



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

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

**Clínica e Cirurgia de Espécies Exóticas**

Catarina Teixeira Pacheco

Orientador(es) | Maria Teresa Oliveira

Joel Tsou Ferraz

Évora 2022

---

---

---

---



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

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

Relatório de Estágio

**Clínica e Cirurgia de Espécies Exóticas**

Catarina Teixeira Pacheco

Orientador(es) | Maria Teresa Oliveira

Joel Tsou Ferraz

Évora 2022

---

---

---

---



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)

Vogais | Maria Teresa Oliveira (Universidade de Évora) (Orientador)  
Rui Filipe Galinho Patrício (Universidade de Lisboa - Faculdade de Medicina Veterinária) (Arguente)

# Agradecimentos

Estudar em Évora foi e vai ser sempre uma das melhores experiências da minha vida, pela maravilhosa cidade que é e por tudo o que tem para oferecer, por todas as pessoas que se cruzaram comigo ao longo destes anos, por todos os amigos que se tornaram família, por toda a paciência e apoio dos docentes e por fazer de mim a pessoa que sou hoje.

Ao longo destes anos foram muitos os momentos em que parecia impossível chegar ao fim, em que todo o esforço que eu fazia parecia não compensar e em que, com as saudades de casa a apertar, eu me questionava se realmente estaria no caminho certo e se um dia tudo iria valer a pena. E esse dia finalmente chegou. Com muito empenho e dedicação consegui terminar o curso com que sempre sonhei. Mas tudo isto seria impossível sem os meus pais e o meu irmão, que estiveram sempre presentes apesar de longe, que nunca me deixaram desistir porque sabiam que este era o futuro que eu sempre quis e que me iria fazer feliz e que tiveram sempre muita paciência e as palavras certas para me fazer continuar, e por isso vou-lhes estar eternamente grata, por serem o meu porto de abrigo e as pessoas que mais amo.

Um enorme obrigada à professora Teresa por toda a disponibilidade que mostrou desde o início, por todas as palavras de incentivo para levar este trabalho avante, por toda a ajuda que me prestou e pela boa disposição que a caracteriza e que dava o ânimo que era preciso para continuar.

Obrigada ainda ao Dr. Joel Ferraz e a toda a sua maravilhosa equipa do Centro Veterinário de Exóticos do Porto por me terem recebido tão bem, por me terem ensinado tanto e por fazerem do meu estágio uma experiência tão fantástica.

Quero ainda agradecer à minha família de Évora, que são todos os meus amigos que, de alguma forma tornaram mais fácil superar a distância de casa e que, sem eles estes anos em Évora não teriam sido tão felizes como foram. Obrigada por todos os momentos fantásticos que vivemos juntos, vou lembrá-los sempre com muito carinho!

À minha prima Mariana e à minha amiga Ana que, mesmo longe me deram sempre o apoio que precisei para ultrapassar todas as dificuldades e que se mostraram sempre disponíveis para me ajudar fosse no que fosse, o meu muito obrigada!

## Resumo

O presente relatório de estágio foi desenvolvido com base na experiência adquirida ao longo de seis meses de estágio curricular realizado no Centro Veterinário de Exóticos do Porto, na área de clínica e cirurgia de espécies exóticas. O estágio curricular decorreu sob a orientação da Professora Doutora Maria Teresa Oliveira e do Dr. Joel Tsou Ferraz, Diretor Clínico do Centro.

Foi feita a divisão do relatório em duas partes, sendo que na primeira foi abordada toda a casuística observada durante o estágio, dividida por especialidades clínicas e cirúrgicas. Apresentam-se resumidamente os casos/procedimentos observados em cada uma das especialidades clínicas e em cada classe (mamíferos, aves e répteis), seguidos do desenvolvimento de um caso relevante.

Na segunda foi escrita uma revisão bibliográfica acerca de “Doença óssea metabólica em répteis”, na qual estão inseridos alguns casos acompanhados durante o estágio, que retratam a doença abordada.

Palavras-chave: Clínica, Cirurgia, Espécies Exóticas, Diagnóstico, Tratamento

# **Abstract**

## **Exotic Species Clinic and Surgery**

This internship report was developed based on the acquired experience over the six months of the curricular internship carried out at Centro Veterinário de Exóticos do Porto in clinic and surgery of exotic species. The curricular internship took place under the guidance of Professor Maria Teresa Oliveira and Dr. Joel Tsou Ferraz, as Clinical Director of the Center.

The report was divided into two parts. The first one addressed the entire caseload observed during the internship, divided into clinical and surgical specialties. The cases/procedures observed in each clinical specialties and in each animal class (mammals, birds and reptiles) are briefly presented, followed by the development of a relevant case.

In the second part, was written a literature review on “Metabolic bone disease in reptiles”, in which are included some cases followed during the internship, which portray the disease addressed.

Keywords: Clinic; Surgery; Exotic Species; Diagnosis; Treatment

# Índice

Índice de tabelas .....	VI
Índice de gráficos .....	VII
Índice de figuras .....	VII
Lista de abreviaturas .....	VIII
Introdução.....	1
Local de estágio .....	2
Casuística.....	2
Medicina preventiva .....	3
Clínica médica .....	8
Mamíferos.....	8
Odontologia .....	8
Doenças Infecciosas/Parasitárias .....	11
Gastroenterologia .....	13
Neurologia .....	17
Dermatologia .....	20
Doenças génito-urinárias .....	22
Pneumologia.....	27
Oncologia .....	30
Oftalmologia .....	33
Ortopedia.....	34
Doenças metabólicas .....	37
Outros.....	39
Aves.....	41
Doenças Infecciosas/Parasitárias .....	42
Pneumologia.....	44
Gastroenterologia .....	46
Dermatologia .....	48
Ortopedia.....	49
Doenças reprodutivas .....	51

Neurologia .....	53
Oftalmologia .....	54
Outros .....	55
Répteis .....	58
Dermatologia .....	58
Ortopedia .....	60
Doenças Infecciosas/Parasitárias .....	62
Doenças metabólicas .....	63
Pneumologia.....	65
Oftalmologia .....	67
Outros .....	68
Patologia cirúrgica.....	70
Outros procedimentos .....	71
Doença Óssea Metabólica em Répteis .....	73
Introdução.....	73
Etiologia.....	73
Patofisiologia .....	74
Apresentação clínica .....	77
Diagnóstico.....	78
Radiografia .....	78
Absortometria de raios-X de dupla energia.....	79
Cintilografia.....	79
Achados hematológicos e bioquímicos .....	79
Biópsia.....	81
Diagnósticos diferenciais.....	81
Tratamento .....	81
Profilaxia.....	84
Casos clínicos .....	86
Caso clínico 1: Dragão barbudo.....	86
Caso clínico 2: “Takeshi” .....	88

Caso clínico 3: “Ametista” .....	89
Caso clínico 4: “Joaquina” .....	90
Discussão .....	92
Conclusão.....	93
Referências .....	94
Anexos.....	109

## Índice de tabelas

Tabela 1 - Distribuição da casuística pelas diferentes áreas e classes de animais .....	2
Tabela 2 - Distribuição dos procedimentos de rotina por classe de animal (n=326) .....	3
Tabela 3 - Casos observados em Odontologia por espécie de mamífero (n=62) .....	9
Tabela 4 - Casos observados em Doenças Infecciosas/Parasitárias por espécie de mamífero (n=60) .....	11
Tabela 5 - Casos observados em Gastroenterologia por espécie de mamífero (n=51) .....	14
Tabela 6 - Casos observados em Neurologia por espécie de mamífero (n=29) .....	17
Tabela 7 - Casos observados em Dermatologia por espécie de mamífero (n=59) .....	20
Tabela 8 - Casos observados em Doenças gênito-urinárias por espécie de mamífero (n=27) ..	22
Tabela 9 - Casos observados em Pneumologia por espécie de mamífero (n=43) .....	27
Tabela 10 - Casos observados em Oncologia por espécie de mamífero (n=26) .....	30
Tabela 11 - Casos observados em Oftalmologia por espécie de mamífero (n=44) .....	33
Tabela 12 - Casos observados em Ortopedia por espécie de mamífero (n=21) .....	34
Tabela 13 - Casos observados em Doenças metabólicas por espécie de mamífero (n=7) .....	38
Tabela 14 - Casos observados em Outros por espécie de mamífero (n=21) .....	39
Tabela 15 - Casos observados em Doenças Infecciosas/Parasitárias por espécie de ave (n=29) .....	42
Tabela 16 - Casos observados em Pneumologia por espécie de ave (n=32) .....	44
Tabela 17 - Casos observados em Gastroenterologia por espécie de ave (n=12) .....	46
Tabela 18 - Casos observados em Dermatologia por espécie de ave (n=24) .....	48
Tabela 19 - Casos observados em Ortopedia por espécie de ave (n=17) .....	49
Tabela 20 - Casos observados em Doenças reprodutivas por espécie de ave (n=13) .....	51
Tabela 21 - Casos observados em Neurologia por espécie de ave (n=16) .....	53
Tabela 22 - Casos observados em Oftalmologia por espécie de ave (n=8) .....	55
Tabela 23 - Casos observados em Outros por espécie de ave (n=64) .....	56
Tabela 24 - Casos observados em Dermatologia por espécie de répteis (n=25) .....	59
Tabela 25 - Casos observados em Ortopedia por espécie de répteis (n=2) .....	60

Tabela 26 - Casos observados em Doenças Infecciosas/Parasitárias por espécie de répteis (n=12) .....	62
Tabela 27 - Casos observados em Doenças metabólicas por espécie de répteis (n=12) .....	64
Tabela 28 - Casos observados em Pneumologia por espécie de répteis (n=6) .....	65
Tabela 29 - Casos observados em Oftalmologia por espécie de répteis (n=9) .....	67
Tabela 30 - Casos observados em Outros por espécie de répteis (n=23) .....	68
Tabela 31 - Casos observados na área de Patologia Cirúrgica, por espécie (n=113) .....	70
Tabela 32 - Valores hematológicos do dragão barbudo .....	87
Tabela 33 - Valores hematológicos e bioquímicos do Ametista (11/03/21) .....	89
Tabela 34 - Valores hematológicos e bioquímicos do Ametista (19/03/21) .....	90

## Índice de gráficos

Gráfico 1 - Distribuição do número total de casos por classe de animal (n=1195) .....	3
Gráfico 2 - Distribuição da casuística por área clínica observada em mamíferos (n=453) .....	8
Gráfico 3 - Distribuição dos casos clínicos observados em aves por área clínica (n=215) .....	42
Gráfico 4 - Distribuição dos casos clínicos observados em répteis por área clínica (n=89) .....	58

## Índice de figuras

Figura 1 - Sobrecrescimento dos dentes posteriores em porquinho-da-índia .....	11
Figura 2 - Pododermatite em porquinho-da-índia .....	22
Figura 3 - Radiografia abdominal que revela a presença de um cálculo urinário de grandes dimensões na uretra de um coelho .....	25
Figura 4 - Quisto folicular num canário .....	49
Figura 5 - Esquema da Síntese de Vitamina D .....	75
Figura 6 - Esquema da Homeostase do Cálcio .....	76
Figura 7 - Deformação da cauda, parésia dos membros posteriores .....	86
Figura 8 - Projeção radiográfica lateral .....	87
Figura 9 - Projeção radiográfica dorsoventral .....	87
Figura 10 - Deformação da mandíbula ("mandíbula de borracha") .....	88
Figura 11 - Deformação da carapaça .....	91
Figura 12 - Prolapso de intestino .....	91

## **Lista de abreviaturas**

**AINE** – Anti-inflamatório Não Esteroide

**CAMV** – Centro de Atendimento Médico-Veterinário

**CID** – Coagulação Intravascular Disseminada

**CVEP** – Centro Veterinário de Exóticos do Porto

**DHV** – Doença Vírica Hemorrágica

**DOM** – Doença Óssea Metabólica

**DRC** – Doença Renal Crónica

**EUA** – Estados Unidos da América

**ELISA** – Ensaio de Imunoabsorção Enzimática (do inglês *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*)

**FSH** – Hormona Folículo-estimulante

**GnRH** – Hormona libertadora de gonadotrofinas

**HNS** – Hiperparatiroidismo Nutricional Secundário

**HRS** – Hiperparatiroidismo Renal Secundário

**IECA** – Inibidor da Enzima Conversora da Angiotensina

**IgG** – Imunoglobulina G

**IgM** – Imunoglobulina M

**LH** – Hormona Luteinizante

**PAAF** – Punção Aspirativa por Agulha Fina

**PCR** – Reação em Cadeia da Enzima Polimerase (do inglês *Polymerase Chain Reaction*)

**PTH** – Paratormona

**RM** – Ressonância Magnética

**SDMA** – Dimetilarginina Simétrica

**SIAC** – Sistema de Informação de Animais de Companhia

**TC** – Tomografia Computorizada

**TFG** – Taxa de Filtração Glomerular

**TSA** – Teste de Sensibilidade a Antibióticos

**UV** – Ultravioleta

**VAC** – Fecho Assistido por Vácuo

**VDP** – Proteínas de Ligação da Vitamina D

## **Introdução**

O presente relatório foi escrito no âmbito do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária e tem por base um período de estágio de seis meses realizado no Centro Veterinário de Exóticos do Porto (CVEP) na área de clínica e cirurgia de espécies exóticas.

Este relatório é constituído por duas partes. Ao longo da primeira parte do relatório são descritas todas as atividades acompanhadas pela autora durante o estágio no CVEP, complementada com uma análise estatística dos dados recolhidos. A segunda parte consiste de uma revisão bibliográfica sobre o tema “Doença Óssea Metabólica em Répteis” e apresentação de alguns casos clínicos observados durante o estágio.

O estágio curricular teve início no dia 6 de outubro de 2020 e término no dia 31 de março de 2021 e decorreu sob a orientação externa do Dr. Joel Ferraz. O CVEP, como um centro dedicado exclusivamente a espécies exóticas, proporcionou à autora um grande contacto com estes animais o que permitiu a aquisição de competências para a prática clínica neste campo da medicina veterinária.

## Local de Estágio

O Centro Veterinário de Exóticos do Porto (CVEP) abriu em 2009 e foi o primeiro centro de atendimento médico-veterinário (CAMV) dedicado unicamente às espécies exóticas em Portugal (Marvão, 2016).

O espaço do CVEP é composto por uma receção/sala de espera, um consultório, uma sala de raio-X, uma sala de cirurgia, duas salas de internamento, sendo que uma delas é considerada o internamento frio (à temperatura ambiente) e a outra o internamento quente (mantido sempre a uma temperatura superior a 25°C), uma zona de preparação de medicação e uma zona equipada com um microscópio onde por norma são realizados as citologias de fezes e os esfregaços de sangue, entre outros.

O estágio curricular decorreu entre outubro de 2020 e março de 2021. Nestes seis meses foram observados consultas e procedimentos cirúrgicos, recolha de amostras e realização de exames complementares de diagnóstico e foi feito o acompanhamento e tratamento necessários dos animais internados.

## Casuística

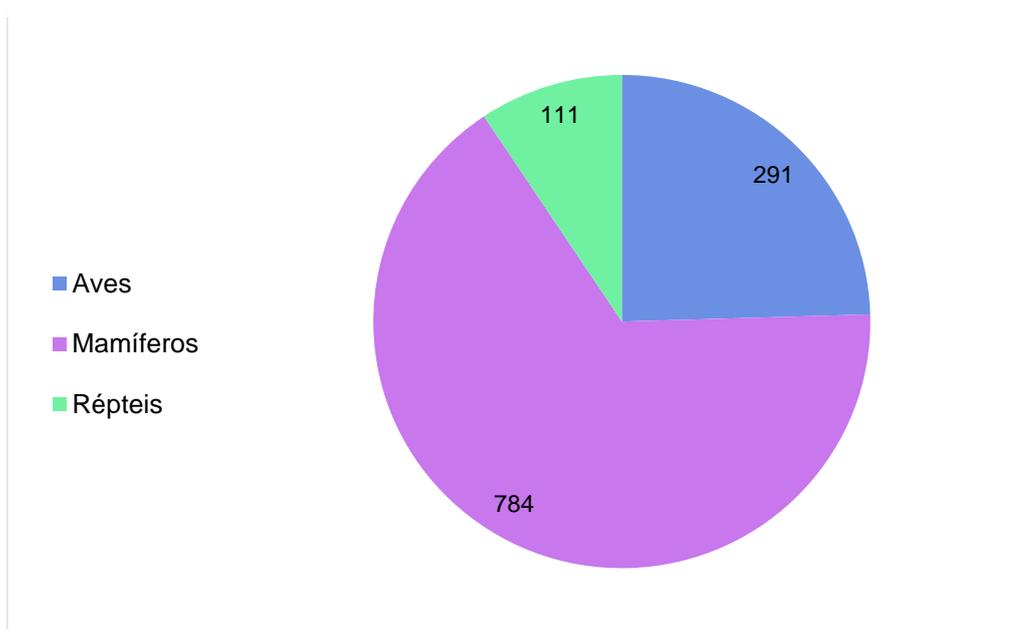
Ao longo do período de estágio foram identificadas cerca de 54 espécies diferentes, num total de 12 espécies de mamíferos, 23 de aves e 19 de répteis, distribuídos por 326 procedimentos de rotina, 749 casos clínicos e 111 procedimentos cirúrgicos, resultando num total de 1186 casos observados, conforme apresentado na tabela 1.

**Tabela 1** - Distribuição da casuística pelas diferentes áreas e classes de animais

	Mamíferos	Aves	Répteis	Total
Medicina preventiva	248	64	14	326
Clínica médica	446	214	89	749
Clínica cirúrgica	90	13	8	111
Total	784	291	111	1186

No gráfico 1 está representada a distribuição do total de casos observados por cada uma das classes de animais. É possível verificar que a classe que contém maior número de animais observados é a dos mamíferos (784 casos) dentro dos quais se destacam os coelhos com 257 casos e os porquinhos-da-índia com 99 casos, seguida das aves (291 casos) na qual foram vistos 55 agapornis e 27 periquitos australianos e por fim a dos répteis (111 casos) que engloba 14 dragões barbudos e ainda 12 tartarugas da espécie *Graptemys*.

**Gráfico 1** - Distribuição do número total de casos por classe de animal (n=1186)



## Medicina Preventiva

No âmbito da medicina preventiva, foram realizados 326 procedimentos de rotina, dos quais 248 na classe dos mamíferos, 64 na classe das aves e 14 na classe dos répteis.

Na tabela 2 está representada a distribuição dos procedimentos de rotina normalmente realizados no CVEP por cada uma das classes animais.

**Tabela 2** - Distribuição dos procedimentos de rotina por classe de animal (n=326)

	Aves	Mamíferos	Répteis	Fa	Fr (%)
Vacinação	0	88	0	88	26,99387
Desparasitação	34	125	9	168	51,53374
Identificação eletrónica	0	3	2	5	1,533742
Implante hormonal	0	14	0	14	4,294479
Injeção hormonal	4	2	0	6	1,840491
Corte de unhas	8	12	1	21	6,441718
Desgaste de bico	10	0	0	10	3,067485
Corte de penas de voo	4	0	0	4	1,226994
Sexagem	3	0	0	3	0,920245
Check up	1	4	2	7	2,147239
Total	64	248	14	326	100

**Legenda:** Fa - frequência absoluta; Fr - frequência relativa

Verificou-se que no âmbito da medicina preventiva o procedimento mais comum foi a desparasitação, seguida da vacinação, porém, ao contrário da desparasitação que é realizada

em praticamente todas as espécies, a vacinação só é efetuada em mamíferos e, dentro desta classe, é apenas feita em coelhos e furões.

Com base na Portaria 264/2013 (Portaria 264/2013, 2013-08-16 - DRE) no que diz respeito à obrigatoriedade de vacinação de animais de companhia em Portugal, apenas é obrigatória a vacinação antirrábica de cães com idade superior a três meses, pelo que a vacinação de outras espécies, nas quais se incluem as espécies exóticas, a vacinação é feita apenas a título voluntário. Porém, devido à suscetibilidade que espécies como o coelho e o furão têm relativamente a determinadas doenças infecciosas, a vacinação é sempre recomendada.

