nomeadamente hemograma e painel pré-cirúrgico. Os resultados desses exames encontravam-se dentro dos intervalos de referência. No mês seguinte, foram prescritos probióticos e dieta gastrointestinal, sem qualquer efeito, uma vez que o canídeo teve um início súbito de diarreia e perda de peso. Na reavaliação, perante a ausência de melhorias e a presença de linfadenomegália mesentérica, observada na ecografia abdominal, recomendou-se a administração de metronidazol e febendazol.

Em outubro, repetiram-se as análises bioquímicas, nomeadamente a bilirrubina, o aspartato aminotransferase (AST), a alanina aminotransferase (ALT) e a ureia (BUN), cujos resultados se apresentaram normais. Associada à analítica sanguínea, realizou-se uma radiografia abdominal em que apenas se observou a dilatação das ansas intestinais com conteúdo gasoso. Perante estas alterações, foi prescrita loperamida, carvão ativado e metronidazol, mas sem melhorias. Já em novembro, o canídeo cessou todas as medicações e iniciou apenas uma dieta de arroz com carne, sem qualquer efeito, pois, na anamnese realizada no HVO, referia-se que as fezes eram pastosas, castanhas pálidas e com o arroz não digerido.

O exame de estado geral apresentava-se normal, com exceção da baixa condição corporal e ligeiro desconforto à palpação abdominal.

4.3. Diagnóstico

O principal diagnóstico diferencial foi a IPE, dada a idade, a raça, a anamnese e o exame de estado geral. Desta forma, foram realizadas algumas análises bioquímicas, nomeadamente, ao colesterol, aos triglicéridos e à albumina. Veio a verificar-se que esta era a única que se apresentava normal, enquanto os restantes estavam diminuídos, conforme se verifica no quadro 35.

Na ecografia abdominal, o fígado encontrava-se normodimensionado, a vesícula biliar com conteúdo anecogénico, os rins sem alterações e o estômago com bastante conteúdo alimentar, assim como as ansas intestinais. No entanto, a única alteração visualizada foi a dilatação anormal destas últimas.

Quadro 35 – Análises bioquímicas realizadas a 22 de novembro de 2018

Parâmetro	Intervalo de referência	Resultado
Albumina (g/dL)	2,6-4,0	3,2
Colesterol (mg/dL)	111-312	50
Triglicéridos (mg/dL)	30-133	27

A cTLI e a cobalamina foram mensuradas para obtenção do diagnóstico definitivo. Desta forma, a amostra de sangue foi recolhida no dia seguinte, com o animal em jejum. Além disso, na ecografia que se repetiu, os linfonodos e o pâncreas apresentavam-se normais.

A cobalamina encontrava-se dentro dos valores de referência e a cTLI diminuída, conforme mostra o quadro 36. Perante este resultado de cTLI diagnóstico de IPE, a Sophie iniciou imediatamente a suplementação enzimática com as enzimas pancreáticas, nomeadamente a lipase, a amilase e as proteases (Lypex®), na dose de duas cápsulas por dia, associada a ração gastrointestinal com baixo teor em gordura.

Quadro 36 – Mensuração da cobalamina e cTLI

Parâmetro	Intervalo de referência	Resultado
cTLI (µg/L)	5,7 – 45,2	<1,0
Cobalamina (ng/L)	> 190	234

4.4. Desenvolvimento do caso

Em janeiro do presente ano, a Sophie realizou a reavaliação dos lípidos, que apresentavam valores considerados normais, conforme se observa no quadro 37. No que respeita ao seu peso, verificou-se um aumento de 900 gramas. Relativamente às fezes, estas já estavam formadas, apesar de ainda se mostrarem, por vezes, moles. No entanto, a sua

coloração já se apresentava normal. Contudo, apesar de manter a polifagia, o canídeo apresentava-se mais ativo.

Quadro 37 – Análises bioquímicas realizadas a 7 de janeiro de 2019

Parâmetro	Intervalo de referência	Resultado
Colesterol (mg/dL)	111-312	135
Triglicéridos (mg/dL)	30-133	53

Estava previsto o acompanhamento mensal do animal, durante o período inicial de tratamento, mas, devido à redução dos sinais clínicos, a tutora optou por não o fazer. Assim sendo, a segunda reavaliação ocorreu apenas no mês de julho.

A Sophie manifestou melhorias desde a primeira reavaliação, visto que o seu peso aumentou em 2,200 kg e as fezes mostraram-se bem formadas e com cor normal. No entanto, ocasionalmente, tornavam-se moles. Segundo a tutora, o animal ingeriu cápsulas em demasia e foi, desde essa altura, que as fezes se apresentaram maioritariamente formadas. Nesta reavaliação, o colesterol apresentava-se normal, com valores superiores à análise anterior. Por outro lado, os triglicéridos mostravam estar ligeiramente inferiores ao intervalo de referência, conforme se verifica no quadro 38.

Quadro 38 – Análises bioquímicas realizadas a 13 de julho de 2019

Parâmetro	Intervalo de referência	Resultado
Colesterol (mg/dL)	111-312	169
Triglicéridos (mg/dL)	30-133	27

4.5. Discussão

A Sophie é um canídeo da raça Pastor Alemão que se apresentou no HVO, após ter sido consultado várias vezes, sujeito a diferentes terapêuticas, apesar de não terem surtido o efeito esperado. Perante a predisposição rácica, o historial e a presença de fezes moles, associadas a polifagia com baixa CC, o principal diagnóstico diferencial foi a insuficiência pancreática exócrina. De modo a confirmar a suspeita, realizou-se a medição da cTLI, cujo resultado se apresentou inferior a um $\mu\text{g/L}$, ou seja, confirmou-se a presença de IPE. Deste modo, ministrou-se, de imediato, a suplementação enzimática, associada a ração GI com baixo teor em gordura.

Aquando da mensuração da cTLI e da cobalamina, teria sido adequado incluir os folatos, pois as duas vitaminas são indicadores da presença de disbiose do ID concomitante (Suchodolski & Steiner, 2003; Steiner, 2019). Perante a existência de sobrecrecimento bacteriano no ID, notou-se hiperfolatémia e hipocobalaminémia, devido à maior produção de folato e ao maior consumo da cobalamina (Suchodolski & Steiner, 2003; Dossin, 2011; Suchodolski, 2013; Grant

et al., 2019). No entanto, os valores da cobalamina encontravam-se dentro do intervalo de referência, o que ajuda a diminuir a possibilidade de disbiose. Além disso, associado ao facto da maior parte dos valores regressarem à normalidade espontaneamente após a administração enzimática, neste caso concreto, administrou-se o metronidazol. Este AB é um dos indicados para a resolução de disbiose do ID e, como são necessários apenas sete dias, consideramos que o tempo de antibioterapia foi o necessário (Snead, 2006; Westermarck & Wiberg, 2012; German, 2013; Alvarez *et al.*, 2015; Soetart *et al.*, 2019; Steiner, 2019).

Segundo Biourge e Fontaine (2004), os animais que consumiram uma dieta com elevados teores de lípidos absorveram as proteínas, lípidos e carboidratos com maior eficácia. Por isso, se a ração GI, com baixo teor de gordura, fosse substituída por uma com teores moderados, e até mesmo elevados, poderia ser útil, para uma melhor absorção dos nutrientes, especialmente dos lípidos, dado que estavam ligeiramente baixos, na última reavaliação. Além disso, a ocorrência de fezes moles, apesar de já não ser muito frequente, poderia melhorar. Uma dieta com elevada concentração lipídica, caso seja tolerada, pode ser benéfica para a Sophie atingir a CC ideal mais rápido, dado que o aumento de peso tem sido lento e gradual e ainda se mantém aquém do peso ideal para um Pastor Alemão. A absorção de vitaminas lipossolúveis e o aumento da palatabilidade da dieta são outros benefícios do elevado teor em lípidos (Simpson, 2003; Grant *et al.*, 2019).

Acrescentamos ainda, que, devido à diminuição dos triglicéridos, a adição de TCM seria benéfica, nomeadamente, dois a quatro mililitros de óleo de coco por refeição. Caso o animal diminua a ingestão de alimento, deveriam ser retirados, uma vez que possuem o inconveniente de diminuir a palatabilidade (Simpson, 2003; Grant *et al.*, 2019). Os triglicéridos dependem, exclusivamente, da alimentação e da sua absorção, enquanto uma parte do colesterol provém de produção endógena. Esta razão poderá explicar a hipotrigliceridémia e a colesteronémia (Duncan, 2005, referido por Watson, 2010).