O protocolo vacinal para coelhos inclui a proteção contra a mixomatose e a doença vírica hemorrágica clássica (DHV), assim como para a nova variante desta última, pois estas constituem as duas principais causas de morte de coelhos em Portugal (Reemers *et al.*, 2020). Este protocolo pode ser iniciado a partir das cinco semanas de idade e deve ser feito um reforço anual.

A mixomatose é uma doença causada por um vírus da família *Poxvirus* que causa doença grave e elevada mortalidade no coelho europeu. Tornou-se endémica na Europa na década de 1950 (Bertagnoli e Marchandeu, 2015). A transmissão do vírus dá-se principalmente através de vetores como pulgas e mosquitos, mas pode também ocorrer por transmissão direta ou por fómite. A forma aguda da mixomatose resulta, na grande maioria dos animais infetados, em morte cinco a seis dias após a infeção, sem que os animais revelem qualquer tipo de sinais clínicos que não blefaroconjuntivite. Os sinais clínicos típicos da forma crónica ou nodular da doença são edema das pálpebras, do focinho, das orelhas e da zona ano-genital, e corrimento seroso nasal e ocular. Existe ainda a forma amixomatosa que é clinicamente menos severa, na qual os animais demonstram alguns sinais respiratórios e pequenas lesões na pele, sendo que esta forma da doença causa pouca ou nula mortalidade (Meredith, 2013).

A DHV é causada por um *Calicivirus* e surgiu pela primeira vez na China em 1984, chegando à Europa dois anos depois, causando uma grande diminuição da população de coelhos selvagens principalmente na Península Ibérica (Müller *et al.*, 2021). Até 2010 todos os surtos eram causados pela forma clássica da doença (Le Gall-Reculé *et al.*, 2013), até que nesse mesmo ano em França surgiu uma nova variante que era capaz de infetar não só coelhos como também outros leporídeos, como é o caso da lebre (Neimanis *et al.*, 2018). Atualmente esta doença é considerada endémica em grande parte da Europa, da Ásia e da África. O vírus é transmitido por via oral, nasal, conjuntival ou parenteral, diretamente de animal para animal ou por contacto com as suas excreções (fezes e urina), ou indiretamente por insetos. A infeção por este vírus provoca coagulação intravascular disseminada (CID) levando à falha progressiva de múltiplos órgãos, podendo causar alterações respiratórias, digestivas e nervosas graves (Müller *et al.*, 2021).

Até 2019 apenas existia na Europa uma vacina que protegia conjuntamente contra a mixomatose e contra a DHV, a Nobivac® Myxo-RHD (Merck & Co., Nova Jersey, Estados Unidos

da América (EUA)), sendo que, para que os coelhos tivessem também proteção contra a nova estirpe da DHV tinham de, para além desta vacina, ser inoculados com uma outra, que no caso do CVEP era a Eravac (Laboratórios Hipra, S.A, Girona, Espanha). Porém, em 2019 surgiu uma nova vacina trivalente recombinante que viria conferir proteção contra a mixomatose e ambas as estirpes da DHV, a Nobivac® Myxo-RHD PLUS (Merck & Co., Nova Jersey, EUA) (Reemers *et al.*, 2020). A partir do início do presente ano o protocolo vacinal do CVEP para coelhos foi alterado, passando os coelhos a ser inoculados com a Nobivac® Myxo-RHD PLUS (Merck & Co., Nova Jersey, EUA).

Os furões devem ser vacinados contra o vírus da esgana canino assim como contra a raiva (Quesenberry e Matos, 2020).

A esgana é uma doença provocada por um *Morbillivirus* que leva ao comprometimento do sistema nervoso central, sendo transmitido por aerossóis. Furões infetados com o vírus da esgana demonstram, numa fase inicial, sinais respiratórios superiores e febre seguidos de uma fase neurológica que se caracteriza por hiperexcitabilidade, tremores musculares, hipersialia, parésia, coma e morte. Os furões podem ainda sofrer lesões cutâneas como pápulas eritematosas e pruriginosas, hiperqueratose do plano nasal e das almofadas plantares, corrimento ocular e nasal associado a rinite e a doenças das vias respiratórias inferiores (Wade, 2018).

A única vacina contra o vírus da esgana aprovada para furões até ao momento é a PureVax® Ferret (Merial Limited, Georgia, EUA), porém esta não está disponível em determinados países como é o caso de Portugal, portanto a vacina que é administrada no nosso país é a Nobivac® Puppy-DPv (Merck & Co., Nova Jersey, EUA), que se trata de uma vacina viva modificada utilizada normalmente em cães (Quesenberry e Matos, 2020). A primovacinação dos furões deve ser iniciada a partir das oito semanas de idade, seguida de dois reforços com cerca de três semanas de intervalo entre eles. É ainda necessária a revacinação anual contra o vírus da esgana.

A raiva é uma doença fatal para os animais infetados e é atualmente considerada uma zoonose. É causada por um *Lyssavirus* que se encontra no tecido cerebral e na saliva de animais infetados e cuja transmissão é feita a partir da mordida destes animais, levando a uma encefalite aguda e progressiva que provoca sinais como parésia, ataxia, tremores, parestesia, hiperatividade, anorexia, caquexia, atonia da bexiga, febre e hipotermia (Wade, 2018).

Atualmente, a raiva está considerada como erradicada em Portugal desde 1961 (*Plano de Contingência da Raiva*, 2020), contudo, segundo o Regulamento (UE) n.º 576/2013 do Parlamento Europeu e do Conselho (*Regulamento 576/2013, do Parlamento Europeu e do Conselho, de 12 de junho de 2013*, 2013) é necessária a vacinação contra esta doença dos furões que forem viajar para fora de Portugal, sendo obrigatória principalmente dentro da União Europeia (UE) por existirem países nos quais ainda existem pontualmente casos de raiva. Em Portugal, as vacinas contra a raiva autorizadas para furões são a RABISIN® (Boehringer

Ingelheim, Ingelheim am Rhein, Alemanha) e a Versiguard® Rabies (Zoetis Inc., Nova Jersey, EUA) (*Listagem de Vacinas Antirrábicas Autorizadas para Cães, Gatos e Furões*, 2020). Durante o estágio não foi observada nenhuma administração de vacina contra a raiva em furões.

Existe a possibilidade de reações vacinais em furões, sendo essas reações de hipersensibilidade tipo I ou anafiláticas. As reações podem ir de ligeiras com sinais de prurido e eritema, a severas que incluem vômito, diarreia, hipertermia, colapso cardiovascular e morte. Estes tipos de reações adversas são mais comuns na vacinação contra a esgana do que contra a raiva. Foram ainda descritos sarcomas vacinais no local de inoculação da vacina em furões, apesar de estes terem menos predisposição do que os gatos para este tipo de reações vacinais (Quesenberry e Matos, 2020).

O método de desparasitação aconselhado no CVEP passa pela desparasitação interna, usualmente realizada semestralmente, tendo em conta que o desparasitante varia conforme a espécie.

Por norma, antes da administração de qualquer fármaco procedia-se à realização de uma coprologia. De acordo com os resultados da mesma, efetuava-se o tratamento adequado. As desparasitações passavam pela administração de uma combinação de praziquantel e fenbendazol por via oral ou de ivermectina que pode ser utilizada por via oral, por via subcutânea ou por via tópica, providenciando desparasitação interna e externa.

Ao longo do estágio foi possível verificar que quando os animais se apresentavam com ectoparasitas, a desparasitação externa com recurso a pipetas de selamectina demonstrou ser mais eficaz no combate a estes parasitas do que a ivermectina, que vai de encontro aos resultados obtidos num estudo realizado em porquinhos-da-índia infetados com ácaros da espécie *Trixacarus caviae* que comparou a eficácia, segurança e conveniência da selamectina e ivermectina, verificando-se que a selamectina, apenas com uma aplicação tópica era capaz de eliminar o parasita, tornando-se mais conveniente do que a ivermectina por serem necessárias pelo menos duas administrações subcutâneas (Eshar e Bdolah-Abram, 2012).

No que toca à escolha do fármaco desparasitante é importante ter em conta intoxicações já descritas, como é o caso do fipronil (Stern, 2015), habitualmente usado em cães e gatos no combate a pulgas, carraças e ácaros, que pode ser extremamente tóxico para coelhos no caso de lambadura do local onde este foi aplicado, causando convulsões, tremores, letargia, hipotermia, hipomotilidade gastrointestinal, diarreia e morte (Petritz e Chen, 2018).

O fenbendazol é tóxico para aves que se encontrem em fase de muda, em crescimento ou para crias de aves, podendo levar a necrose intestinal e supressão da medula óssea (Wiebe e Forsythe, 2019), sendo especialmente prejudicial para columbiformes (Petritz e Chen, 2018).

A ivermectina está altamente contraindicada em espécies da ordem *Chelonia* como as tartarugas e os cágados, pois estas espécies possuem uma deficiência na barreira hematoencefálica que as deixa suscetíveis a efeitos neurológicos secundários (Wiebe and Forsythe, 2019), como parésia ou paralisia flácida (Petritz e Chen, 2018). Há ainda alguma

literatura que descreve toxicidade da ivermectina em passeriformes e em periquitos se administrada via parenteral (Wiebe e Forsythe, 2019).

Um outro procedimento de rotina que adquire especial importância nos furões é a implantação hormonal, que passa pela colocação de implantes de deslorelina para efeitos de controlo reprodutivo. Ao longo do estágio foram observadas cerca de catorze colocações destes implantes em furões, sendo que o implante utilizado *offlabel* no CVEP é o Suprelorin® 4.7 mg (Virbac, Carros, França), contudo nos EUA existe já o Suprelorin® F (Virbac, Carros, França), específico para furões (SUPRELORIN® F (deslorelin acetate) Implant). É recomendado que se faça a colocação de novo implante anualmente, apesar de já existirem estudos que demonstram que a duração do implante poderá ir até um máximo de 44 meses e por isso, na grande maioria dos furões a recolocação de dois em dois anos poderá ser suficiente (van Zeeland, et al., 2014). No CVEP a estratégia adotada foi a colocação de novo implante quando se verificavam sinais de estro ou odor corporal característico mais intenso.

A deslorelina consiste num agonista da hormona libertadora de gonadotrofinas (GnRH) que, no caso de ser implantada nos machos vai suprimir a concentração plasmática da hormona folículo-estimulante (FSH) assim como da testosterona, levando à redução do volume testicular e da espermatogénese. Vai ainda reduzir o odor característico dos furões, assim como a diminuição dos comportamentos agressivos entre furões machos especialmente na presença de uma fêmea sexualmente recetiva, possibilitando desta forma um maior bem-estar do animal (Jekl e Hauptman, 2017).

Nas fêmeas, a deslorelina vai inibir a síntese da hormona luteinizante (LH) e da FSH, reduzindo desta forma a produção de estrogénios e androgénios, prevenindo o desenvolvimento folicular em fêmeas não castradas e alterando alguns padrões comportamentais. Inicialmente o implante de deslorelina estimula a secreção de FSH e LH, induzindo o estro 3 a 4 dias depois, porém a contínua libertação de GnRH induzida pelo implante vai criar um *feedback* negativo que levará à diminuição da libertação destas hormonas (FSH e LH). Consequentemente a produção de hormonas sexuais nas gónadas não será estimulada (Jekl e Hauptman, 2017).

A colocação do implante de deslorelina é ainda vantajoso no que toca à prevenção e tratamento da endocrinopatia associada à adrenal em furões (Jekl and Hauptman, 2017), uma afeção relativamente comum em furões castrados cirurgicamente em idade precoce, o que leva a uma estimulação crónica das glândulas adrenais pelas hormonas FSH e LH, que muitas vezes têm como consequência hiperplasia ou até mesmo carcinomas da adrenal, em casos mais severos, revelando-se então o implante uma solução mais viável do que a castração cirúrgica no controlo reprodutivo em furões (Wagner *et al.*, 2001).

Segundo o Decreto-Lei nº82/2019, a identificação eletrónica e registo no Sistema de Informação de Animais de Companhia (SIAC) é obrigatória em todos os cães, gatos e furões. No caso dos furões, o dispositivo de identificação eletrónica (*microchip*) deve ser aplicado até aos 120 dias de idade. A colocação do *microchip* deve ser feita por um médico veterinário no centro da face lateral esquerda do pescoço do animal e o mesmo registado no SIAC (*Decreto-Lei*

82/2019, 2019-06-27 - DRE, 2019). Apesar da obrigatoriedade da identificação eletrónica se aplicar apenas aos furões, no que concerne às espécies exóticas, durante o estágio foram observadas não só três aplicações de *microchip* em furões, mas também duas em cobras Píton-real.

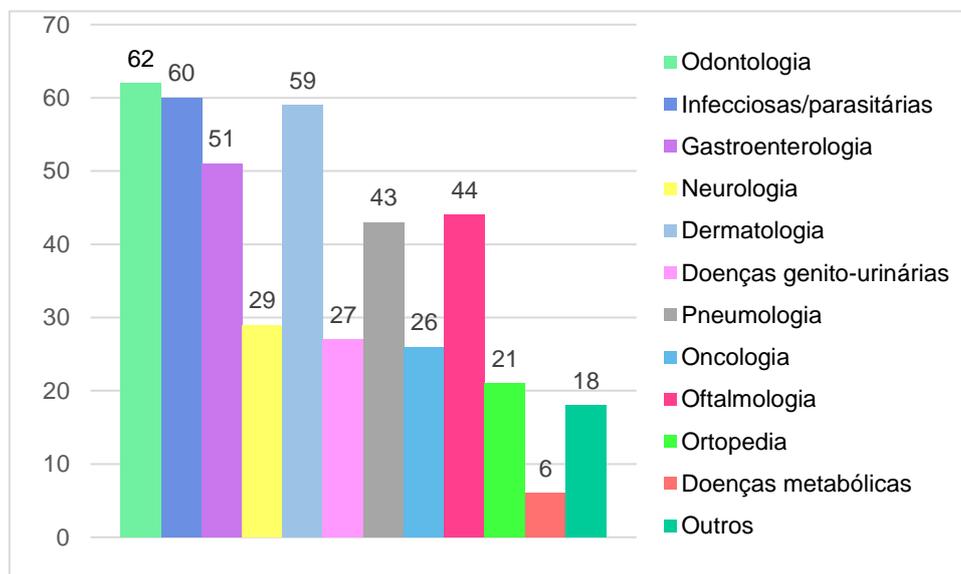
## Clínica Médica

Ao longo do estágio foram observados 749 casos de clínica médica, dos quais 214 aves, 446 mamíferos e 89 répteis, que serão revistos mais detalhadamente por classe e por cada uma das áreas da clínica médica. Nestas revisões serão incluídos breves resumos de alguns dos tópicos de cada área clínica.

## Mamíferos

Foram observados 446 casos na área de clínica médica em mamíferos divididos por 12 áreas clínicas distintas como está representado no gráfico 2, a partir do qual é possível verificar que as áreas com maior número de casos são Odontologia (62 casos), Doenças infecciosas/parasitárias (60 casos) e Dermatologia (59 casos). No grupo “Outros” estão incluídos casos de áreas clínicas que apareciam com menor frequência ou pouco específicos para serem passíveis de ser incluídos numa determinada área.

**Gráfico 2 - Distribuição da casuística por área clínica observada em mamíferos**



## Odontologia

A Odontologia foi a área clínica na qual foram observados mais casos, num total de 62 casos clínicos, nos quais se incluem 37 coelhos (*Oryctolagus cuniculus*), 19 porquinhos-da-índia (*Cavia porcellus*), cinco chinchilas (*Chinchila laniger*) e um hamster (*Phodopus sp.*). Na tabela 3

estão apresentadas as frequências absolutas (Fa) e relativas (Fr) correspondentes a cada um dos casos por espécie de animal. Com base na tabela 2, é possível inferir que a maioria dos casos se deveu a má oclusão dentária generalizada (39 casos).

**Tabela 3** - Casos observados em Odontologia por espécie de mamífero (n=62)

	<b>Coelho</b>	<b>PI</b>	<b>Chinchila</b>	<b>Hamster</b>	<b>Fa</b>	<b>Fr (%)</b>
Má oclusão generalizada	24	10	4	1	39	62,90323
Má oclusão dos incisivos	4	4	1	0	9	14,51613
Abcesso dentário	8	1	0	0	9	14,51613
Fratura de incisivos	1	4	0	0	5	8,064516
<b>Total</b>	<b>37</b>	<b>19</b>	<b>5</b>	<b>1</b>	<b>62</b>	<b>100</b>

**Legenda:** PI – porquinho-da-índia Fa- frequência absoluta; Fr – frequência relativa

Os dentes dos coelhos são classificados como elodontes, hipsodontes e arradiculares, o que significa, respectivamente que, possuem dentes de crescimento contínuo, com uma coroa dentária bastante desenvolvida e sem raízes anatômicas (Donnelly e Vella, 2020).

A fórmula dentária dos coelhos é 2 (Incisivos 2/1 Caninos 0/0 Pré-molares 3/2 Molares 3/3)=28, sendo possível a partir desta verificar que os coelhos não possuem dentes caninos, pelo que os dentes incisivos se encontram separados dos pré-molares e molares pelo diastema, que é uma lacuna que permite não só que os lábios se dobrem para dentro, como também permite dividir a dentição dos coelhos em dois grupos, os dentes incisivos e o conjunto dos molares e pré-molares que não têm qualquer diferença anatômica, sendo que estes últimos podem ainda ser divididos em quatro quadrantes: superiores e inferiores, esquerdos e direitos (Donnelly e Vella, 2016, 2020).

Em cada dente é possível distinguir entre a região do dente exposta acima da gengiva (coroa clínica) e a região inserida na gengiva (coroa de reserva), que é erradamente chamada de raiz, uma vez que os dentes dos coelhos são arradiculares, sendo a ponta desta coroa de reserva designada por ápex, que permanece em crescimento (Donnelly e Vella, 2020).

A doença odontológica é mais visível para os tutores quando afeta os dentes incisivos, apesar de ser mais prevalente nos dentes pré-molares e molares. As três causas primárias não traumáticas para doenças odontológicas em coelhos são anomalias congénitas ou de desenvolvimento, desgaste dentário inadequado relacionado com uma dieta pobre em fibra e silicatos ou ainda doença óssea metabólica (DOM) (Bennett, 2020).

Os coelhos com problemas dentários apresentam-se frequentemente com redução do apetite ou inapetência, dificuldade em mastigar os alimentos, bruxismo devido a dor, e sialorreia que provoca na maioria dos casos dermatites à volta dos lábios, queixo e membros anteriores. Sinais clínicos como halitose, perda de pelo ao redor dos olhos e epífora, perda de peso, redução do tamanho e da quantidade das fezes, má condição do pelo por diminuição do *grooming* e redução da ingestão dos cecotrofos são também frequentes em coelhos com doença odontológica (Lord, 2014; Bennett, 2020).

O padrão de má oclusão que é visto com maior frequência caracteriza-se pelos incisivos mandibulares se alongarem na direção dos lábios e os incisivos maxilares na direção do palato, pelo que normalmente as lesões provocadas pelo sobrecrecimento dos incisivos maxilares são mais graves por existir a possibilidade de lesão no palato ou no lábio. Importa ainda ter em conta que há uma grande probabilidade de incisivos demasiado longos fraturarem (Capello et al., 2005; Bennett Jr., 2020).

O sobrecrecimento da coroa clínica ou plano de oclusão anormal é visualmente caracterizado por uma dentição “ondulada” ou “em escada” (Capello *et al.*, 2005). É também frequente o desenvolvimento de espículas nos pré-molares e molares, que levam, na grande maioria das vezes a lesões como úlceras na língua e na bochecha (Bennett, 2020).

Existem complicações associadas à doença dentária como infeções periapicais, osteomielite e abscessos que se caracterizam como massas que aparecem com grande frequência ventrolaterais à mandíbula ou laterais à maxila que, no caso de abscessos retrobulbares levam, geralmente, a exoftalmia (Bennett, 2020).

O prognóstico da doença odontológica depende da severidade da mesma no momento do diagnóstico e da precisão com que este é feito (Bennett, 2020).

O tratamento das doenças dentárias deve ter sempre como objetivos a redução ao tamanho normal dos dentes com sobrecrecimento, tornar o plano de oclusão dentário o mais próximo do normal possível e extração dos dentes com doença severa. As complicações secundárias à doença odontológica devem ser corrigidas com procedimentos cirúrgicos intra e extraorais e com terapia antimicrobiana (Bennett, 2020).

Qualquer procedimento cirúrgico para tratamento dentário deve ser sempre acompanhado de terapia médica como tratamento paliativo temporário ou de suporte, proporcionando antibioterapia e analgesia, que é fundamental na prevenção da anorexia relacionada com a dor. No caso de infeção periodontal por bactérias anaeróbias, é frequentemente usado metronidazol e azitromicina por via oral ou penicilina G procaína por via subcutânea. Para suporte nutricional e hídrico deve ser feita fluidoterapia ao animal, se necessário, e alimentação forçada com recurso a uma seringa (Bennett, 2020).

A fórmula dentária dos porquinhos-da-índia é 2(Incisivos 1/1, Caninos 0/0, Pré-molares 1/1, Molares 3/3)=20 e, tal como nos coelhos, todos os dentes são elodontes. Os dentes pré-molares e molares constituem um plano de oclusão que forma um ângulo de 30° com o plano horizontal. Quando existe má oclusão dentária ocorre um sobrecrecimento dos pré-molares e molares maxilares em direção à bochecha e dos mandibulares medialmente em direção à língua (Fig. 1) (Pignon e Mayer, 2020).

As causas mais comuns de má oclusão dentária em porquinhos-da-índia são dietas pobres em fibra e em vitamina C, infeção ou trauma. Frequentemente existem doenças concomitantes à doença odontológica, pelo que deve ser feita uma avaliação completa do animal antes de iniciar qualquer tratamento dentário, sendo na maioria dos casos necessária analgesia,

hidratação e assegurar uma dieta com teor adequado de fibra e suplementação em vitamina C (Pignon e Mayer, 2020).



**Figura 1** - Sobrecrescimento dos dentes pré-molares e molares mandibulares em porquinho-da-índia. Fotografia gentilmente cedida por uma colega de estágio.

### Doenças Infecciosas/Parasitárias

Na área das Doenças infecciosas/parasitárias foram acompanhados 60 casos clínicos, dos quais 36 em coelhos (*O. Cuniculus*), 18 em porquinhos-da-índia (*C. porcellus*), quatro em furões (*Mustela putorius furo*) e dois em ouriços (*Erinaceus europaeus*). Na tabela 4 estão representadas as frequências absolutas e relativas correspondentes a cada um dos casos por espécie de animal, sendo possível concluir que a grande maioria dos casos incidiu sobre encefalitozoonose (13 casos), coccidiose (12 casos) e pediculose (11 casos).

**Tabela 4** - Casos observados em Doenças Infecciosas/Parasitárias por espécie de mamífero (n=60)

	Coelho	PI	Furão	Ouriço	Fa	Fr (%)
Encefalitozoonose	13	0	0	0	13	21,66667
Sarna	2	3	1	0	6	10
Sarna otodécica	0	0	2	0	2	3,333333
Cheiletielose	1	0	0	0	1	1,666667
Mixomatose	1	0	0	0	1	1,666667
Nematodíase	1	1	0	0	2	3,333333
Pediculose	1	10	0	0	11	18,33333
Pulicose	4	0	1	0	5	8,333333
Coccidiose	12	0	0	0	12	20
Infeção por hifas fúngicas	0	2	0	2	4	6,666667
Dermatofitose	1	2	0	0	3	5
<b>Total</b>	<b>36</b>	<b>18</b>	<b>4</b>	<b>2</b>	<b>60</b>	<b>100</b>

**Legenda:** PI – porquinho-da-índia; Fa- frequência absoluta; Fr – frequência relativa

As coccídeas são os parasitas gastrointestinais mais comuns em coelhos e causam frequentemente doença clínica em coelhos com menos de seis meses de idade. Pelo contrário, nos coelhos adultos, ainda que se detetem coccídeas nas fezes isso não significa que estes sofram da doença, podendo ser apenas portadores assintomáticos (Oglesbee e Lord, 2020).

A coccidiose é causada por um protozoário intracelular do género *Eimeria* e tem uma elevada taxa de mortalidade em coelhos, especialmente em épocas de maior precipitação (Singla, et al., 2000).

Existem cerca de 12 espécies do género *Eimeria* capazes de infetar coelhos, podendo muitas vezes estarem presentes duas ou mais espécies em simultâneo num coelho (Oglesbee e Lord, 2020).

A infeção ocorre pela ingestão de água ou alimentos contaminados com oocistos esporulados que ao chegarem ao intestino, por ação dos sucos pancreáticos, ruturam e libertam os esporozoítos que invadem as células epiteliais do intestino. Através dos linfonodos mesentéricos e da circulação portal hepática, os esporozoítos chegam ao fígado e entram nos ductos biliares, passando a designar-se por trofozoítos que se desenvolvem em esquizontes. Na fase seguinte estes libertam os merozoítos que passam por quatro gerações dentro do estágio assexuado (John et al., 1999; Shil e Roy, 2021). Na última fase, os micro (masculinos) e macro (femininos) gametócitos cruzam-se (fase sexuada) e formam os chamados zigotos que se desenvolvem em oocistos não esporulados que, após passarem pela bília são eliminados pelas fezes dos coelhos infetados 18 dias após a infeção e, já no exterior, esporulam ao final de três dias se existirem condições ambientais favoráveis (Gardiner et al., 1998; Oglesbee e Lord, 2020; Shil e Roy, 2021).

A maior suscetibilidade dos coelhos mais jovens à infeção deve-se à reduzida imunidade destes devido ao *stress* provocado pelo desmame, à alimentação e ao estado reprodutivo dos mesmos (Almathal, 2008). Existem ainda estudos que concluíram que há uma maior prevalência de coccidiose em fêmeas (Faraj, 2017; Oglesbee e Lord, 2020; Shil e Roy, 2021).

Numa fase inicial da doença os coelhos infetados apresentam episódios súbitos de diarreia, podendo até ocorrer a morte destes animais sem demonstrarem quaisquer sinais clínicos, dependendo a severidade da doença do número de oocistos ingeridos, da idade do animal e do estado imunitário do mesmo (Miller e Fowler, 2003; Oglesbee e Lord, 2020; Shil e Roy, 2021).

A coccidiose hepática ocorre principalmente numa fase crónica e subclínica da doença, sendo particularmente frequente em coelhos adultos (Pakandl, 2013), que por norma desempenham um papel de portador, apresentando sinais como anorexia, polidipsia, diarreia aquosa, desidratação, membranas ictéricas, atraso no crescimento, distensão abdominal, morte, entre outros (Lakshmanan et al., 2011; Oglesbee e Lord, 2020; Shil e Roy, 2021).

A coccidiose intestinal é mais comum em coelhos com idades entre um e cinco meses de idade e ocorre quando o parasita invade partes distintas do intestino e da mucosa em diferentes profundidades (Pakandl, 2013), resultando na atrofia das vilosidades intestinais e,

consequentemente, na má absorção de nutrientes, hipoproteinemia, desequilíbrios hidro-eletrolíticos, entre outras complicações a nível intestinal (Hana *et al.*, 2012). Coelhos com este tipo de coccidiose apresentam geralmente fraqueza, bruxismo, sujidade na zona do períneo, perda de peso, diarreia hemorrágica aquosa e desidratação (Oglesbee e Lord, 2020).

O diagnóstico da coccidiose pode ser determinado laboratorialmente, no qual é feito com base numa análise coprológica das fezes dos coelhos com suspeita de infeção, tendo em conta que, como referido anteriormente, a presença de oocistos de *Eimeria* nas fezes não significa necessariamente doença. São também utilizados testes serológicos, utilizando a técnica ELISA (*Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*) (Wei *et al.*, 2020), ou ainda por ensaios PCR (*polymerase chain reaction*) (Mousa *et al.*, 2015; Shil e Roy, 2021).

Más condições de higiene e locais sobrelotados constituem condições ideais à transmissão de coccidiose (González-Redondo *et al.*, 2008), pelo que num local de criação de coelhos devem ser impostas medidas de higiene e de biossegurança adequadas durante a criação destas espécies (Pakandl, 2013; Shil e Roy, 2021).

Como descrito anteriormente, os oocistos necessitam de pelo menos dois dias no exterior para esporularem e assim se tornarem infetantes, pelo que um saneamento adequado nas coelheiras é fundamental para remover estes oocistos antes que seja possível a infeção de novos coelhos. Porém, se os coelhos forem mantidos num local com feno como substrato, este deve ser trocado regularmente (Tehrani *et al.*, 2013; Shil e Roy, 2021).

A má nutrição dos coelhos e o *stress* causado pelo sobrepovoamento das coelheiras deixa estes animais mais suscetíveis de contrair a doença, pelo que qualquer fator que provoque *stress* deve ser eliminado e todas as gaiolas devem ser devidamente limpas e desinfetadas com substâncias como a amónia que é capaz de destruir os oocistos de *Eimeria* (Becha e Devi, 2014; Shil e Roy, 2021).

Para controlo da coccidiose são utilizados maioritariamente fármacos anticoccidianos (ionóforos glicosídeos ou sintéticos como a monensina e a salinomicina), enquanto na prevenção são administrados coccidiostáticos, cuja função consiste em impedir a evolução dos estádios de desenvolvimento das coccídias dentro do hospedeiro (Pakandl, 2013; Shil e Roy, 2021).

Para tratar grupos de coelhos com coccidiose, foi comprovada a eficácia da adição de sulfadimetoxina à dieta dos mesmos, assim como de sulfamerazina sódica e amprolium à água de bebida. No tratamento de casos de infeção individuais são utilizados o toltrazuril (Redrobe *et al.*, 2010), a sulfadoxina ou trimetropim-sulfametoxazol (Oglesbee e Lord, 2020).

## Gastroenterologia

Foram observados 51 casos clínicos na área de Gastroenterologia, dos quais 35 coelhos (*O. Cuniculus*), sete porquinhos-da-índia (*C. porcellus*) e nove furões (*M. putorius furo*). A tabela 5 representa as frequências absolutas e relativas correspondentes a cada um dos casos por espécie de animal, segundo a qual se verifica que a grande maioria dos casos clínicos

constituíram situações de hipomotilidade gastrointestinal (26 casos), seguida por obstruções gastrointestinais (seis casos) e enterites inespecíficas (seis casos).

**Tabela 5** - Casos observados em Gastroenterologia por espécie de mamífero (n=51)

	<b>Coelho</b>	<b>PI</b>	<b>Furão</b>	<b>Fa</b>	<b>Fr(%)</b>
Hipomotilidade	24	2	0	26	50,98039
Obstrução gastrointestinal	5	1	0	6	11,76471
Enterite hemorrágica	0	0	1	1	1,960784
Enterite inespecífica	3	1	2	6	11,76471
Enterite bacteriana	0	0	3	3	5,882353
Lipidose hepática	0	2	0	2	3,921569
Corpo estranho	0	0	1	1	1,960784
Impactação cecal	0	1	0	1	1,960784
Esplenomegália	0	0	2	2	3,921569
Colangite	1	0	0	1	1,960784
Cirrose hepática	1	0	0	1	1,960784
Tricobezoar	1	0	0	1	1,960784
<b>Total</b>	<b>35</b>	<b>7</b>	<b>9</b>	<b>51</b>	<b>100</b>

**Legenda:** PI – porquinho-da-índia; Fa - frequência absoluta; Fr - frequência relativa

O coelho é uma espécie monogástrica e herbívora, com um estômago simples, um ceco bastante desenvolvido e um mecanismo de separação de partículas no cólon proximal, no qual os solutos e partículas das fibras digeríveis são seletivamente retidas como substratos para fermentação microbiana no ceco, onde a fibra não digerível é expulsa. Sendo o coelho uma presa na vida selvagem, surgiu a necessidade de se adaptar e arranjar uma estratégia digestiva que lhe permitisse a digestão de forma eficiente de fibra vegetal sem a necessidade de armazenar uma grande quantidade de comida. A fisiologia digestiva dos coelhos depende em grande parte da cecotrofia, pois a produção e ingestão de cecotrofos (conteúdo resultante da fermentação cecal) é um complemento significativo da nutrição dos coelhos, ajudando na prevenção do desenvolvimento de doenças odontológicas, gastrointestinais, urinárias e obesidade, complicações que surgem em consequência de uma dieta e nutrição desequilibrada (Smith, 2020).

A estase gastrointestinal é um termo utilizado para descrever a síndrome digestiva dos coelhos e as respectivas consequências, sendo uma das doenças mais comuns em coelhos de estimação. Na maioria das vezes é causada por uma dieta inadequada ou *stress*, pelo que qualquer doença, condição dolorosa, ou evento perturbante pode despoletar um episódio de hipomotilidade gastrointestinal. Grande parte dos coelhos com hipomotilidade têm historial de pouca ou nenhuma rotina de exercício. Os coelhos com hipomotilidade deixam de comer gradualmente, o que irá exacerbar esta condição que, se não for tratada atempadamente poderá mesmo ser letal (Oglesbee e Lord, 2020).

A presença de grandes quantidades de fibras indigeríveis na dieta é essencial para a manutenção de uma motilidade intestinal regular, pelo que a falta desta, seja por uma dieta

desajustada, ou por alguma condição que provoque anorexia, constitui uma causa bastante comum de hipomotilidade gastrointestinal. Exemplos de causas de anorexia frequentes são alterações dentárias, doença crônica do trato respiratório superior, doenças neurológicas, doenças do trato urinário inferior e doenças hepáticas ou renais (Smith, 2020). A fibra estimula a motilidade cecocólica, portanto, as dietas ricas em fibra promovem a produção de ácidos gordos voláteis específicos no ceco, promovendo o peristaltismo (Davies e Davies, 2003). A ingestão inadequada de fibra grosseira vai inibir o peristaltismo gastrointestinal (Oglesbee e Lord, 2020).

Durante o exame físico, é importante obter uma descrição completa da dieta incluindo o tipo e quantidade dos *pellets* comerciais (ração), feno, frutas e vegetais e guloseimas. Coelhos que tenham uma dieta regular que consista maioritariamente de *pellets* e sem a suplementação adequada de feno fresco têm um elevado risco de desenvolver hipomotilidade, risco este que aumenta quando os coelhos são alimentados com rações que contêm uma mistura de frutas desidratadas, vegetais, sementes, nozes, grãos e *pellets*. Episódios agudos de hipomotilidade e disbiose são relativamente frequentes após a ingestão de grandes volumes de guloseimas ricas em hidratos de carbono e gordura. Se os coelhos tiverem uma dieta à base de feno rico em fibra de boa qualidade e em quantidades ilimitadas, uma quantidade moderada de frutas e vegetais frescos, uma quantidade mínima de *pellets* e que não comam de todo ou apenas ocasionalmente guloseimas, têm um risco muito reduzido de desenvolvimento de hipomotilidade (Oglesbee e Lord, 2020).

Coelhos com hipomotilidade apresentam-se alerta e parados, com pouco ou nenhum sinal de letargia e as fezes tornam-se escassas, escuras, secas e pequenas, até cessarem por completo. Em casos suspeitos deve fazer-se palpação abdominal cuidadosamente, com especial atenção ao conteúdo estomacal, intestinal e cecal. O tamanho e consistência do estômago pode auxiliar na distinção entre hipomotilidade e obstrução gastrointestinal, pois no caso da hipomotilidade o tamanho do estômago pode variar de acordo com a duração da mesma, mas contém sempre ingesta, já nas doenças obstrutivas o conteúdo estomacal será sempre fluido e gases. Em circunstância de hipomotilidade o fluido é retirado do estômago, levando a que o conteúdo do mesmo à palpação seja firme e pastoso e quando aplicada pressão fique marcado e poucas ou nenhuma fezes são palpáveis no cólon. Deve-se fazer auscultação abdominal para verificar se se ouvem borborigmos devido ao carácter e frequência dos sons intestinais, permitindo também distinguir entre hipomotilidade e obstrução intestinal. Coelhos com hipomotilidade possuem normalmente sons intestinais diminuídos ou mesmo ausentes (Oglesbee e Lord, 2020).

A hipomotilidade gastrointestinal não provoca qualquer alteração ao nível do hemograma e das análises bioquímicas, porém as imagens radiográficas são bastante úteis como ferramenta de diagnóstico, sendo essencial para diferenciar hipomotilidade de obstrução. Em ambos os casos irá existir ingesta dentro do estômago, no entanto se tivermos um estômago cheio de ingesta num coelho que demonstra inapetência há vários dias e que na radiografia vemos conteúdo compacto e denso que poderá estar rodeado por um anel de gás, então este quadro

sugere um episódio de hipomotilidade. No caso de obtermos uma imagem radiográfica de um estômago dilatado cheio de líquido, então poderemos estar perante um episódio obstrutivo (Oglesbee e Lord, 2020).

O mais importante no tratamento de hipomotilidade gastrointestinal é a reidratação do paciente e do conteúdo estomacal, o alívio da dor, garantir uma boa nutrição e tratar as causas subjacentes. A fluidoterapia é fulcral na recuperação do coelho com hipomotilidade, pelo que os fluidos devem ser administrados via intravenosa ou subcutânea dependendo do grau de desidratação do paciente. Se estivermos perante um quadro ligeiro de hipomotilidade ou se esta for tratada precocemente, a maioria dos coelhos responde bastante bem à administração oral ou subcutânea de fluidos e ficam menos nervosos se tratados em ambulatório (Oglesbee e Lord, 2020).

Coelhos com anorexia há cerca de dois dias estão, por norma, gravemente desidratados e têm de ficar internados de forma a dar início à fluidoterapia intravenosa. A reidratação do conteúdo estomacal é feita com seringa ou através de um tubo de alimentação nasogástrico em casos extremos em que os coelhos não aceitem alimentação à seringa. É fundamental garantir que o paciente continua a comer durante o internamento, pois o ato de mastigar, por si só, já estimula a motilidade intestinal e a anorexia continuada só irá agravar a hipomotilidade e causar desarranjos na flora gastrointestinal. Dever-se-á manter as necessidades calóricas de forma a prevenir complicações como a lipidose hepática que terá uma progressão extremamente rápida em coelhos com anorexia (Oglesbee e Lord, 2020).

Se na radiografia obtivermos a imagem de um estômago pequeno com conteúdo denso, deve ser dada uma fórmula alimentar diluída, pelo contrário se o estômago estiver cheio ou até dilatado com ingesta, então não devemos forçar a alimentação antes de o conteúdo começar a mover-se. A oferta de água numa taça, feno fresco, e bastante variedade de frutas e vegetais frescos vai criar oportunidades para que o coelho se alimente sozinho (Oglesbee e Lord, 2020).

Muitos coelhos não começarão a alimentar-se enquanto a dor não for aliviada, pelo que se um coelho se apresentar relutante a movimentar-se e com uma postura arqueada demonstrando sinais de dor, então deve ser administrado um opióide como a buprenorfina e um anti-inflamatório não esteroide (AINE) como o meloxicam ou o carprofeno. Animais com menos dor normalmente respondem bem à terapia com apenas AINEs. De salientar que antes de administrar qualquer tipo de AINE devemos garantir que o coelho está bem hidratado e que não existe nenhuma doença renal subjacente que gere complicações (Oglesbee e Lord, 2020).

O uso de agentes procinéticos intestinais é benéfico, como é o caso da metoclopramida administrada parenteralmente ou sob a forma de uma infusão a taxa constante, caso esteja a ser realizada fluidoterapia intravenosa. A ranitidina tem não só efeito procinético intestinal, como também confere proteção contra úlceras gástricas (Oglesbee e Lord, 2020).

Se se verificar que a motilidade gastrointestinal é suficiente para administração oral de procinéticos, pode então ser administrado cisapride. A antibioterapia apenas é indicada se existir evidência de disbiose (Oglesbee e Lord, 2020).

O tratamento deve ser feito durante um período de três a cinco dias, apesar de a maioria dos coelhos começar a alimentar-se sozinho ao fim de 24 a 48 horas. As primeiras fezes após início do tratamento apresentam na maioria dos casos tamanho, forma e consistência irregulares, podendo eventualmente conter muco ou pelo (Oglesbee e Lord, 2020).