Na última reavaliação, a tutora referiu que a consistência fecal tinha melhorado, após a ingestão exagerada de Lypex®. Sendo assim, há vários fatores a considerar, nomeadamente, se a dose será adequada, se estará a haver destruição pela hiperacidez ou, ainda, se a sua administração estará a ser realizada de forma correta. Numa primeira abordagem, dever-se-ia esclarecer a tutora sobre a importância da distribuição das duas cápsulas pelas refeições, uma a cada uma delas. Além disso, seria importante lembrar que a sua abertura e mistura do conteúdo com o alimento é essencial para se obter uma maior atividade enzimática no intestino. Uma segunda abordagem consistiria na associação de omeprazol, para evitar a hiperacidez, que pode ser responsável pela destruição enzimática, especialmente da lipase, que é a enzima mais sensível ao ácido gástrico. Esta situação poderá acontecer devido ao valor ligeiramente baixo dos triglicéridos; no entanto, as fezes, apesar de, por vezes, serem moles, não possuem alterações da coloração, indicativas de má absorção lipídica exuberante (Simpson, 2003). Em

último caso, consideramos necessário o aumento da dose do suplemento enzimático, pois há situações em que se tem de administrar uma dose superior à recomendada, para manter as fezes formadas (Rutz *et al.*, 2002).

Conclusão

A realização do relatório de estágio, além de conduzir à autora à percepção das afeções mais frequentes na clínica e cirurgia de animais de companhia, permitiu também complementar e aprofundar conhecimentos, obtidos ao longo do curso, através da revisão bibliográfica, efetuada ao longo dos vários temas.

Na monografia, a revisão bibliográfica aprofundada sobre a insuficiência pancreática exócrina no cão permitiu à autora complementar as noções que tinha sobre esta afeção, desde a etiologia ao tratamento, passando pela fisiopatologia e pelo diagnóstico.

Ao longo da realização da monografia, foi possível concluir que a insuficiência pancreática exócrina é uma afeção relativamente frequente, decorrente, essencialmente, da atrofia acinar pancreática e da pancreatite crónica. O diagnóstico baseia-se, sobretudo, na mensuração da imunoreatividade semelhante à tripsina canina, enquanto a suplementação enzimática é a principal modalidade de tratamento associada a modificações na dieta.

O estágio curricular é uma componente importantíssima do ciclo de estudos deste curso, devido à possibilidade de consolidar conhecimentos e também pela sua aplicação na prática diária. Além disso, o estagiário pode contactar com a realidade onde estará inserido, enquanto exercer a profissão de médico veterinário. O estágio curricular permite, para além da valorização profissional, o crescimento simultâneo a nível pessoal, especialmente nas relações interpessoais e no desenvolvimento do trabalho em equipa.

Bibliografia

- Ackerman, L. V. & Regato, J. A. (2018). The Warning Signs of Cancer in Geriatric Pets. In *Canine and Feline Geriatric Oncology*. Villalobos, A. & Kaplan, L., Wiley Blackwell, New Jersey, EUA, ISBN: 9781119290407, p. 81-96.
- Alshawaqfeh, M., Bashaireh, A., Serpedin, E. & Suchodolski, J. (2017). Reliable Biomarker discovery from Metagenomic data via RegLRSD algorithm. *BMC Bioinformatics*, **18**: 1–17.
- Alvarez, M. S., Herrería-Bustillo, V., Utset, A. F. & Martínez, J. (2015). Juvenile diabetes mellitus and concurrent exocrine pancreatic insufficiency in a labrador retriever: Long-term management. *Journal of the American Animal Hospital Association*, **51**: 419–423.
- American Association of Rehabilitation Veterinarians (AARV). What is Rehabilitation? EUA. Consultado a 20 Agosto 2019. Disponível em <https://www.rehabvets.org/what-is-rehab.lasso>
- American College of Veterinary Surgeons (ACVS). Canine Hip Dysplasia. 2019. Germantown, EUA. Consultado a 3 Agosto 2019. Disponível em <https://www.acvs.org/small-animal/canine-hip-dysplasia>
- Anderson, K. L. & Feeney, D. A. (2013). Diagnostic Imaging of the Gastrointestinal Tract. In *Canine & Feline Gastroenterology*. Washabau, R. J. & Day, M., J., Elsevier, Missouri, EUA, ISBN: 978-1-4160-3661-6, p. 227.
- Argenta, F. F., Pereira, P. R., Caprioli, R. A., Vielmo, A., Sonne, L., Pavarini, S. P. & Driemeier, D. (2016). Neoplasmas testiculares em cães no Rio Grande do Sul, Brasil. *Acta Scientiae Veterinariae*, **44**: 1–6.
- Awad, R. A., Khalil, W. K. B. & Attallah, A. G. (2018). Feline panleukopenia viral infection in cats: Application of some molecular methods used for its diagnosis. *Journal of Genetic Engineering and Biotechnology*, **16**: 491–497.
- Balducci, F., Canal, S., Contiero, B. & Bernardini, M. (2017). Prevalence and Risk Factors for Presumptive Ascending/Descending Myelomalacia in Dogs after Thoracolumbar Intervertebral Disk Herniation. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **31**: 498–504.
- Banco de Sangue Animal. Teste de coagulação. Lisboa. Consultado a 11 setembro de 2019. Disponível em <http://bsanimal.com/?lang=pt&page=produtosdisponiveis&subpage>
- Barko, P. C. & Williams, D. A. (2018). Serum concentrations of lipid-soluble vitamins in dogs with exocrine pancreatic insufficiency treated with pancreatic enzymes. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **32**: 1600–1608.
- Batchelor, D. J., Noble, P. J. M., Cripps, P. J., Taylor, R. H., McLean, L., Leibl, M. A. & German,

- A. J. (2007a). Breed associations for canine exocrine pancreatic insufficiency. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **21**: 207–214.
- Batchelor, D. J., Noble, P. J. M., Taylor, R. H., Cripps, P. J., & German, A. J. (2007b). Prognostic factors in canine exocrine pancreatic insufficiency: Prolonged survival is likely if clinical remission is achieved. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **21**: 54–60.
- Battersby, I. A., Peters, I. R., Day, M. J., German, A. J. & Hall, E. J. (2005). Effect of intestinal inflammation on fecal elastase concentration in dogs. *Veterinary Clinical Pathology*, **34**: 49–51.
- Bentham, J. (2018). Pain Control for the Geriatric Cancer Patient. In *Canine and Feline Geriatric Oncology*. Villalobos, A. & Kaplan, L., Wiley Blackwell, New Jersey, EUA, ISBN: 9781119290407, p. 271.
- Berger, D. J., Lewis, T. P., Schick, A. E., Miller, R. I. & Loeffler, D. G. (2015). Canine Alopecia Secondary to Human Topical Hormone Replacement Therapy in Six Dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, **51**: 136-142.
- Biourge, V. C. & Fontaine, J. (2004). Exocrine Pancreatic Insufficiency and Adverse Reaction to Food in Dogs: A Positive Response to a High-Fat, Soy Isolate Hydrolysate–Based Diet. *The Journal of Nutrition*, **134**: 2166S-2168S.
- Bishop, M. A., Xenoulis, P. G., Berghoff, N., Grütznert, N., Suchodolski, J. S. & Steiner, J. M. (2012). Partial characterization of cobalamin deficiency in Chinese Shar Peis. *Veterinary Journal*, **191**: 41–45.
- Boes, K. M. & Raskin, R. E. (2016). Hematologic disorders. In *Clinical Medicine of the Dog and Cat*. Terceira edição. Schaer, M. & Gaschen, F., CRC Press, Flórida, EUA, ISBN: 978-1-4822-2607-2, p. 688-692.
- Bonagura, J. D. (2016). Feline cardiomyopathies. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine*. Segunda Edição. Fuentes, V. L., Johnson, L. R. & Dennis, S., BSAVA, Gloucester, Inglaterra, ISBN: 978 1 905319 12 1, pp. 230, 231, 234
- Bostrom, B. M., Xenoulis, P. G., Newman, S. J., Pool, R. R., Fosgate, G. T. & Steiner, J. M. (2013). Chronic pancreatitis in dogs: A retrospective study of clinical, clinicopathological, and histopathological findings in 61 cases. *Veterinary Journal*, **195**: 73–79.
- Brooks, M. B. (2017). Darbepoetin for Anemia in Dogs with Chronic Kidney Disease. *Clinician's Brief*. Outubro. p. 1
- Brown, C. A., Elliott, J., Schmiedt, C. W. & Brown, S. A. (2016). Chronic Kidney Disease in Aged Cats: Clinical Features, Morphology, and Proposed Pathogeneses. *Veterinary Pathology*, **53**: 309–326.