## Neurologia

Foram observados 29 casos clínicos na área clínica de Neurologia, que englobam 17 casos em coelhos (*O. Cuniculus*), quatro em porquinhos-da-índia (*C. porcellus*), cinco em hamsters-anões (*Phodopus sp.*), dois em hamsters-sírios (*Mesocricetus auratus*) e um num gerbo (*Meriones unguiculatus*). A tabela 6 representa as frequências absolutas e relativas correspondentes a cada um dos casos por espécie de animal, a partir da qual se conclui que grande parte dos casos clínicos se devia a síndrome vestibular (nove casos), seguida de animais que apareceram na consulta com *head tilt* (quatro casos), ataxia (quatro casos) e *circling* (quatro casos).

**Tabela 6** - Casos observados em Neurologia por espécie de mamífero (n=29)

	Coelho	PI	H. anão	H. sírio	Gerbo	Fa	Fr (%)
<i>Head tilt</i>	2	2	0	0	0	4	13,7931
Parésia	2	1	0	0	0	3	10,34483
Patologia lombar	2	0	0	0	0	2	6,896552
Síndrome vestibular	8	0	1	0	0	9	31,03448
Ataxia	1	0	2	1	0	4	13,7931
<i>Circling</i>	0	0	2	1	1	4	13,7931
Convulsões	2	1	0	0	0	3	10,34483
<b>Total</b>	17	4	5	2	1	29	100

**Legenda:** PI – porquinho-da-índia; H. anão – hamster-anão; H. sírio – hamster-sírio; Fa – frequência absoluta; Fr – frequência relativa

As doenças neurológicas são relativamente comuns em coelhos de estimação e têm na sua origem causas de etiologia infecciosa, traumática, tóxica, degenerativa, nutricional, metabólica, vascular, neoplásica e idiopática (Gruber *et al.*, 2009; Fisher *et al.*, 2020).

Os sinais clínicos mais frequentes em coelhos com doença neurológica são *head tilt* (torcicolo), nistagmos, ataxia, tremores, parésia, paralisia, convulsões e alterações comportamentais como agressividade, menor socialização, deixam de fazer *grooming* o que se reflete numa má condição do pelo e sujidade (Fisher *et al.*, 2020).

Na maioria dos casos o *head tilt* constitui um indicador de síndrome vestibular que se pode classificar como central (quando afeta o cerebelo e/ou tronco cerebral) ou periférica (quando atinge o ouvido interno) (Gruber *et al.*, 2009; Fisher *et al.*, 2020).

A parésia e a paralisia são sinais clínicos que estão frequentemente associados a afeções da medula espinal, enquanto as convulsões estão por norma ligadas a episódios de intoxicações ou a doenças cerebrais (Fisher *et al.*, 2020).

No que toca ao diagnóstico de doenças neurológicas torna-se complicado distinguir qual a verdadeira causa da doença, pois é comum o envolvimento de causas de diferentes etiologias no mesmo animal, portanto é fundamental que sejam avaliados todos os sinais clínicos presentes, uma anamnese bastante completa, assim como um exame físico e exame neurológico exaustivos de forma a chegarmos a um diagnóstico o mais assertivo possível (Fisher *et al.*, 2020).

Para que seja possível descartar alguns dos diagnósticos diferenciais podemos recorrer à patologia clínica, diagnóstico por imagem e/ ou testes serológicos. As análises laboratoriais, como o hemograma, as análises bioquímicas e a urianálise, permitem identificar doenças sistémicas presentes possivelmente responsáveis pela manifestação de alguns sinais neurológicos (Fisher *et al.*, 2020).

O diagnóstico por imagem radiográfica é uma ferramenta bastante útil se estivermos perante um caso de um animal com claudicação, alterações da marcha, *head tilt* ou alterações na coluna, enquanto a ressonância magnética (RM) é mais precisa na deteção de pequenas alterações ao nível dos tecidos moles do sistema nervoso central e a tomografia computadorizada (TC) é o exame complementar mais indicado na avaliação do ouvido interno, crânio e coluna vertebral. No que diz respeito a testes serológicos, a titulação de anticorpos tem a capacidade de eliminar ou suportar causas infecciosas como é o caso da encefalitozoonose ou da toxoplasmose (Fisher *et al.*, 2020).

A encefalitozoonose em coelhos é causada pelo fungo *Encephalitozoon cuniculi*, que se trata de um microsporídio patogénico intracelular obrigatório, que provoca doença crónica ou subclínica nos animais infetados. A infeção dá-se pela ingestão ou inalação de esporos no seu estado infetante, sendo a fonte de infeção mais comum a urina de coelhos infetados. É possível a transmissão vertical se a progenitora estiver infetada ou pós-natal tanto pelo contacto com a mãe como com outros animais infetados (Didier, 1998; Wasson e Peper, 2016; Fisher *et al.*, 2020).

Os primeiros órgãos a serem afetados pelo *E. cuniculi* são os pulmões, o fígado e os rins, progredindo mais tarde para o tecido nervoso. Nestes tecidos o fungo aloja-se em pseudoquistos dentro das células que eventualmente ruturam e libertam os esporos no seu interior e irão despoletar uma resposta inflamatória que, em coelhos imunocompetentes leva a infeções subclínicas ou crónicas, atingindo um equilíbrio entre o parasita e o hospedeiro, manifestando lesões granulomatosas que afetam inicialmente o cérebro, os rins ou os olhos (Fisher *et al.*, 2020).

A infecção por *E. cuniculi* está frequentemente associada a doença neurológica e provoca síndrome vestibular em grande parte dos coelhos infetados, na qual os animais habitualmente apresentam sinais como *head tilt*, nistagmos, ataxia, *circling* (o animal anda em círculos) e *rolling* (giram sobre si mesmos), podendo ainda a encefalitozoonose estar associada a paralisia e parésia (Fisher, et al., 2020).

Normalmente os sinais clínicos típicos de síndrome vestibular aparecem subitamente e, geralmente, após um episódio de *stress* para o animal, podendo variar de alterações pouco evidentes, como nistagmos e ligeira oscilação da cabeça, a sinais mais marcados como *head tilt*, *rolling* e permanência do coelho em decúbito lateral, que agravam com a manipulação. Não é fácil distinguir entre síndrome vestibular central e síndrome vestibular periférica resultante de otite interna pois a disfunção vestibular central derivada de infecção por *E. cuniculi* tem uma manifestação clínica bastante semelhante à da síndrome vestibular periférica. Alterações da propriocepção, diminuição do reflexo faríngeo, redução dos movimentos da língua e alteração das reações posturais, são alguns dos sinais da disfunção vestibular central, apesar dos mesmos não estarem presentes no caso de encefalitozoonose. A otite interna é, por norma, um dos principais diagnósticos diferenciais da infecção por *E. cuniculi* e os coelhos com este tipo de afeção apresentam por vezes sinais de doença respiratória superior e espasmos faciais ou paralisia hemifacial (Künzel et al., 2008; Künzel e Joachim, 2009; Fisher et al., 2020).

Os sinais clínicos observados em animais com encefalitozoonose têm como diagnósticos diferenciais otite interna, meningoencefalite supurativa, trauma, ou tumor cerebral, sendo estes descartados com base no exame físico e nos resultados dos testes serológicos, que até ao momento é o exame complementar mais fidedigno no que toca ao diagnóstico da encefalitozoonose, apesar de no caso de coelhos cronicamente infetados, e por isso assintomáticos, um teste serológico positivo apenas pode comprovar que anteriormente o animal esteve exposto ao parasita pois a infecção é persistente, existindo uma produção contínua de anticorpos, pelo que não é possível concluir que os sinais clínicos que apresenta estejam necessariamente ligados à infecção por *E. cuniculi* (Waller et al., 2016; Fisher et al., 2020).

Uma titulação positiva de anticorpos não distingue entre infecção ativa e infecção latente, pelo que é importante pedir a titulação de imunoglobulina G (IgG) e imunoglobulina M (IgM), pois a IgG negativa exclui, por norma, a infecção por *E. cuniculi* como a causa dos sinais clínicos, ao passo que a IgM constitui um indicador de estádios iniciais da infecção pois os níveis desta descem ao final de 35 dias após a infecção. Conclui-se desta forma que, a titulação de ambas as imunoglobulinas (IgG e IgM) dão-nos o ponto de situação da infecção por *E. cuniculi*, ou seja, se se encontra numa fase aguda, de infecção reativada ou de reinfeção (Jeklova et al., 2010; Fisher et al., 2020).

No que diz respeito ao tratamento da encefalitozoonose, torna-se difícil compreender qual a melhor abordagem terapêutica, pois são frequentes as infecções latentes e, para além disso, os sinais clínicos podem não estar associados à presença do parasita, mas sim à resposta inflamatória que persiste mesmo após este ter sido eliminado. Existem vários casos relatados

em que os sinais clínicos melhoram substancialmente sem tratamento, provavelmente devido a uma boa resposta imunitária por parte do animal infetado (Harcourt-Brown, 2002; Harcourt-Brown e Holloway, 2003; Valencakova et al., 2008; Fisher et al., 2020).

Os protocolos de tratamento existentes contra a encefalitozoonose baseiam-se nos princípios terapêuticos aplicados a inflamação granulomatosa, em estudos de tratamento de encefalitozoonose em humanos e em resultados de testes de suscetibilidade de *E. cuniculi* a diferentes fármacos. Alguns antibióticos como a fumagilina e a oxitetraciclina, assim como o benzimidazol e os seus derivados, como o albendazol, o oxibendazol e o febendazol mostraram-se eficazes no combate à infeção por *E. cuniculi* (Fisher et al., 2020).

Existem casos descritos em que ocorreu intoxicação de coelhos pelo uso de benzimidazóis, com complicações como aplasia da medula espinal e necrose das criptas intestinais, pelo que deve sempre ter-se em atenção as doses recomendadas para estas espécies, alertar os tutores para os possíveis riscos antes de iniciar o tratamento e considerar ainda a realização de um hemograma antes e durante o protocolo de tratamento de forma a controlar os potenciais efeitos adversos dos fármacos (Graham et al., 2014; Fisher et al., 2020).

Numa fase inicial, é recomendada a restrição do espaço em que se encontra o animal doente de forma a evitar episódios traumáticos, assim como providenciar um local calmo, de forma a reduzir a excitabilidade do animal, e evitar ao máximo a sua manipulação, que poderá despoletar sinais como o *rolling* (Fisher et al., 2020).

A fase aguda da doença ocorre principalmente em coelhos jovens, pelo que, de forma a prevenir a disseminação da mesma é recomendada a limpeza e desinfeção dos espaços para reduzir a possibilidade de transmissão (Fisher et al., 2020).

## Dermatologia

Na área clínica de Dermatologia foram acompanhados 59 casos clínicos, que incluem 31 casos em coelhos (*O. Cuniculus*), 11 em porquinhos-da-índia (*C. porcellus*), dois em furões (*M. putorius furo*), um num ouriço (*E. europaeus*), oito em hamsters-anões (*Phodopus*), dois em hamsters-sírios (*M. auratus*), dois em ratazanas (*Rattus norvegicus*), um num petauro-do-açúcar (*Petaurus breviceps*) e um num gerbo (*M. unguiculatus*). Na tabela 7 estão representadas as frequências absolutas e relativas correspondentes a cada um dos casos por espécie de animal, verificando-se que o maior número de casos nesta área se deveu a pododermatites (11 casos) e alopecia (11 casos).

**Tabela 7 - Casos observados em Dermatologia por espécie de mamífero (n=59)**

	Coelho	PI	Furão	Ouriço	H. anão	H. sírio	Ratazana	Petauro	Gerbo	Fa	Fr(%)
Abcessos	4	0	0	0	2	0	0	0	0	6	10,16949

Pododermatite	7	4	0	0	0	0	0	0	0	11	18,64407
<i>Barbering</i>	1	0	0	0	1	0	0	0	0	2	3,389831
Descamação/ seborreia	3	1	0	1	2	0	2	0	0	9	15,25424
Alopécia	4	1	2	0	2	2	0	0	0	11	18,64407
Pólipo	2	1	0	0	0	0	0	0	0	3	5,084746
Verruga	1	2	0	0	1	0	0	0	0	4	6,779661
Dermatite	5	0	0	0	0	0	0	1	0	6	10,16949
Hiperqueratose	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	1,694915
Hamartoma de colagénio	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1,694915
Celulite	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	1,694915
Otite	2	0	0	0	0	0	0	0	0	2	3,389831
Laceração cutânea	1	0	0	0	0	0	0	0	1	2	3,389831
Total	31	11	2	1	8	2	2	1	1	59	100

**Legenda:** PI – porquinho-da-índia; H. anão – hamster-anão; H. sírio – hamster sírio; Fa – frequência absoluta; Fr – frequência relativa

As doenças dermatológicas são comuns em coelhos de estimação e derivam, em grande parte dos casos, de questões relacionadas com o manejo, o ambiente em que o animal se encontra e o comportamento do mesmo (Harcourt-Brown, 2001).

Os coelhos são naturalmente animais bastante sociais que fazem *grooming* mutuamente, fazendo com que, quando um coelho vive sozinho, possa reduzir o *grooming*, como é o caso de coelhos obesos que, quer por falta de exercício físico ou por uma dieta desequilibrada, podem ter dificuldade em fazer o *grooming* por não conseguirem chegar a algumas partes do corpo. A redução do *grooming* constitui um dos sinais mais frequentes de doença em coelhos sem sintomatologia específica (Varga e Paterson, 2020).

Os coelhos, ao contrário do cão e do gato, não possuem almofadinhas plantares, sendo o próprio pelo que cobre as zonas dos dedos dos membros anteriores e posteriores e os metacarpos e metatarsos. Quando os coelhos se sentam a totalidade da superfície plantar dos membros posteriores ficam em contacto com o chão, pelo que quando o substrato do alojamento é feito de rede ou qualquer outro tipo de substrato mais duro, é frequente desenvolverem pododermatite ulcerativa nesta zona, estando coelhos de raças de maior tamanho, obesos ou fêmeas gestantes em maior risco de desenvolverem esta patologia (Donnelly e Vella, 2020).

Os fatores de risco para pododermatite são substratos desadequados (duros e ásperos) ou, quando existe pouco espaço no alojamento, incapacidade do animal se mover para longe da sujidade do substrato, assim como no caso de coelhos obesos. Existe uma grande predisposição de coelhos de raça Rex para esta condição devido à ausência de pelo fisiológica nesta zona dos membros, específico desta espécie (Varga e Paterson, 2020).

Numa fase inicial da pododermatite, o pelo torna-se raro na zona ventral do calcâneo e o metatarso, progredindo para alopecia total dessa mesma zona, que evolui para eritema da pele, escoriação, ulceração e depois infeção que pode estender-se até ao osso. O tratamento desta condição baseia-se na limpeza da zona afetada com clorexidina ou iodopovidona,

desbridamento da pele infetada e das zonas de necrose, aplicação de pomadas cicatrizantes (ex: Omnimatrix®, Hifarmax, Lisboa, Portugal) e de um penso que proteja o local da ferida. A antibioterapia também é uma ferramenta bastante útil no protocolo de tratamento da pododermatite (Varga e Paterson, 2020).

A figura 2 apresenta um caso de um porquinho-da-índia com pododermatite ulcerativa.



**Figura 2** - Pododermatite em porquinho-da-índia. Fotografia gentilmente cedida por uma colega de estágio.

## Doenças Génito-Urinárias

Foram acompanhados 27 casos clínicos na área das Doenças Génito-Urinárias, dos quais 16 em coelhos (*O. Cuniculus*), oito em porquinhos-da-índia (*C. porcellus*), um num furão (*M. p. furo*), um num hamster-sírio (*M. auratus*) e um numa ratazana (*R. norvegicus*). Na tabela 8 estão representadas as frequências absolutas e relativas correspondentes a cada um dos casos por espécie de animal, a partir da qual se verifica que o maior número de casos incidu sobre a urolitíase (oito casos), patologia uterina (seis casos) e infeção do trato urinário (quatro casos).

**Tabela 8** - Casos observados em Doenças génito-urinárias por espécie de mamífero (n=27)

	Coelho	PI	Furão	Hamster	Ratazana	Fa	Fr (%)
Infeção do trato urinário	0	2	0	1	1	4	14,81481
Urolitíase	3	4	1	0	0	8	29,62963
Doença uterina	6	0	0	0	0	6	22,22222
Cristalúria	0	1	0	0	0	1	3,703704
Prolapso uterino	1	0	0	0	0	1	3,703704

Litíase renal	1	0	0	0	0	1	3,703704
Disúria/poliaquiúria	2	0	0	0	0	2	7,407407
Útero masculino	1	0	0	0	0	1	3,703704
Incontinência	1	0	0	0	0	1	3,703704
Pielonefrite	1	0	0	0	0	1	3,703704
Aborto	0	1	0	0	0	1	3,703704
<b>Total</b>	<b>16</b>	<b>8</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>27</b>	<b>100</b>

**Legenda:** PI – porquinho-da-índia; Fa – frequência absoluta; Fr – frequência relativa

Os coelhos têm uma dieta exclusivamente herbívora, pelo que a urina que produzem é alcalina com um elevado teor de soluto e, tal como outros animais que fazem fermentação no intestino grosso, conseguem absorver praticamente todo o cálcio presente no conteúdo intestinal sem dependerem da vitamina D ativa, a não ser que os níveis de cálcio na dieta sejam demasiado baixos. Em comparação com outros animais os coelhos excretam grandes quantidades de cálcio na urina, pelo que se a função renal estiver comprometida haverá consequências ao nível da regulação do cálcio e do fósforo (Smith, 2021).

Quando ocorre acidose metabólica é difícil a compensação da mesma devido à capacidade limitada que os rins dos coelhos têm na excreção de iões de hidrogénio, tornando complicado o estabelecimento de um equilíbrio ácido-base, sendo essa compensação efetuada pela anidrase carbónica existente noutras células (Smith, 2021).

As doenças do trato urinário são relativamente frequentes em coelhos, podendo os sinais clínicos deste tipo de doenças serem subtis ou pouco específicos. Porém, coelhos com perda de peso, hipomotilidade intestinal, diminuição do apetite, poliúria/polidipsia e picacismo, devem ser considerados suspeitos de doença do trato urinário (Smith, 2021).

A encefalitozoonose pode causar doença renal, que se traduz em nefrite intersticial granulomatosa com degeneração e descamação das células epiteliais afetadas e com infiltração de células mononucleadas, resultando na redução da capacidade de filtração dos rins ou até mesmo em falência renal (Barthold et al., 2016; Smith, 2021).

Tal como referido anteriormente, os coelhos excretam uma grande quantidade de cálcio na urina, o que os predispõe à formação de urólitos (urolitíase) ao longo do seu trato urinário. Regiões com inflamação ou eventualmente coágulos sanguíneos, poderão proporcionar as condições ideais para a formação de nefrólitos (nefrolitíase) na medula renal, que dificilmente se descobrem de forma precoce por não provocarem qualquer tipo de sintomatologia nos coelhos. A ureterolitíase ocorre quando existe pressão negativa no rim ipsilateral que leva a hidronefrose no caso de o ureter estar bloqueado seja por existir uma zona de inflamação, ou por constrição secundária a uma zona de adesão. Ainda que o urólito se tenha formado inicialmente na bexiga, este pode mover-se e ficar preso no ureter (Smith, 2021).

A elevada quantidade de soluto caracteristicamente presente na urina dos coelhos em associação com redução da atividade física (por dor, pouco espaço para se movimentar ou presença de predadores) e inibição da micção (por fatores como a dor) vão levar ao depósito de cristais urinários no fundo da bexiga. Durante a micção o sobrenadante é eliminado da bexiga,

mas a mistura de cristais permanece acumulada, fazendo com que durante a eliminação (cristalúria) provoque inflamação da uretra e dor, constituindo um ciclo vicioso na diminuição da micção, que poderá causar complicações como a urolitíase. Os urólitos localizados na bexiga (cistólitos) podem atingir grandes dimensões e originar episódios de hematuria e incontinência urinária, provocando cistite concomitante que providenciará um ambiente favorável à formação de mais urólitos. Por vezes, os cistólitos de menores dimensões podem descer para a uretra e ficar aí alojados, passando a designar-se como uretrólitos que, em muitos casos não impedem totalmente a passagem da urina, sendo então responsáveis por provocar hematuria e disúria, entre outros sinais, ou outros sinais de doença pouco específicos, como anorexia, depressão e letargia (Smith, 2021).