- Brun, P. J., Yang, K. J. Z., Lee, S. A., Yuen, J. J. & Blaner, W. S. (2013). Retinoids: Potent regulators of metabolism. *BioFactors*, **39**: 151–163.
- Cardona-Ramírez, S., López-Villegas, C. & Silva-Molano, R. F. (2019). The differentiating ability of four plasma biomarkers in canine hip dysplasia. *Veterinary Clinical Pathology*, **48**: 320–327.
- Carter, R. (2019). Corneal Ulceration. *Clinician's Brief*. Junho. p. 19–21.
- Castel, A., Olby, N. J., Mariani, C. L., Muñana, K. R. & Early, P. J. (2017). Clinical Characteristics of Dogs with Progressive Myelomalacia Following Acute Intervertebral Disc Extrusion. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **31**: 1782–1789.
- Clark, L. A. & Cox, M. L. (2012). Current Status of Genetic Studies of Exocrine Pancreatic Insufficiency in Dogs. *Topics in Companion Animal Medicine*, **27**: 109–112.
- Coates, J. R. (2014). Paraparesis. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. Quarta edição. Platt, S. R. & Olby, N. J., BSAVA, Gloucester, Inglaterra, ISBN: 978-1-905319-34-3, p 300-307.
- Corcoran, B. M. (2016). Airway sampling and introduction to bronchoscopy. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine*. Segunda edição. Fuentes, V. L., Jonhson, L. R. & Dennis, S., BSAVA, Gloucester, Inglaterra, ISBN: 978 1 905319 12 1, p. 78.
- Costa, R. C. S. (2015). Feline Oral Diseases. In *Felines: common diseases, clinical outcomes and developments in veterinary healthcare*. Kevins, C., Nova Science Publishers, Nova Iorque, EUA, ISBN: 978-1-63463-571-4, p. 91-94.
- Dali-Youcef, N. & Andrès, E. (2009). An update on cobalamin deficiency in adults. *International Journal of Medicine*, **102**: 17-28.
- Davis, E. M. (2015). How I Treat Refractory Feline Chronic Gingivostomatitis. *Clinician's Brief*. Janeiro. p. 19–22.
- Davison, L. J. (2015). Diabetes mellitus and pancreatitis - cause or effect? *Journal of Small Animal Practice*, **56**: 50–59.
- Day, M. J., Horzinek, M.C., Schultz, R. D. & Squires, R. A. (2016). Guidelines for the vaccination of dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, **57**: 1-45.
- Decreto-lei nº. 82/2019 de 27 de junho. *Diário da República* nº 121/2019 – 1ª série.
- Decreto-Lei nº. 313/2003 de 17 de dezembro. *Diário da República* nº. 290/2003 – Série IA.
- Dewey, C. W. & Costa, R. C. (2016). Myelopathies: Disorders of the Spinal Cord. In *Practical Guide to Canine and Feline Neurology*. Terceira edição. Dewey, C. W. & Costa, R. C., Wiley

- Blackwell, Oxford, Inglaterra, ISBN 978-1-119-94611-3, p. 344.
- Doneley, B. (2016). Diseases of the skin and feathers. In *Avian Medicine and Surgery in Practice*. Segunda edição. CRC Press, Flórida, EUA, ISBN: 978-1-4822-6019-9, pp. 180-183.
- Dossin, O. (2011). Laboratory tests for diagnosis of gastrointestinal and pancreatic diseases. *Topics in Companion Animal Medicine*, **26**: 86–97.
- Druet, I. & Hennes, P. (2017). Relationship between Feline calicivirus Load, Oral Lesions, and Outcome in Feline Chronic Gingivostomatitis (Caudal Stomatitis): Retrospective Study in 104 Cats. *Frontiers in Veterinary Science*, **4**: 1–7.
- Duclos, D. D. (2012). Dermatophytosis. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Dermatology*. Terceira edição. Jackson, H. & Marsella, R., BSAVA, Gloucester, Inglaterra, ISBN: 978 1 905319 27 5, p. 188-196.
- Duester, G. (2008). Retinoic Acid Synthesis and Signaling during Early Organogenesis. *Cell*, **134**: 921–931.
- Dutta, S. K. & Hlasko, J. (1985). Dietary fiber in pancreatic disease: Effect of high fiber diet on fat malabsorption in pancreatic insufficiency and in vitro study of the interaction of dietary fiber with pancreatic enzymes. *American Journal of Clinical Nutrition*, **41**: 517–525.
- England, G. C. W. (2019). Pharmacological Control of Reproduction in the Dog and Cat. In *Veterinary Reproduction and Obstetrics*. Décima edição. Noakes, D. E., Parkinson, T. J. & England, G. C. W., Elsevier, London, United Kingdom, ISBN: 978-0-7020-7233-8, p. 615
- England, G. C. W. (2011). Physiology and endocrinology of the female. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Reproduction and Neonatology*. Segunda edição. England, G. & Heimendahl, A., BSAVA, Gloucester, Inglaterra, ISBN: 978-1-905-31919-0, p. 7-12.
- England, G. & White, R. (2016). Incomplete ovarian tissue removal in female dogs and cats. *In Practice*, **38**: 315–326.
- Erles, K., Mugford, A., Barfield, D., Leeb, T. & Kook, P. H. (2018). Systemic *Scedosporium prolificans* infection in an 11-month-old Border collie with cobalamin deficiency secondary to selective cobalamin malabsorption (canine Imlerslund-Gräsbeck syndrome). *Journal of Small Animal Practice*, **59**: 253–256.
- Esson, D. W. (2015). Clinical Atlas of Canine and Feline Ophthalmic Disease, Wiley Blackwell, Oxford, Inglaterra, ISBN: 978-1-118-84077-1, p. 154-156.
- Evans, H. E. & Lahunta, A. (2013). The Digestive Apparatus and Abdomen. Miller's Anatomy of the Dog. Quarta edição. Elsevier, Missouri, EUA, ISBN: 978-143770812-7, p. 333-334.
- Evans, J. M., Tsai, K. L., Starr-Moss, A. N., Steiner, J. M. & Clark, L. A. (2015). Association of

- DLA-DQB1 alleles with exocrine pancreatic insufficiency in Pembroke Welsh Corgis. *Animal Genetics*, **46**: 462–465.
- Evason, M., & Remillard, R. (2017). Chronic kidney disease staging & nutrition considerations. *Clinician's Brief*, Março, p. 89–95.
- Farcas, N., Lommer, M. J. & Verstraete, F. J. M. (2014). Dental radiographic findings in cats with chronic gingivostomatitis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **244**: 339-345.
- Fernández, R. & Chon, E. (2018). Comparison of two melphalan protocols and evaluation of outcome and prognostic factors in multiple myeloma in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **32**: 1060–1069.
- Ferreira, A., Sottiaux, J., Mandara, M. T. & Motta, L. (2015). Ascending haemorrhagic myelomalacia associated with systemic hypertension in a hyperthyroid cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports*, **1**: 1-6.
- Finch, N. & Heiene, R. (2017). Early detection of chronic kidney disease. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology*. Terceira edição. Elliott, J., Grauer, G. F. & Westropp, J. L., BSAVA, Gloucester, Inglaterra, ISBN: 978 1 905319 94 7, p. 130-141.
- Fitzmaurice, S. N. (2010). Gait. In *Small Animal Neurology*. Saunders, Missouri, EUA, ISBN: 978-0-7020-2911-0, pp. 165, 179, 180.
- Fletcher, D. J., Dewey, C. W. & Costa, R. C. (2016). Spinal Trauma Management. In *Practical Guide to Canine and Feline Neurology*. Terceira edição. Dewey, C. W. & Costa, R. C., Wiley Blackwell, Oxford, Inglaterra, ISBN 978-1-119-94611-3, p. 433.
- Fontbonne, A. (2011). Clinical approach to conditions of the non-pregnant and neutered bitch. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Reproduction and Neonatology*. Segunda edição. England, G. & Heimendahl, A., BSAVA, Gloucester, Inglaterra, ISBN: 978-1-905-31919-0, p.183.
- Ford, R. B., Larson, L. J., McClure, K. D., Schultz, R. D. & Welborn, L. V. (2017). 2017 AAHA Canine Vaccination Guidelines. *Journal of the American Animal Hospital Association*, **53**: 243–251.
- Ford, R. B. & Litster, A. (2016). Infectious diseases. In *Clinical Medicine of the Dog and Cat*. Terceira edição. Schaer, M. & Gaschen, F., CRC Press, Flórida, EUA, ISBN: 978-1-4822-2607-2, p. 969-971.
- Galli, F. & Azzi, A. (2010). Present trends in vitamin E research. *BioFactors*, **36**: 33–42.
- Galli, F., Azzi, A., Birringer, M., Cook-Mills, J. M., Eggersdorfer, M., Frank, J., Cruciani, G.,

- Lorkowski, S. & Özer, N. K. (2017). Vitamin E: Emerging aspects and new directions. *Free Radical Biology and Medicine*, **102**: 16–36.
- Garden, O. A., Kidd, L., Mexas, A. M., Chang, Y. M., Jeffery, U., Blois, S. L., Fogle, J. E., MacNeill, A. L., Lubas, G., Birkenheuer, A., Buoncompagni, S., Dandrieux, J. R. S., Loria, A., Fellman, C. L., Glanemann, B., Goggs, R., Granick, J. L., LeVine, D. N., Sharp, C. R., Smith-Carr, S., Swann, J. W. & Szlodovits, B. (2019). ACVIM consensus statement on the diagnosis of immune-mediated hemolytic anemia in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **33**: 1-22.
- Garigliany, M., Gilliaux, G., Jolly, S., Casanova, T., Bayrou, C., Gommeren, K., Fett, T., Mauroy, A., Lévy, E., Cassart, D., Peeters, D., Poncelet, L. & Desmecht, D. (2016). Feline panleukopenia virus in cerebral neurons of young and adult cats. *BMC Veterinary Research*, **12**: 1–9.
- German, A. J. (2012). Exocrine Pancreatic Insufficiency in the Dog: Breed Associations, Nutritional Considerations, and Long-term Outcome. *Topics in Companion Animal Medicine*, **27**: 104–108.
- German, A. J. (2013). Small Intestine- Bacterial Overgrowth (Intestinal Dysbiosis). In *Canine & Feline Gastroenterology*. Washabau, R. J. & Day, M., J., Elsevier, Missouri, EUA, ISBN: 978-1-4160-3661-6, p. 699.
- Goldberg, M. E. (2018). Introduction to Physical Rehabilitation for Veterinary Technicians/Nurses. In *Physical Rehabilitation for Veterinary Technicians and Nurses*. Goldberg, M. E. & Tomlinson, J. E., Wiley Blackwell, New Jersey, EUA, ISBN: 9781119017363, p. 1 - 2.
- Goff, J. P. (2015a). Digestion and Absorption of Nutrients. In *Duke's Physiology of Domestic Animals*. 13ª edição. Reece, W. O., Wiley Blackwell, Iowa, EUA, ISBN: 978-1-118-50139-9, p. 511-514.
- Goff, J. P. (2015b). Secretory Activities of the Gastrointestinal Tract. In *Duke's Physiology of Domestic Animals*. 13ª edição. Reece, W. O., Wiley Blackwell, Iowa, EUA, ISBN: 978-1-118-50139-9, p. 491-492.
- Goff, J. P. (2015c). The Endocrine System. In *Duke's Physiology of Domestic Animals*. 13ª edição. Reece, W. O., Wiley Blackwell, Iowa, EUA, ISBN: 978-1-118-50139-9, p. 640.
- Goff, J.P. (2015d). Vitamins. In *Duke's Physiology of Domestic Animals*. 13ª edição. Reece, W. O., Wiley Blackwell, Iowa, EUA, ISBN: 978-1-118-50139-9, p. 558.
- Good, J. M. & King, L. G. (2016). Clinical approach to respiratory distress. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine*. Segunda edição. Fuentes, V. L., Jonhson, L. R. & Dennis, S., BSAVA, Gloucester, Inglaterra, ISBN: 978 1 905319 12 1, p. 3-7.

- Goodale, E. C., Outerbridge C. A. & White, S. D. (2016). Aspergillus otitis in small animals - a retrospective study of 17 cases. *Veterinary Dermatology*, **27**: 3-e2.
- Graham, J. E. (2016). Blackwell's five-minute veterinary consult. Avian. Wiley Blackwell, Iowa, EUA, ISBN: 9781118934593, p. 113-114.
- Grant, C., Dodd, S. & Verbrugghe, A. (2019). Nutricional Approach to Exocrine Pancreas Disease. In *Small Animal Gastrointestinal Diseases*. Mott, J. & Morrison, J. A., Wiley, New Jersey, EUA, ISBN: 9781119376330, p. 613-616.
- Grauer, G. F. (2015). Laboratory Evaluation in Dogs & Cats with Chronic Kidney Disease. *Clinician's Brief*. Maio. p. 65–69.
- Grauer, G. F. (2007). Staging & Management of Feline Chronic Kidney Disease. *Clinician's Brief*. Agosto. p. 19-22.
- Greene, C. E. (2012). Feline Enteric Viral Infections. In *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. Quarta edição. Greene, C. E., Elsevier, Missouri, EUA, ISBN: 978-1-4160-6130-4, p.80-90.
- Greer, M. L. (2014). Infertility and Reproductive Problems in the Valuable Bitch. In *Canine Reproduction and Neonatology*. Tenton NewMedia, Wyoming, EUA, ISBN: 978-1-4987-2850-8, p. 251- 252.
- Griggs, A. N., Allbaugh, R. A., Tofflemire, K. L., Ben-Shlomo, G., Whitley, D. & Paulsen, M. E. (2016). Anticoagulant rodenticide toxicity in six dogs presenting for ocular disease. *Veterinary Ophthalmology*, **19**: 73–80.
- Grundy, S. A. (2017). Ovarian Remnant Syndrome/Hyperestrogenism. In *Small Animal Endocrinology and Reproduction*. Greco, D. S. & Davidson, A. P, Wiley Blackwell, New Jersey, EUA, ISBN: 9781118356371, p. 473-485.
- Grützner, N., Cranford, S. M., Norby, B., Suchodolski, J. S. & Steiner, J. M. (2012). Evaluation of serum cobalamin concentrations in dogs of 164 dog breeds (2006-2010). *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, **24**: 1105–1114.
- Hall, E. J. (2013). Small Intestine- Structure and Function. In *Canine & Feline Gastroenterology*. Washabau, R. J. & Day, M., J., Elsevier, Missouri, EUA, ISBN: 978-1-4160-3661-6, p. 651.
- Hall, J. A., Yerramilli, M., Obare, E., Yerramilli, M., Almes, K., & Jewell, D. E. (2016). Serum Concentrations of Symmetric Dimethylarginine and Creatinine in Dogs with Naturally Occurring Chronic Kidney Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **30**: 794–802.
- Harvey, R. G. & Haar, G. (2017). Diseases of the Inner Ear. In *Ear, Nose and Throat Diseases of the Dog and Cat*. CRC Press, Flórida, EUA, ISBN: 978-1-4822-3649-1, p. 207.
- Heilmann, R. M., Grützner, N., Hokamp, J. A., Lidbury, J. A., Xenoulis, P. G., Suchodolski, J. S.,

- Nabity, M. B., Cianciolo, R. & Steiner, J. M. (2018). Serum α 1-proteinase inhibitor concentrations in dogs with exocrine pancreatic disease, chronic hepatitis or proteinuric chronic kidney disease. *Veterinary Journal*, **236**: 68–71.
- Heilmann, R., M. & Steiner, J. M. (2013). Laboratory Approach - Pancreas. In *Canine & Feline Gastroenterology*. Washabau, R. J. & Day, M., J., Elsevier, Missouri, EUA, ISBN: 978-1-4160-3661-6, p. 195.
- Heinrich, C. (2014). The ocular examination. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Ophthalmology*. Terceira edição. Gould, D. & McLellan, G., BSAVA, Gloucester, Inglaterra, ISBN: 978 1 905319 42 8, p.15.
- Henrich, M. (2016). Hematopoietic Tumors. In *Veterinary Oncology*. Klopffleisch, R., Springer, Cham, Suíça, ISBN: 978-3-319-41124-8, p. 120-122.
- Heinrich, N. A., Eisenschenk, M., Harvey, R. G. & Nuttall, T. (2019). Alopecic Dermatoses - Dermatophytosis. In *Skin Diseases of the Dog and Cat*. Terceira edição. CRC Press, Flórida, EUA, ISBN: 978-1-138-30870-1, p. 115-120.
- Hendricks, C. G., Levy, J. K., Tucker, S. J., Olmstead, S. M., Crawford, P. C., Dubovi, E. J. & Hanlon, C. A. (2013). Tail vaccination in cats: A pilot study. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **16**: 1-6.
- Hibbert, A. (2013). Management of respiratory disorders. In *BSAVA Manual of Feline Practice A Foundation Manual*. Harvey, A. & Tasker, S., BSAVA, Gloucester, Inglaterra, ISBN: 978-1-905319-39-8, p. 353-360.
- Hnilica, K. A. & Patterson, A. P. (2017). Small animal dermatology: a color atlas and therapeutic guide. Quarta edição. Elsevier, Missouri, EUA, ISBN: 978-0-323-37651-8, pp. 2, 36-39, 104, 105, 416-421.
- Hulsebosch, S. E., Palm, C. A., Segev, G., Cowgill, L. D., Kass, P. H. & Marks, S. L. (2016). Evaluation of Canine Pancreas-Specific Lipase Activity, Lipase Activity, and Trypsin-Like Immunoreactivity in an Experimental Model of Acute Kidney Injury in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **30**: 192–199.
- International Renal Interest Society (IRIS). Inglaterra. 2019. Consultado a 15 de setembro de 2019. Disponível em <http://www.iris-kidney.com>.
- Isaiah, A., Parambeth, J. C., Steiner, J. M., Lidbury, J. A. & Suchodolski, J. S. (2017). The fecal microbiome of dogs with exocrine pancreatic insufficiency. *Anaerobe*, **45**: 50–58.
- Jonhson, C. A. (2013). Estrogen and Androgen-Related Disorders. In *Clinical Endocrinology of Companion Animals*. Rand, J., Wiley Blackwell, Iowa, EUA, ISBN: 978-0-8138-0583-2, p. 469-474.