O diagnóstico de doenças do trato urinário pode ser feito através da urianálise tipo 1, do rácio ureia/creatinina, dos níveis de fósforo e cálcio, e diagnóstico por imagem, como a radiografia, a ecografia ou a tomografia computadorizada (Smith, 2021).

No que diz respeito à urianálise é importante medir não só a gravidade específica da urina (que nos coelhos tem como valores de referência 1,002 a 1,050) mas também os níveis de proteína na urina, pois apesar de 1,002 ser considerado um valor normal de gravidade específica da urina, se os níveis de proteína na tira reativa estiverem acima de quatro, ou seja acima de 1000 mg por dL de urina, então estaremos perante um quadro de proteinúria (Smith, 2021). Em caso de proteinúria e na ausência de um sedimento ativo de urina, pode ser indicativo de algum tipo de disfunção renal. Se pelo contrário existir sedimento ativo então significa que existe um processo inflamatório em decurso que poderá vir a traduzir-se numa doença do trato urinário (Smith, 2021).

A cultura urinária de uma amostra idealmente colhida por cistocentese pode mostrar-se bastante útil no diagnóstico de doenças urinárias com origem em infeções bacterianas (Smith, 2021).

Apesar do rácio ureia/creatinina ser uma boa ferramenta de diagnóstico, existem algumas limitações ao seu uso e isso deve-se, maioritariamente, ao facto de os valores da ureia variarem bastante ao longo do dia, pelo que não constitui um marcador muito específico. Para além disso, os valores da ureia estão também dependentes da condição corporal do animal e do teor proteico da dieta do mesmo. Já a creatinina é considerada um marcador bastante específico da taxa de filtração glomerular (TFG), apesar de também oscilar em casos de perda de peso, que é algo recorrente em coelhos com doença renal. Ambos os indicadores não são úteis na deteção de estádios iniciais da doença renal, pois os seus valores só se alteram quando já existe uma perda de cerca de 75% da função renal (Smith, 2021).

Os valores séricos do cálcio e do fósforo podem variar bastante na doença renal. Os valores séricos do cálcio estão diretamente relacionados com a alimentação dos coelhos, enquanto o cálcio ionizado dá uma perspetiva mais real dos níveis de cálcio no organismo. Na maioria dos casos de doença renal crónica (DRC) verifica-se hipercalcemia, que é consistente com a hipercalcúria que se verifica nesta patologia. Os níveis de fósforo são maioritariamente

regulados pelos rins e por isso pode perfeitamente ser usado como um indicador da função renal. A hiperfosfatemia ocorre com frequência em casos de falha renal crônica, ao passo que a hipofosfatemia é mais comum na DRC derivada de encefalitozoonose (Smith, 2021).

A dimetilarginina simétrica (SDMA) é um marcador da TFG mais vantajoso do que a creatinina sérica, uma vez que esta não sofre alterações com a dieta nem com a condição corporal e, para além disso aumenta mais rapidamente quando a TFG reduz, dando informação sobre a função renal quase em tempo real. Quando existe dano renal subtil, que facilmente passaria despercebido com a medição da creatinina, a SDMA é capaz de nos dar essa indicação (Mamoulakis *et al.*, 2019; Smith, 2021).

A radiografia abdominal (fig. 3) permite não só determinar a presença de condições como a urolitíase e a sua respetiva localização no trato urinário, como também visualizar o tamanho e a forma dos rins. Adicionando um contraste por via intravenosa é ainda possível verificar o fluxo sanguíneo renal e o trajeto dos ureteres detetando desta forma a existência de possíveis estenoses. Este tipo de contraste deve ser utilizado com cautela pois pode afetar a função renal e agravar casos em que já existe comprometimento da mesma (Smith, 2021).



**Figura 3** - Radiografia abdominal (projeção ventrodorsal) que revela a presença de um cálculo urinário de grandes dimensões na uretra de um coelho. Fotografia gentilmente fornecida por uma colega de estágio.

A ecografia é essencialmente usada para visualização dos rins e bexiga e para auxiliar na realização de cistocentese ecoguiada no caso de ser necessária a recolha de urina para cultura (Smith, 2021).

A TC é utilizada tanto para visualizar o fluxo sanguíneo renal como para detetar qualquer tipo de anomalia do trato urinário (Smith, 2021).

Relativamente ao tratamento de doenças urinárias a fluidoterapia é fundamental, pois ajuda não só em casos de doença renal como também em doenças do trato urinário inferior. Pode ser realizada através de uma taxa de infusão contínua, por via intravenosa, ou por administração de bólus intervalados pela mesma via, pela via intraóssea ou pela via subcutânea. Antes da administração de qualquer tipo de solução cristalóide deve fazer-se um hemograma e um ionograma de forma a ter-se total conhecimento do estado hidroelectrolítico do animal e determinar o tipo de fluidoterapia a aplicar (Smith, 2021).

Casos de hipertensão são comuns em coelhos com DRC e por isso deve considerar-se o uso de inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECAs) como o benazepril, que mostrou ter efeitos hipotensivos em coelhos, assim como redução da proteinúria e da azotemia, pelo que deve monitorizar-se com frequência a pressão sanguínea e os níveis dos eletrólitos e de azotemia quando aplicado este protocolo de tratamento. Porém, em alguns animais a TFG vai depender de uma pressão sanguínea elevada, pelo que se estivermos perante um destes casos o uso de IECAs deve ser ajustado. Já foi também testado em alguns casos o telmisartan, um bloqueador dos recetores da angiotensina, nas mesmas doses recomendadas para gatos, e obtiveram-se bons resultados no que toca à redução da pressão sanguínea, da proteinúria, da hiperfosfatémia e da azotémia, à melhoria do apetite e à diminuição da polidipsia (Girling, 2003; Smith, 2021).

Algumas doenças do trato urinário podem ser dolorosas para os animais e por isso a analgesia é também fundamental no tratamento destas doenças. Pelo contrário os AINEs são desaconselhados nestas situações pois o seu uso prolongado pode originar lesão renal e, portanto, agravar a patologia renal já existente. Analgésicos como o paracetamol e o tramadol podem também ser usados no controlo da dor, sem risco de prejudicar a função renal (Smith, 2021).

A antibioterapia não deve ser descartada pois existem muitos casos em que a origem das doenças do trato urinário pode estar na infeção por micro-organismos, portanto, com base em cultura e testes de sensibilidade aos antibióticos, deve escolher-se um antibiótico que tenha elevada excreção a nível renal (Smith, 2021).

Em casos de microurolitíase pode optar-se pela realização de uma urohidropulsão que ajuda na deslocação de urólitos da uretra para a bexiga de forma a facilitar a remoção cirúrgica do mesmo. A urohidropulsão é feita com recurso a algaliação do animal que vai permitir efetuar um *flush* com uma solução salina, empurrando então os pequenos urólitos para a bexiga, sendo esta enchida com a mesma solução salina. Posteriormente é feito o esvaziamento manual da bexiga para que os urólitos e os cristais depositados no fundo da bexiga sejam eliminados. Técnicas cirúrgicas como a cistotomia apenas estão indicadas em condições como a cistolitíase após confirmação imagiológica (Smith, 2021).

Quando um dos rins se encontra severamente afetado, mas o rim contralateral continua funcional então pode realizar-se uma nefrectomia, técnica bastante utilizada em casos de nefrolitíase ou de tumor renal (Martorell *et al.*, 2012; Smith, 2021).

## Pneumologia

Em Pneumologia foram observados 43 casos clínicos no total, tendo em conta que foram acompanhados 19 coelhos (*O. Cuniculus*), oito porquinhos-da-índia (*C. porcellus*), oito furões (*M. p. furo*), uma chinchila (*Chinchilla laniger*), dois hamsters-anões (*Phodopus*), um hamster-sírio (*M. auratus*), três ratazanas (*R. norvegicus*) e um degu (*Octodon degus*). A tabela 9 apresenta todas as frequências absolutas e relativas de cada um dos casos por espécie de animal. O maior número de casos clínicos corresponde a animais com rinite (13 casos), seguido de animais que se apresentavam com tosse ou espirros (10 casos) e infecção respiratória (oito casos).

**Tabela 9** - Casos observados em Pneumologia por espécie de mamífero (n=43)

	Coelho	PI	Furão	Chinchila	H. anão	H. sírio	Ratazana	Degu	Fa	Fr(%)
Infeção respiratória	3	2	0	1	0	0	1	1	8	18,60465
Rinite	13	0	0	0	0	0	0	0	13	30,23256
Tosse/Espirros	0	0	8	0	0	1	1	0	10	23,25581
Pneumonia por aspiração	1	1	0	0	0	0	0	0	2	4,651163
Dispneia/Ruído respiratório	0	4	0	0	2	0	0	0	6	13,95349
Corrimento nasal	2	1	0	0	0	0	1	0	4	9,302326
Total	19	8	8	1	2	1	3	1	43	100

**Legenda:** PI – porquinho-da-índia; H. anão – hamster-anão; H. sírio – hamster sírio; Fa – frequência absoluta; Fr – frequência relativa

As doenças respiratórias fazem parte das patologias mais comuns em coelhos e têm etiologias primárias ou secundárias. Os coelhos respiram obrigatoriamente pelo nariz devido à localização da epiglote que é ligeiramente alongada e que por isso está inserida na parte caudal do palato mole, portanto a respiração destes animais pela boca constitui um grande indicador de que existe algum problema a nível respiratório. As doenças do trato respiratório superior são por norma mais severas e provocam mais *stress* no animal (Lennox e Mancinelli, 2020).

Os sinais clínicos mais frequentes neste tipo de patologias são corrimento ocular e nasal, dilatação das narinas aquando da respiração e esforço respiratório principalmente após exercício ou manipulação, porém pode ocorrer também sinais menos específicos como perda de peso, diminuição do apetite, letargia e intolerância ao exercício físico (Lennox e Mancinelli, 2020).

A auscultação dos sons pulmonares em coelhos pode tornar-se numa tarefa difícil devido à pequena dimensão da cavidade torácica destas espécies, contudo é importante reconhecer que o aumento do ruído respiratório ou uma respiração mais ofegante estão normalmente associados a doenças das vias aéreas superiores, contudo quando se trata de doenças pulmonares podemos verificar aumento ou diminuição dos sons pulmonares. Enquanto nas doenças do trato respiratório superior é comum o aumento do esforço inspiratório, pelo contrário nas doenças do trato respiratório inferior aumenta o esforço expiratório (Lennox e Mancinelli, 2020).

As análises bioquímicas e hemograma não terão alterações muito evidentes em coelhos com doença respiratória, por exemplo, no caso de infeção bacteriana pode não se verificar leucocitose como seria esperado, porém a inversão do rácio heterófilos/linfócitos pode dar-nos essa indicação (Deeb, 2004). Para detetar infeções respiratórias de origem bacteriana, a cultura bacteriana e os testes de sensibilidade a antibióticos (TSA) são as ferramentas de diagnóstico mais úteis, utilizando amostras recolhidas a partir de zaragatoas nasais ou lavagens nasais e traqueais, tendo em conta que a cultura de amostras nasais profundas será mais fidedigna no que toca a avaliar a presença de agentes patogénicos na cavidade nasal, ao contrário de amostras recolhidas à entrada das narinas que na maioria das vezes apenas se detetam microrganismos ambientais (Lennox e Mancinelli, 2020).

A radiografia tem grande utilidade no diagnóstico de doenças respiratórias, porém existem algumas limitações ao seu uso principalmente na deteção de lesões ao nível do trato respiratório superior e na caracterização das lesões pulmonares. Podem surgir alterações como pneumotórax, hidrotórax, massas mediastínicas, hérnias diafragmáticas e ainda alteração dos padrões radiográficos que, à semelhança de outras espécies de mamíferos, podem incluir nódulos, padrões brônquico, intersticial, alveolar ou vascular, ou outro tipo de anomalia sugestiva de doenças como a pneumonia (Lennox e Mancinelli, 2020).

Os métodos de diagnóstico por imagem podem estar contraindicados em casos de doença respiratória severa, pois a manipulação necessária dos animais para este tipo de exames pode gerar grande *stress* ao mesmo, agravando de forma grave os sinais, assim como a sedação (que por vezes é fundamental) pode constituir um grande risco nestas situações. No entanto, quando se está perante animais com temperamento mais agressivo pode-se aplicar sedação ligeira com administração de midazolam e butorfanol garantindo uma contenção mais segura do animal. Perante quadros de dispneia deve-se garantir fluxo de oxigénio contínuo por máscara aos animais durante a realização deste tipo de exames de diagnóstico e o recobro deve decorrer dentro de uma caixa com ambiente rico em oxigénio (Lennox e Mancinelli, 2020).

Grande parte das doenças respiratórias são causadas por infeções bacterianas, apesar de existirem também casos de infeções virais, fúngicas ou parasitárias. A *Pasteurella multocida* é a bactéria mais frequentemente associada a doenças respiratórias em coelhos e causa na maioria dos casos sinais respiratórios superiores como espirros e corrimento nasal, sendo ainda responsável por causar sinais clínicos como rinite, sinusite, conjuntivite, infeção do ducto

nasolacrimal, otite, traqueíte, pneumonia e abscessos. Contudo, existem outras espécies do género *Pasteurella* que não são patogénicas em coelhos. Outros agentes infecciosos como *Bordetella bronchiseptica*, *Pseudomonas*, *Staphylococcus*, *Moxarella* e *Escherichia coli* são capazes de provocar também eles doença respiratória, sendo possível a ocorrência de infeções mistas, ou seja, estarem presentes mais do que um tipo de agente infeccioso no mesmo animal doente (Rougier et al., 2006; Pellett et al., 2016; Lennox e Mancinelli, 2020).

A *Bordetella bronchiseptica* é uma bactéria comensal do trato respiratório dos coelhos, podendo vir a desenvolver-se doença com avançar da idade. É patogénica para porquinhos-da-índia, cães, gatos e porcos e suspeita-se que poderá estar envolvida em infeções mistas com *Pasteurella multocida* ou predispor a infeções da mesma. Contudo, já foram detetadas infeções por *B. bronchiseptica* na ausência de *P. multocida*, pelo que poderão existir variantes patogénicas desta bactéria (Deeb, 2004; Lennox e Mancinelli, 2020).

As infeções por *Pseudomonas* também são relativamente comuns em coelhos, especialmente por estes serem utilizados como modelos em experiências laboratoriais para este tipo de infeção em humanos, que têm como objetivo estudar de que forma este microrganismo afeta os diferentes sistemas de órgãos, particularmente o sistema cardiovascular (Hu et al., 2008; Lennox e Mancinelli, 2020).

Quando se verificam infeções por *Staphylococcus spp.* estas são habitualmente consideradas infeções secundárias, essencialmente por se tratar de um agente patogénico oportunista cuja patogenicidade irá depender da suscetibilidade do hospedeiro, das espécies de *Staphylococcus* em questão, isto é, se são mais ou menos virulentas. O quadro clínico provocado por infeção generalizada de *Staphylococcus* caracteriza-se por pneumonia fibrinosa e abscessos nos pulmões e coração (Deeb, 2004; Lennox e Mancinelli, 2020).

Anteriormente foi mencionado que as infeções respiratórias em coelhos podem também dever-se a infeções virais ou fúngicas, apesar de menos frequentes. No que toca a infeções virais, a esmagadora maioria dos casos de doença respiratória são causados pelo vírus da mixomatose, que provoca sinais clínicos de doença respiratória superior como corrimento nasal e ocular, dispneia e, apesar de mais rara, mas não menos importante, pneumonia hemorrágica aguda (Marlier et al., 2000; Kritas et al., 2008; Lennox e Mancinelli, 2020).

As infeções respiratórias de origem fúngica ocorrem também noutras espécies que não os coelhos e não causam doença primária, ou seja, é necessário que existam lesões primárias para que os fungos produzam doença e formem granulomas fúngicos nos seios nasais (Lennox e Mancinelli, 2020).

Coelhos em angústia respiratória demonstram grandes melhorias quando lhes é administrado oxigénio num ambiente calmo e com pouca luz, de forma a reduzir a ansiedade e *stress*. Já no caso de coelhos em paragem respiratória deve proceder-se de imediato à intubação dos animais para ventilação com pressão positiva (Lennox e Mancinelli, 2020).

No tratamento de doença respiratória por infeção bacteriana é importante que se determine qual a bactéria patogénica responsável pela doença, assim como realizar culturas

bacterianas e TSA de forma a escolher o melhor antibiótico para combater a infecção, não esquecendo as contraindicações do uso de determinados antibióticos nalgumas espécies exóticas. Existem estudos que apuraram que o uso de antibióticos como a marbofloxacina e a enrofloxacina se mostrou eficaz no tratamento de coelhos que demonstravam sinais de doença respiratória como o corrimento nasal (Rougier et al., 2006; Pellett et al., 2016). No entanto, a administração de outros antibióticos como a penicilina, eritromicina e semelhantes, provou-se prejudicial por provocar condições como disbiose intestinal, enterotoxemia ou enterocolite potencialmente fatais (Lennox e Mancinelli, 2020).

O tratamento de infecções agudas por *P. multocida* tem-se demonstrado bastante eficaz, porém em infecções crônicas são habituais as recidivas após descontinuação do tratamento com antibiótico, levando a um prognóstico reservado nestes casos. A ciprofloxacina mostrou ser eficiente na eliminação de *P. multocida* após cinco dias de tratamento, todavia, em casos crônicos é necessário um tratamento mais prolongado, tendo-se comprovado a eficácia do uso de enrofloxacina ou cloranfenicol durante um período de dois a três meses (Hanan et al., 2000; Deeb, 2004; Lennox e Mancinelli, 2020).

## Oncologia

Na área clínica de Oncologia foram acompanhados 26 casos clínicos, tendo sido observados em consulta 12 coelhos (*O. Cuniculus*), quatro porquinhos-da-índia (*C. porcellus*), quatro furões (*M. p. furo*), três hamsters-anões (*Phodopus*), um hamster-sírio (*M. auratus*), uma ratazana (*R. norvegicus*) e um gerbo (*M. unguiculatus*). Na tabela 10 estão representadas as frequências absolutas e relativas dos casos clínicos observados por espécie de animal, sendo possível verificar que a maioria dos casos clínicos incidiram sobre nódulos sem origem conhecida (sete casos), seguidas por neoplasias mamárias (cinco casos) e neoplasias uterinas (quatro casos).

**Tabela 10** - Casos observados em Oncologia por espécie de mamífero (n=26)

	Coelho	PI	Furão	H. anão	H. sírio	Ratazana	Gerbo	Fa	Fr(%)
Nódulo	2	0	0	3	1	0	1	7	26,92308
Neoplasia mamária	4	1	0	0	0	0	0	5	19,23077
Neoplasia uterina	4	0	0	0	0	0	0	4	15,38462
Neoplasia testicular	1	0	0	0	0	1	0	2	7,692308
Insulinoma	0	0	3	0	0	0	0	3	11,53846
Linfoma	1	0	1	0	0	0	0	2	7,692308
Tricofoliculoma	0	3	0	0	0	0	0	3	11,53846
<b>Total</b>	<b>12</b>	<b>4</b>	<b>4</b>	<b>3</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>26</b>	<b>100</b>

**Legenda:** PI – porquinho-da-índia; H. anão – hamster-anão; H. sírio – hamster-sírio; Fa – frequência absoluta; Fr – frequência relativa

A maioria das neoplasias dos furões têm origem endócrina e os dois tipos de tumores mais comuns são o insulinoma e o carcinoma da adrenal (Williams e Wyre, 2020).

O insulinoma caracteriza-se por um tumor de pequenas dimensões das células  $\beta$  do pâncreas e provoca hipoglicemia devido a uma produção excessiva de insulina por essas células, sendo bastante recorrente em furões de meia-idade (Hillyer e Quesenberry, 1997; Li et al., 1998; Weiss et al., 1998; Antinoff e Hahn, 2004; Quesenberry e Carpenter, 2004; Miwa et al., 2009; Rosenthal e Wyre, 2012; Avallone et al., 2016; Williams e Wyre, 2020).