- Kalli, I., Adamama-Moraitou, K. & Rallis, T. S. (2009). Acute pancreatitis in dogs: a review article. *European Journal of Companion Animal Practice*, **19**: 147-155
- Kempf, J., Melliger, R. H., Reusch, C. E. & Kook, P. H. (2018). Effects of storage conditions and duration on cobalamin concentration in serum samples from cats and dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **252**: 1368–1371.
- Kim, J., Jung, D., Kang, B., Kim, H., Park, C., Park, E., Lim, C. & Park, H. (2005). Canine exocrine pancreatic insufficiency treated with porcine pancreatic extract. *Journal of Veterinary Science*, **6**: 263–266.
- Konde, L. J., Green, P. A. & Pugh, C. R. (2003). Radiology and Ultrasonography of the Digestive System. In *Handbook of Small Animal Gastroenterology*. 2ª edição. Tams, T. R., Saunders, Missouri, EUA, ISBN: 0-7216-8676-1, p. 72-73
- Kouki, M. I., Papadimitriou, S. A., Psalla, D., Kolokotronis, A. & Rallis, T. S. (2017). Chronic Gingivostomatitis with Esophagitis in Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **31**: 1673-1679.
- Kubiak, M. (2015). Feather plucking in parrots. *In Practice*, **37**: 87–95.
- Kukanich, B. (2019). Oral Transmucosal Buprenorphine for the Control of Pain in Cats with Chronic Gingivostomatitis. *Clinician's Brief*. Março. p. 58-61.
- Kunisawa, J. & Kiyono, H. (2013). Vitamin-mediated regulation of intestinal immunity. *Frontiers in Immunology*, **4**: 1–6.
- Lahunta, A., Glass, E. & Kent, M. (2015). Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology. Quarta edição. Elsevier, Missouri, EUA, ISBN: 978-1-4557-4856-3, pp. 146, 147, 272.
- Larsen, J. (2013). Nutritional Strategies in Gastrointestinal Disease – Pancreas. In *Canine & Feline Gastroenterology*. Washabau, R. J. & Day, M., J., Elsevier, Missouri, EUA, ISBN: 978-1-4160-3661-6, p. 424.
- Leal, R. O., Gil, S., Brito, M. T. V, McGahie, D., Niza, M. M. R. E. & Tavares, L. (2013). The use of oral recombinant feline interferon omega in two cats with type II diabetes mellitus and concurrent feline chronic gingivostomatitis syndrome. *Irish Veterinary Journal*, **66**: 2-5.
- Ledbetter, E. C. & Gilger, B. C. (2013). Diseases and Surgery of the Canine Cornea and Sclera. In *Veterinary Ophthalmology*. Quinta edição. Gelatt, K. N., Gilger, B. C. & Kern, T. J., Wiley-Blackwell, Oxford, Inglaterra, ISBN: 978-0-470-96040-0, pp. 987, 988, 992, 993, 1000, 1001, 1006.
- Lee-Fowler, T. M., Guntur, V., Dodam, J., Cohn, L. A., Declue, A. E. & Reiner, C. R. (2012). The tyrosine kinase inhibitor masitinib blunts airway inflammation and improves associated lung

- mechanics in a feline model of chronic allergic asthma. *International Archives of Allergy and Immunology*, **158**: 369–374.
- Leemans, J., Kirschvink, N., Clercx, C., Snaps, F. & Gustin, P. (2012). Effect of short-term oral and inhaled corticosteroids on airway inflammation and responsiveness in a feline acute asthma model. *Veterinary Journal*, **192**: 41–48.
- Leighton, E. A., Holle, D., Biery, D. N., Gregor, T. P., McDonald-Lynch, M. B., Wallace, M. L., Reagan, J. K. & Smith, G. K. (2019). Genetic improvement of hip-extended scores in 3 breeds of guide dogs using estimated breeding values: Notable progress but more improvement is needed. *PLoS ONE*, **14**: 1-33.
- Lewis, D. D. & Langley-Hobbs, S. J., (2015). *Small Animal Orthopedics, Rheumatology, & Musculoskeletal Disorders*. Segunda edição. CRC Press, Flórida, EUA, ISBN: 978-1-4822-2494-8, pp. 6, 14, 18, 70.
- Lorenz, M. D., Coates, J. R. & Kent, M. (2011). Pelvic Limb Paresis, Paralysis, or Ataxia. In *Handbook of Veterinary Neurology*. Quinta edição. Elsevier, Missouri, EUA, ISBN: 978-1-4377-0651-2, pp. 116, 118, 123.
- MacDonald, K. (2016). Feline Cardiomyopathy. In *Manual of Canine and Feline Cardiology*. Quinta edição. Smith, F. W. K., Tilley, L. P., Oyama, M. A. & Sleeper, M. M., Elsevier, Missouri, EUA, ISBN: 978-0-323-18802-9, pp.153-160, 170-172.
- Mansfield, C. (2015). Practical Interpretation and Application of Exocrine Pancreatic Testing in Small Animals. *Clinics in Laboratory Medicine*, **35**: 535–554.
- Mansfield, C. S. & Jones, B. R. (2000). Plasma and urinary trypsinogen activation peptide in healthy dogs, dogs with pancreatitis and dogs with other systemic diseases. *Australian Veterinary Journal*, **78**: 416–422.
- Marks, S. L. (2013). Diarrhea. In *Canine & Feline Gastroenterology*. Washabau, R. J. & Day, M., J., Elsevier, Missouri, EUA, ISBN: 978-1-4160-3661-6, p. 103-104.
- Mas, A., Noble, P. J. M., Cripps, P. J., Batchelor, D. J., Graham, P. & German, A. J. (2012). A blinded randomised controlled trial to determine the effect of enteric coating on enzyme treatment for canine exocrine pancreatic efficiency. *BMC Veterinary Research*, **8**: 1-11.
- Mazzaferro, E. (2016). Emergency Approach to Respiratory Distress: Heart Versus Lung In *August's Consultations in Feline Internal Medicine*. Little, S. E., Elsevier, Missouri, EUA, ISBN: 978-0-323-22652-3, p.769.
- McCallum, K. E. & Watson, P. J. (2018). Hereditary selective cobalamin malabsorption and concurrent pancreatitis in a young Border collie. *Veterinary Record Case Reports*, **6**: 1-7.

- McLeish, S. A., Burt, K. & Pappasoulotis, K. (2019). Analytical quality assessment and method comparison of immunoassays for the measurement of serum cobalamin and folate in dogs and cats. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, **31**: 164–174.
- McLeland, S. M., Lunn, K. F., Duncan, C. G., Refsal, K. R. & Quimby, J. M. (2014). Relationship among serum creatinine, serum gastrin, calcium-phosphorus product, and uremic gastropathy in cats with chronic kidney disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **28**: 827–837.
- Miller, M. S. & Tilley, L. P. (2018). Restrictive Cardiomyopathy. In *The Feline Patient*. Quinta edição. Nornworthy, G. D., Wiley Blackwell, New Jersey, EUA, ISBN: 9781119269045, p. 1396-1402.
- Millis, D. L. & Ciuperca, I. A. (2015). Evidence for Canine Rehabilitation and Physical Therapy. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, **45**: 1–27.
- Minamoto, T., Parambeth, J. C., Walzem, R. L., Payne, H. R., Lidbury, J. A., Suchodolski, J. S. & Steiner, J. M. (2018). Evaluation of density gradient ultracentrifugation serum lipoprotein profiles in healthy dogs and dogs with exocrine pancreatic insufficiency. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, **30**: 878–886.
- Moeller, E. M., Steiner, J. M., Clark, L. A., Murphy, K. E., Famula, T. R., Williams, D. A., Stankovics, M. E. & Vose, A. S. (2002). Inheritance of pancreatic acinar atrophy in German Shepherd Dogs. *American Journal of Veterinary Research*, **63**: 1429–1434.
- Murphy, M. (2016). Anticoagulants. In *Small Animal Toxicology*. Segunda edição. Hovda, L., Brutlag, A., Poppenga, R., Peterson, K., Wiley Blackwell, Iowa, EUA, ISBN: 9781119036548, p. 835-843
- Nabity, M. B., Lees, G. E., Boggess, M. M., Yerramilli, M., Obare, E., Yerramilli, M., Rakitin, A., Aguiar, J. & Relford, R. (2015). Symmetric dimethylarginine assay validation, stability, and evaluation as a marker for the early detection of chronic kidney disease in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **29**: 1036–1044.
- Neuber, A. & Nuttall, T. (2017). Diagnostic Imaging. In *Diagnostic Techniques in Veterinary Dermatology*. Primeira edição. Wiley Blackwell, Oxford, Inglaterra, ISBN: 9781119233046, pp. 215, 216, 240, 254-256, 264.
- Newman, S., Steiner, J., Woosley, K., Barton, L., Ruaux, C. & Williams, D. (2004). Localization of pancreatic inflammation and necrosis in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **18**: 488–493.
- Norkus, C. L. (2019). Toxicological Emergencies. In *Small Animal Emergency and Critical Care*. Segunda edição. Norkus, C. L., Wiley Blackwell, New Jersey, EUA, ISBN: 9781119179115,

p. 300-301.