Ao contrário do que acontece em cães e gatos, os insulinomas nos furões apesar de terem uma elevada taxa de recidiva raramente metastizam, e por norma respondem bem à excisão cirúrgica, ou seja, após a intervenção cirúrgica os furões deixam de ter sintomas e não necessitam de medicação durante um determinado intervalo de tempo. No caso de furões que não sejam sujeitos a cirurgia, a terapia medicamentosa é possível durante longos períodos, o que é praticamente impossível em espécies como o cão e o gato, nas quais o insulinoma é um tumor com elevada malignidade e por isso com enorme potencial de metastização, o que faz com que os animais morram mesmo antes de ser possível testar um protocolo de tratamento (Weiss et al., 1998; Williams e Wyre, 2020).

Atualmente ainda não é conhecida a causa do insulinoma, porém existem estudos que sugerem que uma dieta rica em hidratos de carbono, pode contribuir para o desenvolvimento deste tipo de tumor e por isso há autores que sugerem que dietas com maior teor de proteína e gordura e mais pobre em hidratos de carbono e fibra poderá reduzir a incidência deste tipo de tumor (Finkler, 2004; Schoemaker, 2017).

Os sinais clínicos variam de letargia, depressão, fraqueza, convulsões e coma, a sinais de náusea como sialorreia e levar os membros anteriores à boca. Frequentemente os sinais clínicos desaparecem após o animal se alimentar (Schoemaker, 2017).

Existem diferentes diagnósticos diferenciais para este tipo de sinais clínicos, de entre os quais, a fraqueza dos membros posteriores pode ser sugestiva de doenças neurológicas, cardíacas, metabólicas ou de fraqueza generalizada. No caso da hipoglicemia devemos ponderar condições que estejam a provocar um consumo excessivo de glucose, como é o caso da rápida multiplicação de células tumorais (neoplasias e síndromes paraneoplásicas), doença hepática severa, subnutrição, sépsis ou ainda administrações excessivas de insulina exógena (Antinoff e Giovanella, 2012; Rosenthal e Wyre, 2012; Schoemaker, 2017).

Se estivermos perante um quadro de um furão que se apresente com os sinais clínicos referidos anteriormente e cujos valores séricos de glucose se encontrem abaixo dos 3,3 mmol/L após um período de quatro horas de jejum, o diagnóstico mais provável será o insulinoma (Schoemaker, 2017). É discutível a utilização dos níveis plasmáticos de insulina como forma de diagnóstico do insulinoma, pois é importante ter em conta que durante episódios de hipoglicemia

os níveis de insulina estarão baixos, pelo que os valores de referência da insulina usados habitualmente, não devem ser considerados normais neste caso (Rosenthal e Wyre, 2012; Schoemaker, 2017).

A ecografia e a radiografia, apesar de constituírem bons meios de diagnóstico, não são ideais para a localização de tumores, principalmente no caso dos insulinosas pois, devido às suas dimensões reduzidas, estes passam facilmente despercebidos (Schoemaker, 2017).

No tratamento deste tipo de neoplasias é necessário ter em conta fatores como a idade do furão, se o tutor deseja uma solução mais rápida assim como as possibilidades financeiras do mesmo para avançar com os procedimentos, sejam eles médicos ou cirúrgicos, sendo que a excisão completa do tumor é a opção mais eficaz. Existem estudos que demonstram que a pancreatectomia parcial é mais eficaz na remoção de células tumorais dos ilhéus pancreáticos do que uma nodulectomia pancreática, no sentido em que podem não ser detetadas essas mesmas células e por isso a pancreatectomia diminui a possibilidade de recidiva no espaço de um ano após a cirurgia (Weiss et al., 1998). No entanto, este tipo de intervenção cirúrgica pode trazer complicações como a diabetes *mellitus* uma vez que uma parte do pâncreas é removida e por isso deve ser feito tudo o que estiver ao alcance para evitar esta condição pois o tratamento do insulinooma é bastante mais simples do que o da diabetes *mellitus* (Schoemaker, 2013, 2017).

O tratamento médico recorre normalmente a fármacos como a prednisona, o diazóxido e o octreotido, apesar deste último não ser tão eficaz (Rosenthal e Wyre, 2012). Os corticosteroides, como a prednisona, são frequentemente usados no tratamento de insulinosas pois têm a capacidade de induzir a gluconeogénese e geralmente os furões não têm tendência a desenvolver os efeitos adversos associados à administração destes. Contudo, existem riscos inerentes à aplicação de terapia com corticosteroides como o possível desenvolvimento de doença de Cushing (hiperadrenocorticism) por uso prolongado destes fármacos (Chen, 2010). O diazóxido é um medicamento comumente usado no tratamento de insulinosas em humanos e mostrou ser bastante eficaz na inibição da libertação de insulina e por isso acaba por ser mais eficaz do que os corticosteroides pois dirige a sua ação à causa da hipoglicemia, ao invés do que ocorre com os corticosteroides cuja ação gluconeogénica poderá estimular a libertação de insulina agravando a doença (Schoemaker, 2013, 2017).

Atualmente, em casos de hipoglicemia severa é possível administrar glucagon a uma taxa de infusão contínua como tratamento de urgência, de forma a aumentar mais rapidamente os níveis de glucose no sangue e a melhorar os sinais clínicos (Bennett et al., 2015; Schoemaker, 2017).

É fundamental a consciencialização dos donos para que estes consigam detetar os sinais indicadores de hipoglicemia e atuar atempadamente alimentando o animal se isso ocorrer. Se o animal sofrer convulsões deve ser fornecida uma refeição líquida rica em hidratos de carbono ou em proteína com o intuito de acalmar os sinais clínicos e conseguir transportar, de forma segura, o furão até ao veterinário (Schoemaker, 2017).

## Oftalmologia

Foram observados cerca de 44 casos clínicos na área de Oftalmologia, compostos por 28 em coelhos (*O. Cuniculus*), seis em porquinhos-da-índia (*C. porcellus*), dois em furões (*M. p. furo*), seis em hamsters-anões (*Phodopus*), um numa ratazana (*R. norvegicus*) e um numa chinchila (*C. laniger*). A tabela 11 apresenta as frequências absolutas e relativas dos casos clínicos observados por espécie de animal. É possível verificar que o maior número de casos se deveu a dacriocistite (13 casos) e corrimento ocular (sete casos).

**Tabela 11** - Casos observados em Oftalmologia por espécie de mamífero (n=44)

	Coelho	PI	Furão	H. anão	Ratazana	Chinchila	Fa	Fr(%)
Dacriocistite	13	0	0	0	0	0	13	29,54545
Uveíte facoclástica	2	0	0	0	0	0	2	4,545455
Conjuntivite	1	0	1	2	0	0	4	9,090909
Exoftalmia/Protusão ocular	0	3	0	1	0	0	4	9,090909
Úlcera da córnea	2	0	0	1	0	1	4	9,090909
Catarata	2	0	1	1	0	0	4	9,090909
Blefarite	1	1	0	0	0	0	2	4,545455
Queratite	1	1	0	0	1	0	3	6,818182
Corrimento ocular	6	0	0	1	0	0	7	15,90909
Opacidade da câmara anterior	0	1	0	0	0	0	1	2,272727
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>6</b>	<b>2</b>	<b>6</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>44</b>	<b>100</b>

**Legenda:** PI – porquinho-da-índia; H. anão – hamster-anão; Fa – frequência absoluta; Fr – frequência relativa

Os coelhos não possuem um ponto lacrimal dorsal e o ponto lacrimal ventral é bastante profundo e localiza-se abaixo do saco conjuntival. O ducto nasolacrimal desta espécie tem um trajeto sinuoso e em determinado ponto torna-se bastante estreito, predispondo para possíveis obstruções, especialmente na presença de agentes infecciosos, de gotículas oleosas ou material espesso acumulado no lúmen, ou de alterações dentárias, uma vez que o ducto nasolacrimal passa na iminência da extremidade apical dos dentes molares e incisivos antes de chegar ao *punctum* nasal na mucosa nasal (Williams, 2002, 2007; Maini e Hartley, 2019).

A dacriocistite é um quadro bastante comum em coelhos e consiste na infecção e inflamação do saco lacrimal secundária à obstrução do ducto nasolacrimal, provocando corrimento ocular mucopurulento que, em grande parte dos casos, leva a conjuntivite, corrimento nasal e dermatite húmida da zona periorbital. As causas de dacriocistite incluem as causas da obstrução do ducto nasolacrimal como as alterações dentárias, presença de agentes infecciosos como a *Pasteurella*, obstrução por gotículas oleosas no lúmen do ducto e ainda alterações ósseas ao nível da maxila devido a hiperparatiroidismo com causas nutricionais. Apesar de

menos frequente, a rinite pode também despoletar dacriocistite (Florin et al., 2009; Maini e Hartley, 2019).

Não só a *Pasteurella* é capaz de provocar infeção do saco lacrimal, mas também espécies que habitam frequentemente o ducto nasolacrimal como *Staphylococcus aureus*, *Moxarella*, *Neisseiria*, *Streptococcus viridans*, *Bordetella*, *Oligella urethralis* e *Pseudomonas*. Como referido anteriormente, o diagnóstico radiográfico é bastante útil, principalmente se for realizada também uma dacriocistografia, que permitirá detetar anomalias no ducto nasolacrimal e possíveis alterações dentárias. Para isso, é necessária a injeção de um contraste não ionizado no ducto (Florin et al., 2009; Maini e Hartley, 2019).

A dacriocistite é um quadro com bastante tendência a recidivar pelas causas que lhe são inerentes e por isso o tratamento costuma ser prolongado. A drenagem do ducto nasolacrimal é recomendada para tentar desobstruir o ducto e permitir a drenagem da produção lacrimal. É ainda vantajosa na redução da secreção mucopurulenta, evitando o agravamento da dermatite por ela provocada, porém não leva à cura da dacriocistite. Para isso, é necessário combater défices da dieta, tratar as alterações dentárias, as infeções bacterianas presentes e utilizar lubrificantes oculares tópicos (Maini e Hartley, 2019).

## Ortopedia

Na área clínica de Ortopedia foram acompanhados 21 casos clínicos, entre os quais 18 casos em coelhos (*O. Cuniculus*), dois em chinchilas (*C. laniger*) e um num hamster-anão (*Phodopus*). Na tabela 12 estão representadas as frequências absolutas e relativas dos casos clínicos observados por espécie de animal, a partir da qual se conclui que a maioria dos casos nesta área se deveu a fraturas (15 casos).

**Tabela 12** - Casos observados em Ortopedia por espécie de mamífero (n=21)

	Coelho	Chinchila	H. anão	Fa	Fr(%)
Fraturas	12	2	1	15	71,42857
Espondilose	1	0	0	1	4,761905
Artrite inflamatória	1	0	0	1	4,761905
Luxação	3	0	0	3	14,28571
Cifose	1	0	0	1	4,761905
<b>Total</b>	18	2	1	21	100

**Legenda:** H. anão – hamster-anão; Fa – frequência absoluta; Fr – frequência relativa

As fraturas são as patologias ortopédicas mais frequentemente vistas em mamíferos exóticos, na sua grande maioria de origem traumática, seja quando os animais ficam presos nas grades das gaiolas, quando são pisados ou deixados cair acidentalmente pelos tutores. É comum as fraturas serem detetadas tardiamente em roedores que, como presas que são, tendem a esconder sinais de doença, o que pode resultar em infeção severa das fraturas, especialmente

se estas forem expostas. Contudo, apesar de não ser tão comum, podem ocorrer fraturas como consequência de DOM (Zehnder e Kapatkin, 2016; Miwa e Carrasco, 2019).

As fraturas em porquinhos-da-índia, furões e ouriços são menos comuns do que em coelhos, chinchilas e hamsters, sendo estes últimos das espécies mais suscetíveis de sofrerem acidentes por serem animais de estimação bastante populares para crianças. O coelho possui ossos bastante finos, pouco densos a nível cortical, porém com elevada composição mineral, o que torna os ossos de coelho quebradiços. Em comparação, possuem músculos fortes, especialmente nos membros posteriores, e movem-se principalmente aos saltos. A chinchila, à semelhança do coelho possui também ossos longos e finos e têm o hábito de trepar, deixando-os muito suscetíveis a quedas. Já os porquinhos-da-índia e ouriços têm membros curtos e não possuem capacidade para saltar, reduzindo o risco de fraturas (Reuter et al., 2002; Barron et al., 2010; Miwa e Carrasco, 2019).

A maioria das fraturas traumáticas ocorrem nos ossos longos, com maior incidência na tíbia, no fémur e no rádio, sendo que grande parte dos casos de fraturas da tíbia constituem quadros de fraturas expostas, essencialmente por existir pouca cobertura por tecidos moles nessa região (Sasai et al., 2018; Miwa e Carrasco, 2019).

Podem também ocorrer fraturas patológicas, que não são causadas por eventos traumáticos, mas sim por condições como: 1) DOM, particularmente importante em petauros-do-açúcar, 2) fraturas iatrogénicas em coelhos internados e 3) neoplasias primárias ou metástases tumorais, como ocorre com frequência em adenocarcinomas que metastizam a nível ósseo (Miwa e Carrasco, 2019).

Os coelhos sofrem mais fraturas cominutivas em comparação com os cães o que, juntamente com o facto de possuírem ossos bastante quebradiços, torna o tratamento de fraturas por intervenção cirúrgica mais difícil por existir a possibilidade de algumas fissuras passarem despercebidas por não serem visíveis macroscopicamente. Adicionalmente, os coelhos são bastante propensos ao desenvolvimento de infeções pós-cirúrgicas e de osteomielite, existindo ainda bastante dificuldade no que toca à utilização de implantes ortopédicos nestas espécies, pois mesmo os implantes de menor dimensão regularmente aplicados em cães e gatos, são demasiado grandes e pesados para coelhos. Por estas razões, de acordo com os autores a resolução cirúrgica de fraturas em coelhos raramente tem um bom prognóstico (Barron et al., 2010; Langley-Hobbs e Harcourt-Brown, 2013; Arens et al., 2015; Miwa e Carrasco, 2019).

Antes de avançar para o exame ortopédico mais direcionado à fratura detetada, é importante avaliar o animal para situações concorrentes à fratura, não descartando outras possíveis causas que não o trauma. Deve verificar-se se o animal se encontra em choque, se existem hemorragias ativas, fraturas concomitantes ou lesões a nível torácico e/ou abdominal que devam ser tratadas de imediato. É fundamental avaliar minuciosamente o local da fratura para detetar instabilidade óssea, danos nos tecidos moles envolventes, ou feridas que revelem fraturas expostas que constituam uma potencial porta de entrada a microrganismos patogénicos que provoquem infeção local que possa vir a generalizar-se, agravando assim o estado clínico

do animal. Qualquer exame complementar que seja necessário para se obter um diagnóstico completo, como é exemplo o diagnóstico por radiografia, apenas deve ser realizado após estabilização do animal e da fratura em questão (Miwa e Carrasco, 2019).

As radiografias são indispensáveis no diagnóstico de doenças ortopédicas, especialmente em fraturas, sejam de origem traumática ou patológica. Pode ser necessária a administração de analgésicos ou sedativos ao animal para facilitar a obtenção das diferentes projeções radiográficas. Para além da radiografia, outro método de diagnóstico de imagem bastante útil em doenças ortopédicas é a TC, que avalia de forma detalhada as fissuras e fragmentos do(s) osso(s) afetado(s) (Miwa e Carrasco, 2019).

Tal como referido anteriormente, antes de avançar para o tratamento deve ser feita a estabilização do animal, recorrendo à administração de analgésicos, anti-inflamatórios, antibióticos e fluidoterapia subcutânea ou intravenosa. Se se suspeitar de infeção no local da fratura dever-se-á iniciar tratamento com antibiótico de largo espectro. De forma a melhorar o prognóstico e a condição geral do animal, deve providenciar-se suporte nutricional, tratar as feridas existentes e providenciar um penso adequado de forma a diminuir não só a probabilidade de infeção como também o surgimento de outras lesões. É recorrente a analgesia multimodal em caso de doença ortopédica, optando-se pelo uso de buprenorfina, por não provocar alterações na motilidade gastrointestinal dos coelhos, e meloxicam, no entanto, em quadros mais dolorosos, pode substituir-se a buprenorfina por metadona. A administração de procinéticos como a metoclopramida é também recomendada como forma de diminuir eventuais episódios de hipomotilidade gastrointestinal (Miwa e Carrasco, 2019).

É importante que o animal seja internado num ambiente o mais calmo possível para que se evitem outras lesões, por isso a manipulação dos animais deve ser reduzida ao essencial e, no caso da espécie internada ser uma presa, é imperativo que esteja afastada de eventuais predadores para que não haja contacto visual, nem sejam submetidos a cheiros e barulhos que induzam *stress* (Miwa e Carrasco, 2019).

Existem duas formas possíveis de reparar fraturas, por maneo conservativo com recurso a talas, pensos e repouso em jaula, ou por intervenção cirúrgica, utilizando implantes ortopédicos como cavilhas intramedulares, fixadores externos e placas ortopédicas. A escolha do método de reparação da fratura deve ser feita com base na espécie em questão, na idade e carácter do animal (calmo, agressivo), no tipo, localização e idade da fratura, assim como na disponibilidade do tutor para cooperar no tratamento, experiência do médico encarregue do caso e equipamento disponível (Miwa e Carrasco, 2019).

Seja qual for o método de tratamento escolhido, o repouso do animal é crucial e deve restringir-se o espaço do animal ao estritamente necessário de maneira a evitar que o animal corra, salte, trepe ou faça qualquer tipo de exercício que venha não só a comprometer a sua recuperação como a originar outras lesões. O repouso pode ser mais do que suficiente para a recuperação do animal no caso de a fratura estar alinhada e relativamente estável, ou ser mesmo a única solução se estivermos perante um animal demasiado pequeno para submeter a cirurgia

ou no qual seja difícil fazer um penso que estabilize a fratura. Por exemplo, no caso de fraturas de ossos longos proximais como o fêmur e o úmero, é frequente optar-se pela cicatrização por segunda intenção através de repouso, especialmente em animais jovens, mas também por ser uma região em que é difícil imobilizar a articulação por coaptação externa, por estar rodeada por uma musculatura bastante robusta. Nestes casos, os animais têm tendência a recuperar relativamente bem ficando apenas com algumas deformações ósseas sem relevância para a sua locomoção. No entanto, devemos estar preparados para casos com menos sucesso em que ocorram deformações ósseas graves ou mesmo não-uniões ósseas (Miwa e Carrasco, 2019).

A coaptação externa é uma forma de reparação de fraturas bastante rápida e barata, pois utiliza pouquíssimos materiais. É aplicada em casos de fixação de fraturas fechadas distais ao cotovelo ou joelho como forma de imobilizar a articulação e está indicada principalmente para pacientes jovens e/ou com fraturas em “galho verde”. Por vezes é necessária no período pré-cirúrgico para prevenir mais danos dos tecidos moles, evitar a penetração de fragmentos ósseos na pele que criará uma fonte de contaminação, providenciar hemóstase e reduzir o desconforto do animal. Num âmbito cirúrgico, a coaptação externa pode ainda ser um bom coadjuvante à utilização de fixadores internos como as cavilhas intramedulares, prevenindo movimentos rotacionais no período pós-cirúrgico (Miwa e Carrasco, 2019).

Normalmente as articulações como o cotovelo e o joelho ficam imobilizadas, porém é importante que o membro seja mantido na sua posição fisiológica, possibilitando ao animal usá-lo, isto influenciará bastante a qualidade de vida do animal, reduzindo drasticamente o *stress*, ao contrário do que acontece num penso Robert-Jones ou Robert-Jones modificado habitualmente utilizado em cães, no qual o membro afetado fica completamente imobilizado e estendido. Antes de realizar o penso, se existirem feridas no local de fratura, estas devem ser desbridadas e limpas (Miwa e Carrasco, 2019).

É crucial que, durante o período de convalescença, o animal seja visto regularmente por um médico veterinário para que se verifique o estado do penso, para avaliar a condição do animal de uma forma geral e para que eventualmente sejam feitas radiografias pós-cirúrgicas que irão também definir se é seguro remover os implantes colocados. Após a remoção dos implantes e/ou pensos é importante que o repouso do animal se prolongue durante algumas semanas até que a fratura esteja completamente cicatrizada (Miwa e Carrasco, 2019).

## Doenças Metabólicas

Na área clínica das Doenças Metabólicas foram acompanhados seis casos clínicos, tendo sido vistos em consulta um coelho (*O. Cuniculus*), três porquinhos-da-índia (*C. porcellus*) e dois hamsters-anões (*Phodopus*). Na tabela 13 estão representadas as frequências absolutas e relativas dos casos clínicos observados por espécie de animal, sendo possível concluir que a maioria dos casos clínicos incidiram sobre hipovitaminose C (três casos) e diabetes (dois casos).