- Oliver, J. & Smith, K. (2014). Ophthalmic drugs. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Ophthalmology*. Terceira edição. Gould, D. & McLellan, G., BSAVA, Gloucester, Inglaterra, ISBN: 978 1 905319 42 8, p. 99-100.
- Osborne, C. A. (2018). Treating Cancer in Geriatric Pets. In *Canine and Feline Geriatric Oncology*. Villalobos, A. & Kaplan, L., Wiley Blackwell, New Jersey, EUA, ISBN: 9781119290407, pp. 173, 174, 182.
- Paepe, D., Hebbelinck, L., Kitshoff, A. & Vandenabeele, S. (2016). Feminization and severe pancytopenia caused by testicular neoplasia in a cryptorchid dog. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, **85**: 197–205.
- Parambeth, J. C., Fosgate, G. T., Suchodolski, J. S., Lidbury, J. A. & Steiner, J. M. (2018). Randomized placebo controlled clinical trial of an enteric coated micro-pelleted formulation of a pancreatic enzyme supplement in dogs with exocrine pancreatic insufficiency. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **32**: 1591–1599.
- Peralta, S. & Carney, P. C. (2019). Feline chronic gingivostomatitis is more prevalent in shared households and its risk correlates with the number of cohabiting cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 1-7.
- Pezzilli, R. (2009). Chronic pancreatitis: Maldigestion, intestinal ecology and intestinal inflammation. *World Journal of Gastroenterology*, **15**: 1673–1676.
- Portaria nº. 264/2013 de 16 de agosto. Diário da República nº. 157/2013 – 1ª série.
- Proulx, A. & Otto, C. M. (2012). Anticoagulant rodenticide intoxication. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Haematology and Transfusion Medicine*. Segunda edição. Kohn, B. & Day, M. J., BSAVA, Gloucester, Inglaterra, ISBN: 978 1 905319 29 9, p. 258-263.
- Prydie, D. & Hewitt, I. (2015). *Practical Physiotherapy for Small Animal Practice*, Wiley Blackwell, West Sussex, Inglaterra, ISBN: 978-1-118-66154-3, pp. 78, 79, 84, 88, 90, 91, 100, 113.
- Puig, L., Castellá, G. & Cabañes, F. J. (2016). Cryptic Diversity of *Malassezia pachydermatis* from Healthy and Diseased Domestic Animals. *Mycopathologia*, **181**: 681-688.
- Ramsey, I. (2017). *BSAVA Small Animal Formulary – Part A: Canine and Feline*. Nona edição. BSAVA, Gloucester, Inglaterra, ISBN: 978 1 905319 95 4, pp. 255, 282, 286, 398, 410.
- Reece, W. O. & Rowe, E. W. (2017). *Functional Anatomy and Physiology of Domestic Animals*. Quinta edição. Wiley Blackwell, New Jersey, EUA, ISBN: 9781119270850, pp. 152, 153, 166, 343, 359, 360, 376, 377.
- Reinero, C. R. & DeClue, A. E. (2016). Feline tracheobronchial disease. In *BSAVA Manual of*

- Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine*. Segunda edição. Fuentes, V. L., Jonhson, L. R. & Dennis, S., BSAVA, Gloucester, Inglaterra, ISBN: 978 1 905319 12 1, p. 280-282.
- Relford, R., Robertson, J. & Clements, C. (2016). Symmetric Dimethylarginine: Improving the Diagnosis and Staging of Chronic Kidney Disease in Small Animals. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, **46**: 941–960.
- Rezende, M. & Mama, K. (2015). Anesthesia for Patients with Renal Disease. *Clinician's Brief*. Março. p. 41-44.
- Robinson, R. & Noakes, D. E. (2019). Reproductive Physiology of the Female. In *Veterinary Reproduction and Obstetrics*. Décima edição. Noakes, D. E., Parkinson, T. J. & England, G. C. W., Elsevier, London, United Kingdom, ISBN: 978-0-7020-7233-8, p. 31
- Rodríguez-Alarcón, C. A., Beristaín-Ruiz, D. M., Pérez-Casio, F., Rivera, R., Ochoa, G. & Martín-Orozco, U. (2012). Protein-losing enteropathy in a dog with lymphangiectasia, lymphoplasmacytic enteritis and pancreatic exocrine insufficiency. *Veterinary Quarterly*, **32**: 193–197.
- Rolim, V. M., Pavarini, S. P., Campos, F. S., Pignone, V., Faraco, C., Muccillo, M. S., Roehe, P. M., Costa, F. V. A. & Driemeier, D. (2017). Clinical, pathological, immunohistochemical and molecular characterization of feline chronic gingivostomatitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **19**: 403-409.
- Rosenberg, H. F. & Druey, K. M. (2018). Modeling asthma: Pitfalls, promises, and the road ahead. *Journal of Leukocyte Biology*, **104**: 41–48.
- Rozanski, E. (2016). Feline Lower Airway Disease. In *August's Consultations in Feline Internal Medicine*. Little, S. E., Elsevier, Missouri, EUA, ISBN: 978-0-323-22652-3, p. 447-450.
- Ruau, C. G. (2013). Cobalamin in companion animals: Diagnostic marker, deficiency states and therapeutic implications. *Veterinary Journal*, **196**: 145–152.
- Ruau, Craig G., Steiner, J. M. & Williams, D. A. (2004). Protein-losing enteropathy in dogs is associated with decreased fecal proteolytic activity. *Veterinary Clinical Pathology*, **33**: 20–22.
- Rutz, G. M., Steiner, J. M., Bauer, J. E. & Williams, D. A. (2004). Effects of exchange of dietary medium chain triglycerides for long-chain triglycerides on serum biochemical variables and subjectively assessed well-being of dogs with exocrine pancreatic insufficiency. *American Journal of Veterinary Research*, **65**: 1293–1301.
- Rutz, G. M., Steiner, J. M. & Williams, D. A. (2002). Oral bleeding associated with pancreatic enzyme supplementation in three dogs with exocrine pancreatic insufficiency. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **221**: 1716–1718.

- Saeed, A., Hoekstra, M., Hoeke, M. O., Heegsma, J. & Faber, K. N. (2017). The interrelationship between bile acid and vitamin A homeostasis. *Biochimica et Biophysica Acta - Molecular and Cell Biology of Lipids*, **1862**: 496–512.
- Samanta, I (2015). Cutaneous, Subcutaneous and Systemic Mycology. In *Veterinary Mycology*. Springer, India, ISBN: 978-81-322-2279-8, p. 15.
- Samuelson, D. A. (2013). Ophthalmic Anatomy. In *Veterinary Ophthalmology*. Quinta edição. Gelatt, K. N., Gilger, B. C. & Kern, T. J., Wiley-Blackwell, Oxford, Inglaterra, ISBN: 978-0-470-96040-0, p. 64.
- Sanchez, R. F. (2014). The cornea. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Ophthalmology*. Terceira edição. Gould, D. & McLellan, G., BSAVA, Gloucester, Inglaterra, ISBN: 978 1 905319 42 8, pp. 209-212.
- Sato, Y., Shimamura, S., Mashita, T., Kobayashi, S., Okamura, Y., Katayama, M., Kamishina, H. Sato, R., Ukuza, Y. & Yasuda, J. (2013). Serum Glial Fibrillary Acidic Protein as a Diagnostic Biomarker in Dogs with Progressive Myelomalacia. *Journal of Veterinary Medical Science*, **75**: 949–953.
- Schmidt, D. R., Holmstrom, S. R., Tacer, K. F., Bookout, A. L., Kliewer, S. A. & Mangelsdorf, D. J. (2010). Regulation of bile acid synthesis by fat-soluble vitamins A and D. *Journal of Biological Chemistry*, **285**: 14486–14494.
- Schulz, K. S., Hayashi, K. & Fossum, T. W. (2019) Diseases of the Joints. In *Small Animal Surgery*. Quinta edição. Fossum, T.W., Elsevier, Pensilvânia, EUA, ISBN: 9780323443449, pp. 1137, 1209-1213
- Schweizer-Gorgas, D. (2018). Ischemic Myelopathy, Spinal Cord Hemorrhage, Myelomalacia. In *Diagnostic MRI in Dogs and Cats*. Primeira edição. Mai, W., CRC Press, Flórida, EUA, ISBN: 9781498737708, p. 576-579.
- Senior, D. F. (2017). Chronic Kidney Disease Staging in Dogs & Cats. *Clinician's Brief*. Junho. p. 74-76.
- Simpson, K. W. (2003). Diseases of the Pancreas. In *Handbook of Small Animal Gastroenterology*. Segunda edição. Tams, T. R., Saunders, Missouri, EUA, ISBN: 0-7216-8676-1, p. 365-368.
- Simpson, K. W., Fyfe, J., Cornetta, A., Sachs, A., Strauss-ayali, D., Lamb, S. V. & Reimers, T. J. (2001). Subnormal Concentrations of Serum Cobalamin (Vitamin B12) in Cats with Gastrointestinal Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **15**: 26–32.
- Simpson, K. W., Simpson, J. W., Lake, S., Morton, D. B. & Batt, R. M. (1991). Effect of pancreatectomy on plasma activities of amylase, isoamylase, lipase and trypsin-like