**Tabela 13** - Casos observados em Doenças metabólicas por espécie de mamífero (n=7)

	Coelho	PI	H. anão	Fa	Fr(%)
Hipovitaminose C	0	3	0	3	50
Diabetes	1	0	1	2	33,33333
Hiperadrenocorticismo	0	0	1	1	16,66667
<b>Total</b>	<b>1</b>	<b>3</b>	<b>2</b>	<b>6</b>	<b>100</b>

**Legenda:** PI – porquinho-da-índia; H. anão – hamster-anão; Fa – frequência absoluta; Fr – frequência relativa

Os porquinhos-da-índia possuem uma mutação num gene que codifica a enzima L-gulonolactona oxidase que impede a conversão da L-gulonolactona em ácido L-ascórbico, tornando esta espécie incapaz de sintetizar vitamina C, o que resulta, em grande parte dos casos, em fibras de colagénio do tipo IV, laminina e elastina irregulares, comprometendo a integridade das articulações e vasos sanguíneos, levando a eventuais hemorragias articulares e gengivais (Mahmoodian e Peterkofsky, 1999). Uma vez que as fibras de colagénio são responsáveis por ancorar os dentes com firmeza, quando estas são defeituosas por falta de vitamina C podem surgir complicações como má oclusão ou dentes soltos (Pignon e Mayer, 2020).

A deficiência em vitamina C, também denominada de escorbuto, ocorre com mais frequência em animais mais jovens por se encontrarem em fase de crescimento e por isso, os sinais de doença podem começar após apenas duas semanas de privação de vitamina C. Os sinais indicadores de déficit de vitamina C são má condição do pelo, anorexia, dificuldade na preensão de alimentos, ranger dos dentes, vocalizações por dor, atraso na cicatrização de feridas, claudicação, parésia, tumefação articular em especial na articulação do joelho e ainda elevada suscetibilidade para infeções bacterianas (Pignon e Mayer, 2020).

Existe um risco acrescido de desenvolvimento de escorbuto em porquinhos-da-índia alimentados com ração de coelho, ração fora do prazo de validade ou armazenada em condições indevidas, ou sem suplementação de vitamina C (Pignon e Mayer, 2020).

O diagnóstico da hipovitaminose C é feito com base na história clínica, sinais clínicos presentes, lesões patológicas, radiografia e medição dos níveis séricos de vitamina C. A imagem radiográfica do escorbuto caracteriza-se por um aumento das epífises dos ossos longos e das junções costocodrais das costelas, podendo também ser evidente a presença de fraturas (Pignon e Mayer, 2020).

Numa fase inicial, o tratamento da hipovitaminose C deve incidir sobre a administração parenteral de vitamina C a cada 24 horas, passando a ser administrada via oral numa fase seguinte. Após finalização do protocolo medicamentoso, deve ser assegurada uma quantidade adequada de vitamina C na dieta, optando por alimentos como pimentos vermelhos e amarelos

e morangos, existindo ainda a possibilidade de acrescentar vitamina C à água de bebida, apesar desta ser pouco estável e poder ser inativada quando exposta à luz, para além de alterar o sabor da água e diminuir desta forma a ingestão de água pelo animal (Pignon e Mayer, 2020).

## Outros

Nesta área foram incluídos 18 casos em que os animais apresentavam sintomatologia inespecífica, dos quais seis em coelhos (*O. Cuniculus*), nove em porquinhos-da-índia (*C. porcellus*), dois em furões (*M. p. furo*) e um num hamster-anão (*Phodopus*). A tabela 14 ilustra as frequências absolutas e relativas dos casos clínicos observados por espécie de animal, através da qual é possível inferir que a maioria dos animais acompanhados nesta área apresentava sintomatologia inespecífica (oito casos).

**Tabela 14** - Casos observados em Outros por espécie de mamífero (n=21)

	Coelho	PI	Furão	H. anão	Fa	Fr(%)
Sintomatologia inespecífica	3	4	1	0	8	44,44444
Reação vacinal	1	0	0	0	1	5,555556
Mordedura por outro animal	0	0	0	1	1	5,555556
Intoxicação por organofosforados	2	0	0	0	2	11,11111
Linfoadenomegália	0	1	0	0	1	5,555556
Colapso/Síncope	0	1	1	0	2	11,11111
Sintomatologia cardíaca	0	3	0	0	3	16,66667
Total	6	9	2	1	18	100

**Legenda:** PI – porquinho-da-índia; H. anão – hamster-anão; Fa – frequência absoluta; Fr – frequência relativa

Difícilmente os animais exóticos demonstram que estão doentes e por isso quando estes começam a demonstrar sintomatologia como anorexia e letargia significa que os animais já estão numa fase avançada da doença. É importante que o exame físico seja realizado com calma e garantindo a estabilidade do animal, pelo que se surgirem sinais de *stress* como esforço respiratório ou alterações comportamentais deve suspender-se o exame até que o animal esteja em condições para prosseguir (Johnson, 2012). Nestes casos, pode considerar-se sedar o animal para minimizar o *stress*, porém, devemos assegurar-nos de que isso não agravará o estado do animal (McLaughlin e Strunk, 2016).

É essencial a medição da temperatura corporal do paciente durante o exame físico, ainda que este aparentemente não se encontre num estado crítico, porque um animal em hipotermia corre sério risco de vida, sendo imperativo que se criem condições para aumentar a temperatura

do animal recorrendo, por exemplo, à administração de fluidos aquecidos (McLaughlin e Strunk, 2016).

Muitos animais chegam para consulta de urgência já bastante descompensados, prestes a entrar em choque hipovolémico e, na maioria dos casos, apresentam sinais como hipotermia, bradicardia, membranas mucosas pálidas, tempo de repleção capilar aumentado, entre outros, devendo iniciar-se a fluidoterapia o quanto antes. A taxa de manutenção recomendada para mamíferos exóticos varia entre 40 e 150 mL/kg por dia dependendo da espécie do paciente, por exemplo, no caso dos coelhos, como cerca de 58% do corpo de um adulto é constituído por água e têm perdas diárias na ordem dos 340 mL, a taxa de fluidoterapia indicada é de 50 a 70 mL/kg por dia (Suckow et al., 2002; Quesenberry e Orcutt, 2012; Huynh et al., 2016; McLaughlin e Strunk, 2016).

Utilizando a fluidoterapia em coelhos como modelo, é importante a escolha da via de administração, que pode ser oral, intravenosa, subcutânea ou intraóssea. Como grande parte do total da água corporal dos coelhos se encontra no trato gastrointestinal, então a via oral pode ser usada para reidratar o paciente, assim como plano de ressuscitação de um animal em choque. A fluidoterapia por via oral pode ser bastante útil no caso de não ser possível estabelecer um acesso venoso para fluidoterapia intravenosa, recorrendo-se à colocação de um tubo nasogástrico ou de esofagostomia que poderá manter-se durante um maior período de tempo e que por outro lado proporcionará menor desconforto ao animal. No entanto, devido à elevada propensão dos coelhos para problemas gastrointestinais como a hipomotilidade ou obstrução, a fluidoterapia oral não será indicada nestes casos (Huynh et al., 2016).

A fluidoterapia subcutânea deve ser administrada numa prega de pele na região do pescoço, com um volume na ordem dos 100 a 120 mL/kg por dia dividido em várias administrações (Quesenberry e Orcutt, 2012). É necessário ter em atenção o volume dado em cada administração, pois existem relatos de necrose da pele em casos em que foram administrados volumes superiores a 20mL/kg numa só administração. Por esta via, apenas se devem administrar fluidos isotónicos e nunca dextrose 5%, que poderá levar não só a um desequilíbrio eletrolítico, como também a necrose na área de injeção (DiBartola e Bateman, 2006; Huynh et al., 2016).

A fluidoterapia intravenosa é o procedimento padronizado para administração de fluidos e reidratação, podendo aceder-se por vários locais como a veia marginal da orelha que, apesar de não impedir a movimentação do animal, existe o risco de necrose ou de fratura da cartilagem. A veia cefálica e a veia safena lateral também constituem opções válidas para administração de fluidoterapia intravenosa, porém têm o inconveniente de limitar o movimento do animal e deste poder roer o sistema de soro (Quesenberry e Orcutt, 2012; Huynh et al., 2016).

A administração de fluidos por via intraóssea é comum e é comparável à via intravenosa em termos de poder de reidratação, sendo os locais mais comumente utilizados o úmero proximal, o trocânter maior do fémur e a crista tibial. Contudo, existem também complicações associadas como o extravasamento dos fluidos administrados para os tecidos ao redor do local

onde é colocado o cateter, que por norma se deve ao facto do posicionamento da agulha se tornar progressivamente frouxo (Quesenberry e Orcutt, 2012; Huynh et al., 2016).

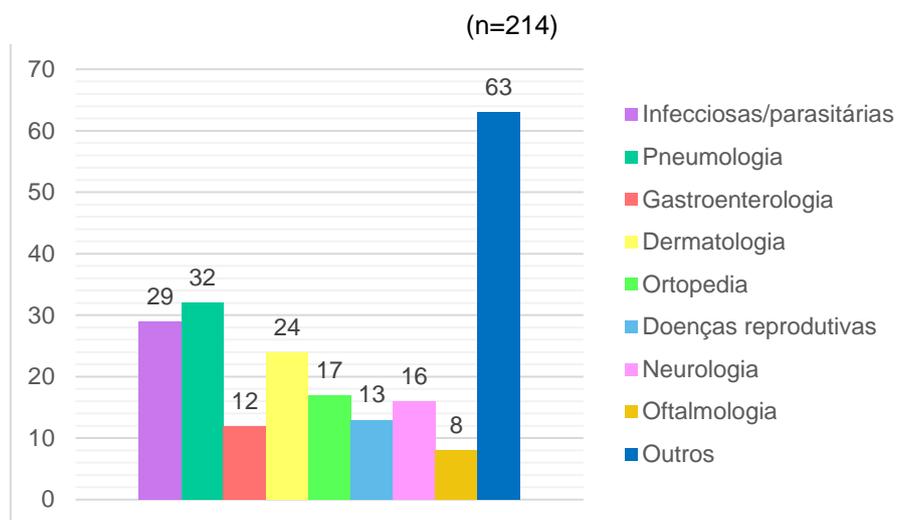
A anorexia e a letargia são sinais clínicos bastante inespecíficos e, por isso, constituem os motivos mais comuns de consulta de animais exóticos por ocorrerem em praticamente todas as doenças. Para chegar a um diagnóstico definitivo é necessário recolher toda a história do animal, assim como um exame físico completo e exames de diagnóstico complementares como hemograma, análises bioquímicas e radiografia. No entanto, perante estes sinais clínicos e ainda sem um diagnóstico em vista, deve iniciar-se o suporte do animal (McLaughlin e Strunk, 2016).

O suporte nutricional é uma prioridade na estabilização de um animal internado, especialmente tendo em conta que os pequenos mamíferos exóticos correm o risco de desenvolver sérias complicações se não se alimentarem por um período superior a 12 a 24 horas. Em primeiro lugar deve-se verificar o verdadeiro estado clínico do animal no que toca a défices de fluidos, desequilíbrios eletrolíticos e ácido-base, e alterações da temperatura corporal, seguido do manejo da dor. No caso de o animal não começar a alimentar-se sozinho após estes procedimentos, deve iniciar-se o suporte nutricional (Remillard, 2002). Deve oferecer-se ao paciente uma dieta semelhante à que este fazia anteriormente, pois alguns animais desenvolvem preferências alimentares e, se a comida oferecida não lhes for familiar, então estes não irão ingeri-la. Caso o animal não consiga ou não queira alimentar-se sozinho, será necessário avançar para a alimentação forçada utilizando uma seringa contendo uma dieta líquida como a Oxbow Critical Care® (Oxbow Animal Health, Nebraska, EUA) ou a EmerAid Intensive Care Herbivore® (EmerAidVet, Illinois, EUA). É importante que o paciente receba um suporte nutricional em mililitros que corresponda a cinco a vinte por cento do seu peso corporal em gramas, dividido em várias refeições. Se o paciente estiver dispneico, o suporte deverá ser feito com bastante cuidado para evitar que o animal se engasgue. Existe ainda a opção de colocação de tubos de alimentação em pacientes com anorexia persistente (McLaughlin e Strunk, 2016).

## **Aves**

Durante o estágio foi possível acompanhar cerca de 214 casos de aves na área de clínica médica. O gráfico 3 representa as diferentes áreas clínicas sobre as quais incidiram os casos de aves, sobressaindo o grupo “Outros” (63 casos), onde estão englobados essencialmente casos clínicos que não eram específicos de nenhuma área, seguido por Pneumologia (32 casos) e Doenças infecciosas/parasitárias (29 casos).

**Gráfico 3 - Distribuição dos casos clínicos observados em aves por área clínica**



### Doenças Infeciosas/Parasitárias

Na área das Doenças infecciosas/parasitárias foram acompanhados 29 casos clínicos, dos quais 11 periquitos-australianos (*Melopsittacus undulatus*), cinco *Agapornis*, três galinhas (*Gallus domesticus*), três pombas (*Columba livia*), três caturras (*Nymphicus hollandicus*), dois pintassilgos (*Carduelis carduelis*), um papagaio Amazonas e um canário (*Serinus canaria*). Na tabela 15 estão representadas as frequências absolutas e relativas dos casos clínicos observados por espécie de ave, a partir da qual é possível verificar que o maior número de casos incidu sobre a Candidíase (sete casos) e a Sarna (cinco casos).

**Tabela 15 - Casos observados em Doenças Infeciosas/Parasitárias por espécie de ave (n=29)**

	P. australiano	Agapornis	Galinha	Pomba	Caturra	Pintassilgo	P. amazonas	Canário	Fa	Fr(%)
Sarna	4	0	0	0	0	0	0	1	5	17,24138
Circovirus	0	1	0	0	1	0	0	0	2	6,896552
Coriza	0	0	2	0	0	0	0	0	2	6,896552
Poxvirus	0	0	0	1	0	0	0	0	1	3,448276
Toxoplasmose	1	0	0	0	0	0	0	0	1	3,448276
Tricomonose	0	0	1	1	0	0	0	0	2	6,896552
Macrorrhabdose	1	1	0	0	0	2	0	0	4	13,7931
Bornavírus	0	1	0	0	0	0	0	0	1	3,448276
Coccidiose	0	0	0	0	1	0	0	0	1	3,448276
Micobacteriose	1	1	0	0	0	0	0	0	2	6,896552
Clamidiose	0	0	0	1	0	0	0	0	1	3,448276
Candidíase	4	1	0	0	1	0	1	0	7	24,13793
<b>Total</b>	<b>11</b>	<b>5</b>	<b>3</b>	<b>3</b>	<b>3</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>29</b>	<b>100</b>

**Legenda:** P. australiano – periquito-australiano; P. amazonas – papagaio Amazonas; Fa – frequência absoluta; Fr – frequência relativa

A candidíase é uma micose causada por leveduras miceladas do género *Candida*, sendo a espécie mais frequentemente isolada *Candida albicans* (Arné e Lee, 2020). Em aves, a candidíase afeta essencialmente o trato digestivo superior, em particular a orofaringe e o papo (Morishita e Porter, 2021).

As espécies de *Candida* fazem parte da microbiota do sistema digestivo, sendo o seu sobrecrecimento controlado pelos restantes microrganismos presentes, pelo que a candidíase é considerada uma micose endógena oportunista por resultar de um desequilíbrio da microbiota (Arné e Lee, 2020). Estes desequilíbrios resultam de situações como nutrição e manejo inadequados, retenção recorrente de comida no papo ou ainda, por inibição da flora bacteriana normal por uso prolongado de antibióticos de largo espectro. Animais imunodeprimidos têm um risco acrescido de desenvolvimento de candidíase, grupo no qual se incluem animais muito jovens ou geriátricos assim como animais com doenças concomitantes no trato respiratório e digestivo (Samour e Naldo, 2002; Samour, 2016; Arné e Lee, 2020).

A candidíase não se transmite diretamente entre aves porém, se todo o bando realizou eventualmente um protocolo antimicrobiano prolongado, então várias aves desse mesmo bando podem sofrer a doença (Morishita e Porter, 2021). As aves com candidíase apresentam sinais clínicos pouco específicos como atraso no crescimento, atrofia, apatia e penas eriçadas (Arné e Lee, 2020).

As lesões por candidíase ocorrem com maior frequência no papo, com espessamento da mucosa, lesões rugosas e circulares esbranquiçadas e por vezes manchas semelhantes a coalhada que se soltam facilmente da mucosa erodida. No caso de o proventrículo ser também afetado, ficará edemaciado, a serosa terá um aspeto brilhante e a mucosa apresentar-se-á hemorrágica, com exsudado catarral ou necrótico. Existe ainda a forma cutânea da candidíase, na qual as aves apresentam perda de penas e dermatite superficial (Arné and Lee, 2020).

Ainda que se chegue ao diagnóstico de candidíase, a ave deverá ser sempre avaliada para outro tipo de patologias como erosões ventriculares e coccidiose intestinal, pois lesões como espessamento da mucosa intestinal com conteúdo aquoso poderá estar relacionado não com a infeção por *Candida*, mas sim por coccídeos ou outros protozoários semelhantes (Arné e Lee, 2020).

Os principais diagnósticos diferenciais da candidíase, por provocarem lesões semelhantes, são a tricomonose, a infeção por poxvírus, a aspergilose e a hipovitaminose A (Morishita e Porter, 2021).

O diagnóstico de candidíase é efetuado com base nas lesões macroscópicas, na histopatologia e na cultura fúngica (Morishita e Porter, 2021). Se estiverem presentes lesões macroscópicas proliferativas com aspeto de coalhada e crescimento visível de leveduras em cultura, é possível chegar facilmente ao diagnóstico de candidíase. O exame microscópico de

amostras de tecido irá permitir detetar pseudohifas gram-positivas e leveduras em gemulação por entre as bactérias normalmente presentes no intestino, reconhecendo-se o sobre crescimento de leveduras característico da candidíase (Arné e Lee, 2020).

O tratamento da candidíase pode ser feito recorrendo à administração de nistatina, cetoconazol, itraconazol e fluconazol, sendo este último considerado o antifúngico mais eficaz no combate a infeções por leveduras em aves (Samour, 2016). Existe ainda uma fórmula de miconazol em gel, que foi testado em falcões e teve um ótimo resultado, podendo também ser uma opção viável para outras espécies de aves (Samour, 2016).

## Pneumologia

Na área clínica da Pneumologia foram observados 32 casos clínicos, que incluem duas galinhas (*Gallus domesticus*), três periquitos australianos (*Melopsittacus undulatus*), três papagaios Amazonas, nove papagaios cinzentos (*Psittacus erithacus*), uma caturra (*Nymphicus hollandicus*), oito canários (*Serinus canaria*), dois mandarins (*Taeniopygia guttata*), três *Agapornis* e um andorinhão (*Apus apus*). A tabela 16 representa as frequências absolutas e relativas dos casos clínicos observados por espécie de ave, verificando-se que a maioria dos casos consistiam em infeção respiratória superior (13 casos) e dispneia/murmúrios vesiculares aumentados (oito casos).

**Tabela 16** - Casos observados em Pneumologia por espécie de ave (n=32)

	Galinha	P. australiano	P. amazonas	P. cinzento	Caturra	Canário	Mandarim	Agapornis	Andorinhão	Fa	Fr(%)
Infeção respiratória superior	2	0	2	6	0	1	0	1	1	13	40,625
Infeção respiratória inferior	0	2	0	1	0	1	0	0	0	4	12,5
Dispneia/Murmúrios vesiculares aumentado	0	1	0	1	1	3	2	0	0	8	25
Pneumonia	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	3,125
Sinusite/Rinite	0	0	0	0	0	3	0	0	0	3	9,375
Aerosaculite	0	0	0	1	0	0	0	2	0	3	9,375
<b>Total</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>3</b>	<b>9</b>	<b>1</b>	<b>8</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>1</b>	<b>32</b>	<b>100</b>

**Legenda:** P. australiano – periquito-australiano; P. amazonas – papagaio Amazonas; Fa – frequência absoluta; Fr – frequência relativa

São recorrentes as afeções respiratórias em aves e podem ser consideradas situações de emergência no caso de o animal se apresentar num estado crítico e de poder descompensar muito facilmente. Nestes casos, a manipulação da ave deve ser reduzida ao mínimo indispensável, aproveitando para recolher uma história completa do animal e para observar o

mesmo de forma a tentar decifrar qual a localização da doença respiratória (Doneley *et al.*, 2006; Stout, 2016).