- immunoreactivity in dogs. *Research in Veterinary Science*, **51**: 78–82.
- Singh, A. K., Bhatt, P., Shekhar, S. & Singh, J. P. (2018a). Study the prevalence of exocrine pancreatic insufficiency in dogs in and around tarai region of Uttarakhand. *Journal of Entomology and Zoology Studies*, **6**: 2701–2705.
- Singh, K., Bhimte, A., Pipelu, W., Mishra, G. K. & Patra, M.K. (2018b). Canine pseudopregnancy and its treatment strategies. *Journal of Entomology and Zoology Studies*, **6**: 1076-1078.
- Singh, K., Ilyas, W., Thakur, N. & Singh, A. (2018c). Exocrine pancreatic insufficiency in canines: An update. *Journal of Entomology and Zoology Studies*, **6**: 854–858.
- Smith, G. K., Leighton, E. A., Karbe, G. T. & McDonald-Lynch, M. B. (2018). Pathogenesis, Diagnosis, and Control of Canine Hip Dysplasia. In *Veterinary Surgery Small Animal*. Primeiro volume. Segunda edição. Johnston, S. A. & Tobias, K.M., Elsevier, Missouri, EUA, ISBN: 978-0-323-50966-4 pp. 965, 973, 994, 996.
- Snead, E. (2006). Oral ulceration and bleeding associated with pancreatic enzyme supplementation in a German shepherd with pancreatic acinar atrophy. *Canadian Veterinary Journal*, **47**: 579–582.
- Soetart, N., Rochel, D., Drut, A. & Jaillardon, L. (2019). Serum cobalamin and folate as prognostic factors in canine exocrine pancreatic insufficiency: An observational cohort study of 299 dogs. *Veterinary Journal*, **243**: 15–20.
- Spillmann, T., Wiberg, M. E., Teigelkamp, S., Failing, K., Chaudhry, Y. S., Kirsch, A., Eifler, R., Westermarck, E., Eigenbrodt, E. & Sziegoleit, A. (2000). Canine faecal pancreatic elastase (cE1) in dogs with clinical exocrine pancreatic insufficiency, normal dogs and dogs with chronic enteropathies. *The European Journal of Comparative Gastroenterology*, **5**: 1–6.
- Spillmann, T., Wittker, A., Teigelkamp, S., Eim, C., Burkhardt, E., Eigenbrodt, E. & Sziegoleit, A. (2001). An immunoassay for canine pancreatic elastase 1 as an indicator for exocrine pancreatic insufficiency in dogs. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, **13**: 468–474.
- Steiner, J. M. (2019). Exocrine Pancreatic Insufficiency. In *Small Animal Gastrointestinal Diseases*. Mott, J. & Morrison, J. A., Wiley, New Jersey, EUA, ISBN: 9781119376330, p. 621-626.
- Steiner, J. M. (2014). Review of commonly used clinical pathology parameters for general gastrointestinal disease with emphasis on small animals. *Toxicologic Pathology*, **42**: 189–194.
- Steiner, J. M., Rehfeld, J. F. & Pantchev, N. (2010). Evaluation of Fecal Elastase and Serum Cholecystokinin in Dogs with a False Positive Fecal Elastase Test. *Journal of Veterinary*

Internal Medicine, **24**: 643-646.

- Steiner, J. M., Rutz, G. M. & Williams, D. A. (2006). Serum lipase activities and pancreatic lipase immunoreactivity concentrations in dogs with exocrine pancreatic insufficiency. *American Journal of Veterinary Research*, **67**: 84–87.
- Steiner, J. M. & Williams, D. A. (2002). Purification of classical pancreatic lipase from dog pancreas. *Biochimie*, **84**: 1243–1251.
- Stiles, J. (2013). Feline Ophthalmology. In *Veterinary Ophthalmology*. Quinta edição. Gelatt, K. N., Gilger, B. C. & Kern, T. J., Wiley-Blackwell, Oxford, Inglaterra, ISBN: 978-0-470-96040-0, p. 1493.
- Stockley, J. A., Cooper, B. G., Stockley, R. A. & Sapey, E. (2017). Small airways disease: Time for a revisit? *International Journal of COPD*, **12**: 2343–2353.
- Stuetzer, B. & Hartmann, K. (2014). Feline parvovirus infection and associated diseases. *Veterinary Journal*, **201**: 150–155.
- Suchodolski, J. S. (2013). Laboratory Approach - Stomach and Small Intestine. In *Canine & Feline Gastroenterology*. Washabau, R. J. & Day, M., J., Elsevier, Missouri, EUA, ISBN: 978-1-4160-3661-6, p. 187
- Suchodolski, J. S. & Steiner, J. M. (2003). Laboratory Assessment of Gastrointestinal Function. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, **18**: 203-2010.
- Sun, Y., Cheng, Y., Lin, P., Zhang, H., Yi, L., Tong, M., Cao, Z., Li, S., Cheng, S. & Wang, J. (2019). Simultaneous detection and differentiation of canine parvovirus and feline parvovirus by high resolution melting analysis. *BMC Veterinary Research*, **15**: 1–8.
- Susan, E. L. & Dobson, J. M. (2016) Principles of chemotherapy. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Oncology*. Terceira edição. Dobson, J. M. & Lascelles, B. D. X., BSAVA, Gloucester, Inglaterra, ISBN: 978 1 905319 21 3, p. 65.
- Suzuki, A., Mizumoto, A., Rerknimitr, R., Sarr, M. G. & DiMagno, E. P. (1999). Effect of bacterial or porcine lipase with low- or high-fat diets on nutrient absorption in pancreatic-insufficient dogs. *Gastroenterology*, **116**:, 431–437.
- Tams, T. R. (2003). Gastrointestinal Symptoms. In *Handbook of Small Animal Gastroenterology*. Segunda edição. Tams, T. R., Saunders, Missouri, EUA, ISBN: 0-7216-8676-1, pp. 25, 26, 39
- Thangamani, A., Srinivas, M., Prasad, B. C., Anusha, K. & Rao, K. S. (2018). Canine Pseudopregnancy: A Review. *Research & Reviews: Journal of Veterinary Science and Technology*, **7**: 7-11.

- Tolbert, M. K., Olin, S., MacLane, S., Gould, E., Steiner, J. M., Vaden, S. & Price, J. (2017). Evaluation of Gastric pH and Serum Gastrin Concentrations in Cats with Chronic Kidney Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **31**: 1414–1419.
- Toresson, L., Steiner, J. M., Razdan, P., Spodsberg, E., Olmedal, G., Suchodolski, J. S. & Spillmann, T. (2018). Comparison of efficacy of oral and parenteral cobalamin supplementation in normalising low cobalamin concentrations in dogs: A randomised controlled study. *Veterinary Journal*, **232**: 27–32.
- Truyen, U., Addie, D., Belák, S., Boucraut-Baralon, C., Egberink, H., Frymus, T., Gruffydd-Jones, T., Hartmann, K., Hosie, M., Lioret, A., Lutz, H., Marsilio, F., Pennisi, M. G., Radford, A. D., Thiry, E. & Horzinek, M. C. (2009). Feline Panleukopenia ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **11**: 538-546.
- Trzil, J. E. & Reinero, C. R. (2014). Update on feline asthma. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, **44**: 91–105.
- Tsai, K. L., Noorai, R. E., Starr-Moss, A. N., Quignon, P., Rinz, C. J., Ostrander, E. A., Steiner, J. M., Murphy, K. E. & Clark, L. A. (2012). Genome-wide association studies for multiple diseases of the German Shepherd Dog. *Mammalian Genome*, **23**: 203–211.
- Tsai, K. L., Starr-Moss, A. N., Venkataraman, G. M., Robinson, C., Kennedy, L. J., Steiner, J. M., & Clark, L. A. (2013). Alleles of the major histocompatibility complex play a role in the pathogenesis of pancreatic acinar atrophy in dogs. *Immunogenetics*, **65**: 501–509.
- Ulfelder, E. H., Hudson, C. C. & Beale, B. S. (2019). Correlation of distraction index with arthroscopic findings in juvenile dogs with hip dysplasia. *Veterinary Surgery*, 1–8.
- Vaden, S. L. & Elliott, J. (2016). Management of Proteinuria in Dogs and Cats with Chronic Kidney Disease. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, **46**: 1115–1130.
- Vail, D. M (2016). Tumours of the haemopoietic system. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Oncology*. Terceira edição. Dobson, J. M. & Lascelles, B. D. X., BSAVA, Gloucester, Inglaterra, ISBN: 978 1 905319 21 3, p. 300-301.
- Van Zeeland, Y. (2016a). Management-Related Medical Conditions. In *Avian Medicine*. Terceira edição. Samour, J., Elsevier, Missouri, EUA, ISBN: 978-0-7234-3832-8, p. 264-268.
- Van Zeeland, Y. (2018). Medication for Behavior Modification in Birds. *Veterinary Clinics of North America - Exotic Animal Practice*, **21**: 115–149.
- Van Zeeland, Y. R. A., Friedman, S. G. & Bergman, L. (2016b). Behaviour. In *Current Therapy in Avian Medicine and Surgery*. Primeira edição. Speer, B. L., Elsevier, Missouri, EUA, ISBN: 978-1-4557-4671-2, p. 226-234.

- Van Winkle, T. (2013). Histopathology - Pancreas. In *Canine & Feline Gastroenterology*. Washabau, R. J. & Day, M., J., Elsevier, Missouri, EUA, ISBN: 978-1-4160-3661-6, p. 357-359.
- Viviano, K. R. & Ziglioli, V. (2013). Suspected isolated pancreatic enzyme deficiencies in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **27**: 588–591.
- Waljee, A. K., Dimagno, M. J., Wu, B. U., Schoenfeld, P. S. & Conwell, D. L. (2009). Systematic review: Pancreatic enzyme treatment of malabsorption associated with chronic pancreatitis. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*, **29**: 235–246.
- Ware, W. A. (2014a). Myocardial Diseases of the Cat. In *Small Animal Internal Medicine*. Quinta edição. Nelson, R. W. & Couto, C. G., Elsevier, Missouri, EUA, ISBN: 978-0-323-08682-0, p. 153-155
- Ware, W. A. (2014b). Tromboembolic Disease. In *Small Animal Internal Medicine*. Quinta edição. Nelson, R. W. & Couto, C. G., Elsevier, Missouri, EUA, ISBN: 978-0-323-08682-0, p. 203-205.
- Warnes, C. (2018). An update on the risks and benefits of neutering in dogs. *The Veterinary Nurse*, **9**: 150–155.
- Washabau, R. J. (2013a). Integration of Gastrointestinal Function. In *Canine & Feline Gastroenterology*. Washabau, R. J. & Day, M., J., Elsevier, Missouri, EUA, ISBN: 978-1-4160-3661-6, pp. 1, 11, 13, 26.
- Washabau, R. J. (2013b). Liver. In *Canine & Feline Gastroenterology*. Washabau, R. J. & Day, M., J., Elsevier, Missouri, EUA, ISBN: 978-1-4160-3661-6, pp. 852.
- Washabau, R. J. (2013c). Pancreas - Structure and Function. In *Canine & Feline Gastroenterology*. Washabau, R. J. & Day, M., J., Elsevier, Missouri, EUA, ISBN: 978-1-4160-3661-6, pp. 799-802.
- Watson, P. (2012). Chronic Pancreatitis in Dogs. *Topics in Companion Animal Medicine*, **27**: 133–139.
- Watson, P. (2015). Pancreatitis in dogs and cats: definitions and pathophysiology. *Journal of Small Animal Practice*, **56**: 3-12.
- Watson, P. J. (2003). Exocrine pancreatic insufficiency as an end stage of pancreatitis in four dogs. *Journal of Small Animal Practice*, **44**: 306–312.
- Watson, P. J., Archer, J., Roulois, A. J., Scase, T. J. & Herrtage, M. E. (2010). Observational study of 14 cases of chronic pancreatitis in dogs. *Veterinary Record*, **167**: 968–976.
- Watson, P. J., Roulois, A. J. A., Scase, T., Johnston, P. E. J., Thompson, H. & Herrtage, M. E.

- (2007). Prevalence and breed distribution of chronic pancreatitis at post-mortem examination in first-opinion dogs. *Journal of Small Animal Practice*, **48**: 1-10.
- Westermarck, E. (2013). Enzyme Supplementation. In *Canine & Feline Gastroenterology*. Washabau, R. J. & Day, M., J., Elsevier, Missouri, EUA, ISBN: 978-1-4160-3661-6, pp. 513.
- Westermarck, E., Saari, S. A. M. & Wiberg, M. E. (2010). Heritability of exocrine pancreatic insufficiency in German Shepherd dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **24**: 450–452.
- Westermarck, E. & Wiberg, M. (2003). Exocrine pancreatic insufficiency in dogs. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, **33**: 1165–1179.
- Westermarck, E. & Wiberg, M. (2012). Exocrine Pancreatic Insufficiency in the Dog: Historical Background, Diagnosis, and Treatment. *Topics in Companion Animal Medicine*, **27**: 96–103.
- Westermarck, E. & Wiberg, M. E. (2006). Effects of diet on clinical signs of exocrine pancreatic insufficiency in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **228**: 225–229.
- Wexler-Mitchell, E. (2018a). Bronchial Disease, Chronic. In *The Feline Patient*. Quinta edição. Norsworthy, G. D., Wiley Blackwell, New Jersey, EUA, ISBN: 9781119269045, p. 254-263.
- Wexler-Mitchell, E. (2018b). Stomatitis-Gingivitis. In *The Feline Patient*. Quinta edição. Norsworthy, G. D., Wiley Blackwell, New Jersey, EUA, ISBN: 9781119269045, p. 1501.
- Wiberg, M. E. (2004). Pancreatic acinar atrophy in German shepherd dogs and rough-coated Collies. Etiopathogenesis, diagnosis and treatment. A review. *Veterinary Quarterly*, **26**: 61–75.
- Wiberg, M. E., Lautala, H. M. & Westermarck, E. (1998). Response to long-term enzyme replacement treatment in dogs with exocrine pancreatic insufficiency. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **213**, 86-90.
- Wiberg, M. E., Nurmi, A. K. & Westermarck, E. (1999). Serum trypsinlike immunoreactivity measurement for the diagnosis of subclinical exocrine pancreatic insufficiency. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **13**: 426–432.
- Wiberg, M. E., Saari, S. A. M., Westermarck, E. & Meri, S. (2000). Cellular and humoral immune responses in atrophic lymphocytic pancreatitis in German shepherd dogs and rough-coated collies. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, **76**: 103–115.
- Wiberg, M. E. & Westermarck, E. (2002). Subclinical exocrine pancreatic insufficiency in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **220**: 1183–1187.
- Willard, M. D. (2014). Disorders of the Intestinal Tract. In *Small Animal Internal Medicine*. Quinta

- edição. Nelson, R. W. & Couto, C. G., Elsevier, Missouri, EUA, ISBN: 978-0-323-08682-0, p. 459-460.
- Williams, D. A. & Batt, R. M. (1988). Sensitivity and specificity of radioimmunoassay of serum trypsin-like immunoreactivity for the diagnosis of canine exocrine pancreatic insufficiency. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **192**: 195-201.
- Xenoulis, P. G. (2015). Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, **56**: 13–26.
- Xenoulis, P. G., Fradkin, J. M., Rapp, S. W., Suchodolski, J. S. & Steiner, J. M. (2007). Suspected isolated pancreatic lipase deficiency in a dog. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **21**: 1113–1116.
- Xenoulis, P. G. & Steiner, J.M. (2013). Pancreas - Diagnostic Evaluation of the Pancreas. In *Canine & Feline Gastroenterology*. Washabau, R. J. & Day, M., J., Elsevier, Missouri, EUA, ISBN: 978-1-4160-3661-6, pp. 803, 811-813.
- Xenoulis, P.G., Suchodolski, J. S. & Steiner, J. M. (2008). Chronic Pancreatitis in Dogs and Cats. *Compendium Vet*, 166-181.
- Yerramilli, M., Farace, G., Quinn, J. & Yerramilli, M. (2016). Kidney Disease and the Nexus of Chronic Kidney Disease and Acute Kidney Injury: The Role of Novel Biomarkers as Early and Accurate Diagnostics. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, **46**: 961–993.
- Zambelli, D. (2012) Reproductive Physiology of Feline Pregnancy and Parturition and Conditions of the Periparturient Period. In *Management of Pregnant and Neonatal Dogs, Cats, and Exotic Pets*. Lopate, C., Wiley-Blackwell, Iowa, EUA, ISBN: 978-0-8138-0793-5, p. 43