A abordagem a uma ave com sinais de doença respiratória deve iniciar-se pela observação do comportamento do animal na transportadora ou gaiola ou, em casos mais críticos, dentro de uma caixa de oxigénio. É ainda importante verificar-se a frequência, esforço e existência (ou não) de ruídos respiratórios adventícios. O exame físico propriamente dito, no que toca à manipulação da ave, deve restringir-se à auscultação e palpação da cavidade celómica para descartar ascite, organomegália ou qualquer massa celómica que possa constituir um indicador de causa não respiratória para a dispneia (Phalen, 2000).

A infeção respiratória superior em aves pode dever-se a uma dieta inadequada, introdução de novas aves no seu ambiente e exposição a substâncias irritantes para o sistema respiratório. Os sinais clínicos mais frequentes desta afeção são corrimento nasal e ocular, espirros, bocejos, abanar da cabeça, coçar o bico, inflamação das narinas, conjuntivite, insuflação dos seios periorbitários, estridor nasal, angústia respiratória e, em casos mais graves, respiração de bico aberto. Possíveis diagnósticos diferenciais de infeção respiratória superior são infeções bacterianas ou fúngicas, deficiências nutricionais, corpos estranhos nasais e neoplasia (Stout, 2016).

Quando a infeção respiratória inferior incide sobre a glote e traqueia, as aves apresentam estridor e angústia respiratória que, no caso de se tratar de uma obstrução traqueal pode levar a que as aves respirem de bico aberto e com o pescoço esticado. Os diagnósticos diferenciais a considerar quando estamos perante este tipo de sinais clínicos são infeção parasitária ou viral, obstrução por corpos estranhos, compressão por massa extraluminal como uma neoplasia ou compressão por tubo endotraqueal que origina tecido cicatricial fibrinoso na região da traqueia (Stout, 2016).

Por outro lado, quando existe doença respiratória inferior que afeta os pulmões, brônquios e sacos aéreos, então os sinais variam de letargia, diminuição do apetite, vômitos, intolerância ao exercício físico, má condição corporal, apresentando-se as aves muitas das vezes caquéticas, com esforço respiratório, tosse ou sibilos expiratórios. Para chegar ao diagnóstico final de infeção respiratória inferior é importante descartar outras hipóteses como exposição a substâncias ou toxinas irritantes para o trato respiratório, pneumonia por aspiração, situação bastante recorrente quando as aves são alimentadas por sonda, pneumonia infecciosa, aerosaculite ou rutura dos sacos aéreos (Stout, 2016).

O diagnóstico de doenças do trato respiratório deve ser feito com base em diferentes técnicas desde citologia de amostras recolhidas das narinas, coanas, lavagens traqueais, entre outras, a análise microbiológica dessas mesmas amostras de forma a identificar possíveis agentes etiológicos da infeção respiratória e histopatologia de biópsias de lesões que estejam presentes. Também o diagnóstico por imagem poderá ser uma ferramenta bastante útil como a endoscopia da orofaringe, traqueia e sacos aéreos, a partir da qual se poderá recolher amostras para histopatologia, radiografia para deteção de corpos estranhos ou outro tipo de anomalias

traqueais, pulmonares ou dos sacos aéreos e ainda TC e RM que permitem, examinar a anatomia do trato respiratório, assim como localizar lesões mais subtis. O hemograma e análises bioquímicas irão permitir identificar se existe um processo inflamatório em curso, os testes imunológicos, serológicos e PCR poderão também ser fundamentais na detecção dos alérgenos ou microrganismos potencialmente responsáveis pela doença, assim como a análise coprológica para detecção de parasitas nas fezes (Arca-Ruibal, 2016).

O tratamento de doenças do trato respiratório deve ser adaptado aos agentes etiológicos da doença e ao envolvimento anatômico. A terapia de suporte é essencial em aves com doença respiratória e deve incluir fluidoterapia, alimentação por sonda, suporte em oxigênio, seja por máscara ou por introdução da ave numa caixa com ambiente rico em oxigênio e a administração de broncodilatadores, analgésicos e anti-inflamatórios que podem também ser uma grande mais-valia para um bom prognóstico. As nebulizações são bastante úteis na hidratação e administração tópica de medicação nas membranas mucosas do sistema respiratório das aves (Arca-Ruibal, 2016).

## Gastroenterologia

Em Gastroenterologia foi possível observar 12 casos clínicos, que englobaram cinco papagaios cinzentos (*Psittacus erithacus*), dois papagaios Amazonas, duas caturras (*Nymphicus hollandicus*), um papagaio do Maracana (*Primolius maracana*), uma arara (*Ara araraúna*) e um periquito australiano (*Melopsittacus undulatus*). Na tabela 17 estão representadas as frequências absolutas e relativas dos casos clínicos observados por espécie de ave. A maioria dos casos deveu-se a ingestão de corpo estranho (quatro casos), seguida de lipidose hepática (três casos).

**Tabela 17** - Casos observados em Gastroenterologia por espécie de ave (n=12)

	P. cinzento	P. amazonas	Catura	P. maracana	Arara	P. australiano	Fa	Fr(%)
Lipidose hepática	2	1	0	0	0	0	3	25
Encefalopatia hepática	0	1	0	0	0	0	1	8,333333
Estase do papo	0	0	1	0	0	0	1	8,333333
Corpo estranho	1	0	1	1	1	0	4	33,33333
Enterite bacteriana	1	0	0	0	0	1	2	16,66667
Ingluvite bacteriana	1	0	0	0	0	0	1	8,333333
<b>Total</b>	<b>5</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>12</b>	<b>100</b>

**Legenda:** P. cinzento – papagaio cinzento; P. amazonas – papagaio Amazonas; P. maracana – papagaio do maracana; Fa – frequência absoluta; Fr – frequência relativa

A enterite bacteriana é uma afeção gastrointestinal bastante comum em aves, na qual estão normalmente envolvidas bactérias como *Clostridium spp.*, *Chlamydophila psittaci*,

*Salmonella spp.* e *Escherichia coli*, sendo esta última a responsável pela maioria das infecções por ser um microrganismo comensal do trato digestivo das aves saudáveis, podendo, por essa mesma razão causar infecção primária ou secundária, atuando como agente oportunista após infecção por um vírus, protozoário ou fungo. A *E. coli* enterotoxigênica é capaz de libertar uma endotoxina que poderá, em casos mais severos, ser fatal para a ave (Bandyopadhyay, 2017).

A infecção de aves por esporos de *Clostridium perfringens* pode causar doença grave em aves juvenis se existir alteração brusca da dieta das mesmas, para além disso provoca sinais clínicos como diarreia com odor fétido, por vezes hemorrágica, enterite necrótica, edema maligno e dermatite gangrenosa (Bandyopadhyay, 2017).

A infecção por *Salmonella* ocorre por ingestão de água e comida contaminadas e provoca enterite necrótica e ulcerativa e diarreia ao nível do trato gastrointestinal das aves (Bandyopadhyay, 2017).

O diagnóstico de enterite bacteriana pode ser feito através de observação de amostras de fezes ao microscópio, cultura bacteriana, TSA, radiografia, com ou sem contraste, para exclusão de outras causas como corpos estranhos e lesões neoplásicas, assim como realização de hemograma e análises bioquímicas para garantir que não existem causas extraintestinais responsáveis por sinais como a diarreia (Arca-Ruibal, 2016).

O tratamento da enterite bacteriana com vinagre de cidra, penicilina e metronidazol mostrou ser bastante eficaz. É frequente a aplicação de antibioterapia oral ou sistémica, optando-se por aminoglicosídeos, como a amicacina, e pela enrofloxacina (Baytril®, Bayer, Leverkusen, Alemanha), dependendo a escolha do antibiótico do grau de severidade da infecção. É ainda essencial a fluidoterapia das aves afetadas de forma a prevenir desidratação extrema que poderá resultar em colapso (Bandyopadhyay, 2017).

A estase do papo constitui uma grande parte dos casos de emergências do foro gastrointestinal em aves e pode estar relacionada com uma doença ou condição pré-existente (Graham e Rozanski, 2021). Esta afeção pode ter diferentes etiologias como candidíase ou outro tipo de infecção viral, bacteriana ou parasitária, atonia do papo secundária a sobrenutrição de aves recém-nascidas, impactações gastrointestinais, trauma, constrição do papo, corpos estranhos, doenças metabólicas, intussusceção e volvo intestinal, ingluvite ou enterite bacteriana, intoxicação por substâncias tóxicas, como chumbo e o zinco, e neoplasia (Graham e Rozanski, 2021; Stout, 2016).

Ao exame físico, as aves podem apresentar-se com o papo bastante distendido, diminuição da produção de fezes, desidratação, fraqueza, esforço respiratório e, em casos mais graves pode ocorrer morte súbita. Para excluir outros diagnósticos diferenciais é importante a realização de hemograma e análises bioquímicas, citologia de fezes, medição dos níveis de metais pesados e radiografias do papo (Graham e Rozanski, 2021).

A aspiração do conteúdo do papo e uma drenagem, se possível, poderá ser crucial para a estabilização da ave até se chegar a um diagnóstico definitivo. Porém, em casos mais severos poderá ser necessária intervenção cirúrgica (Graham e Rozanski, 2021).

## Dermatologia

Na área de Dermatologia foram acompanhados 24 casos clínicos, que incluem oito canários (*Serinus canaria*), duas galinhas (*Gallus domesticus*), um papagaio do senegal (*Poicephalus senegalus*), duas caturras (*Nymphicus hollandicus*), três papagaios cinzentos (*Psittacus erithacus*), cinco *Agapornis*, um andorinhão (*Apus apus*), uma pomba (*Columba livia*) e uma rola (*Streptopelia*). Na tabela 18 estão representadas as frequências absolutas e relativas dos casos clínicos observados por espécie de ave, sendo possível verificar que a maioria dos casos clínicos incidiu sobre quistos foliculares (sete casos) e abscessos (seis casos).

**Tabela 18** - Casos observados em Dermatologia por espécie de ave (n=24)

	Canário	Galinha	P. senegal	Caturra	P. cinzento	Agapornis	Andorinhão	Pomba	Rola	Fa	Fr(%)
Quisto folicular	7	0	0	0	0	0	0	0	0	7	29,1666 7
Trauma <i>blood feather</i>	0	0	0	1	0	3	0	0	0	4	16,6666 7
Lipoma	0	0	1	0	0	1	0	0	0	2	8,33333 3
Abscesso	0	2	0	0	1		1	1	1	6	25
Sobrecrescimento do bico	1	0	0	1	1	0	0	0	0	3	12,5
Dermatite	0	0	0	0	1	1	0	0	0	2	8,33333 3
<b>Total</b>	<b>8</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>5</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>24</b>	<b>100</b>

**Legenda:** P. senegal – papagaio do senegal; P. cinzento – papagaio cinzento; Fa – frequência absoluta; Fr – frequência relativa

Os quistos foliculares (fig. 4) são situações bastante recorrentes em aves e ocorrem em penas em crescimento que se enrolam por existirem, por exemplo, várias papilas dérmicas num só folículo, e formam assim o quisto, que se traduz numa estrutura que impede o desenvolvimento da pena e que é bastante doloroso para a ave. Se as penas em crescimento sofrerem algum episódio traumático ou inflamatório poderá também resultar num quisto folicular (Samanta e Bandyopadhyay, 2017).

A espécie mais predisposta ao desenvolvimento de quistos foliculares é o canário, no qual é habitual encontrar-se mais do que um quisto simultaneamente. Devido à elevada incidência nesta espécie, existe a teoria de que os canários têm tendência para neoplasias benignas nos folículos das penas que, eventualmente, resultarão em quistos (Samanta e Bandyopadhyay, 2017).

Caso os quistos não sejam removidos cirurgicamente, continuarão a crescer à medida que a pena na qual se encontra cresce, desenvolvendo-se uma grande tumefação inflamatória nessa região. Após a remoção cirúrgica, é recomendada a aplicação de antibiótico tópico e

lavagens periódicas da região com antisséptico de forma a reduzir a dor, inflamação e prurido (Samanta e Bandyopadhyay, 2017).



**Figura 4** - Quisto folicular num canário. Fotografia original da autora.

## Ortopedia

Foi possível observar 17 casos clínicos na área clínica de Ortopedia, dos quais uma galinha (*Gallus domesticus*), um periquito australiano (*Melopsittacus undulatus*), dois papagaios cinzentos (*Psittacus erithacus*), dois papagaios Amazonas, uma pomba (*Columba livia*), três canários (*Serinus canaria*), uma rola (*Streptopelia*), quatro *Agapornis* e duas caturras (*Nymphicus hollandicus*). Na tabela 19 estão representadas as frequências absolutas e relativas dos casos clínicos observados por espécie de ave, concluindo-se que a esmagadora maioria dos casos em Ortopedia incidiram sobre fraturas (14 casos).

**Tabela 19** - Casos observados em Ortopedia por espécie de ave (n=17)

	Galinha	P.australiano	P. cinzento	P. amazonas	Pomba	Canário	Rola	Agapornis	Caturra	Fa	Fr(%)
Fratura	1	1	2	0	1	2	1	4	2	14	82,35294
Luxação	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	5,882353
Osteomielite	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	5,882353
Artroses	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	5,882353
<b>Total</b>	1	1	2	2	1	3	1	4	2	17	100

**Legenda:** P. australiano – periquito-australiano; P. cinzento – papagaio cinzento; P. amazonas – papagaio Amazonas; Fa – frequência absoluta; Fr – frequência relativa

No que toca à estabilização de fraturas em aves esta é muito semelhante ao que é feito em mamíferos e répteis, no entanto, é necessário ter em conta que existem particularidades

anatômicas e fisiológicas nas aves que podem levar a diferentes patologias e biomecânicas e por isso, poderão ser necessárias algumas adaptações às espécies com as quais iremos lidar (Carrasco, 2019).

O principal objetivo no tratamento de qualquer fratura em aves deverá ser sempre chegar a um resultado final que permita a funcionalidade anatômica da região o mais próximo possível do que era inicialmente, não obstante de que este grau de perfeição irá sempre depender da espécie em questão, do temperamento, condições de alojamento, entre outros (Forbes, 2016). Restabelecer o alinhamento longitudinal, lateral e rotacional dos ossos fraturados deve ser a prioridade, de forma a permitir a recuperação da ave de forma célere e sem danificar os tecidos moles circundantes (Carrasco, 2019).

Usualmente, as aves com fraturas apresentam-se em choque e por isso o mais importante numa primeira estância, é a estabilização do paciente, isto é, restabelecer a circulação e aporte de oxigénio normais, controlo da dor e hidratação para prevenção de danos maiores aos tecidos envolventes. No que diz respeito ao exame físico, este só deve iniciar-se após o paciente estar estável e proceder, de forma prudente, à palpação de todo o sistema musculoesquelético, avaliação oftalmológica e, só posteriormente a realização de radiografias. Se for necessária a sedação ou anestesia da ave para facilitar a realização do exame físico, dever-se-á garantir que o paciente tem estabilidade suficiente para aguentar esses procedimentos (Carrasco, 2019).

O tratamento de suporte para estabilização do paciente deverá ter por base a fluidoterapia e o suporte nutricional, pois é habitual as aves em estado crítico apresentarem reservas baixas de metabolitos que, ao não serem repostos, devido à elevada taxa metabólica das aves, poderá resultar num mau prognóstico (Brown e Drobatz, 2007; Carrasco, 2019).

Fatores como a espécie, tipo de fratura, lesões concomitantes, condições pré-existentes subjacentes, técnica e experiência do cirurgião, materiais disponíveis, condições de reabilitação e fatores monetários, deverão ser considerados no momento de decisão da melhor opção de tratamento para cada caso clínico (Best e Mullineaux, 2003). Não só estes fatores como também as características da fratura (tipo e localização), deverão influenciar a escolha da terapêutica a aplicar (Ponder e Redig, 2016; Carrasco, 2019).

Até que haja uma decisão quanto ao melhor protocolo a seguir, deverá proceder-se a uma estabilização temporária da fratura com recurso a técnicas conservativas como a coaptação externa, de forma a prevenir traumas adicionais e, conseqüentemente, ajudar a controlar a dor do paciente. Apenas após esta estabilização inicial da fratura é que se inicia o tratamento definitivo, que poderá envolver uma ou mais técnicas cirúrgicas, com ou sem combinação de coaptação externa ou repouso na gaiola (Carrasco, 2019).

Como referido anteriormente, no tratamento de fraturas em aves é imperativo que este permita uma recuperação rápida e completa da função fisiológica do membro afetado. Como exemplo, no caso da fratura estar localizada numa asa e esta ficar imobilizada com um penso, então não irá permitir os movimentos normais da articulação, desenvolvendo um certo grau de

atrofia da mesma, por isso, segundo alguns autores, nenhuma articulação deverá ficar imobilizada por um período superior a 48 horas após a cirurgia (Carrasco, 2019).

As opções de tratamento definitivo de fraturas podem ser terapêuticas médicas, como repouso em gaiola e coaptação externa com recurso a pensos, ou, em casos mais severos, em que o tratamento conservativo não resulte, recorrendo a intervenções cirúrgicas, nas quais as técnicas mais utilizadas são a aplicação de uma cavilha intramedular, fixadores externos, ou ainda uma combinação dos dois. No que toca à escolha do melhor método de fixação das fraturas, esta deve ser baseada na distribuição do peso e força que o osso afetado tem de suportar, assim como na resistência, durabilidade e capacidade de fixação do mesmo. O método de fixação escolhido deverá ainda ser capaz de contornar as forças de flexão, compressão e rotação às quais o osso estará sujeito. É importante realçar que, caso exista perda de assepsia no local da fratura ou seja necessária a colocação de qualquer tipo de implante, é fundamental a administração de antibióticos de forma preventiva (Carrasco, 2019).

## Doenças Reprodutivas

Na área clínica das doenças reprodutivas foram acompanhados 13 casos clínicos, constituídos por nove *Agapornis*, uma caturra (*Nymphicus hollandicus*), uma catatua (*Cacatua*), uma rola (*Streptopelia*) e um kakariki (*Cyanoramphus novaezelandiae*). A tabela 20 apresenta as frequências absolutas e relativas dos casos clínicos observados por espécie de ave, verificando-se que o maior número de casos se deveu a distócia (sete casos) e a celomite por gema de ovo (quatro casos).

**Tabela 20** - Casos observados em Doenças reprodutivas por espécie de ave (n=13)

	Agapornis	Catatua	Caturra	Rola	Kakariki	Fa	Fr(%)
Distócia	6	0	0	1	0	7	53,84615
Inflamação da cloaca	1	0	0	0	0	1	7,692308
Prolapso da cloaca	0	1	0	0	0	1	7,692308
Celomite por gema de ovo	2	0	1	0	1	4	30,76923
<b>Total</b>	9	1	1	1	1	13	100

**Legenda:** Fa – frequência absoluta; Fr – frequência relativa

Os óvulos que se encontram nos ovários contêm gema no seu interior e estão envolvidos por uma membrana fina designada por membrana vitelina, constituindo uma estrutura bastante delicada que, sob fatores de *stress* como manejo brusco e agressivo ou excitação que leva a atividade vigorosa das aves, poderá induzir trauma da membrana vitelina e, conseqüentemente, rutura das gemas no ovário. Não só o trauma da membrana vitelina é responsável pela rutura

das gemas, como também condições que levam ao enfraquecimento da mesma, como septicémia bacteriana ou infeções virais sistémicas (Gingerich e Shaw, 2021).

A celomite por gema de ovo pode ser uma sequela comum de doenças reprodutivas crónicas e, em grande parte dos casos, é detetada após uma salpingohisterectomia, que poderá deixar resíduos de tecido ovárico, possibilitando a ovulação na cavidade celómica ou peritoneal. Condições como metrite, salpingite, quistos ováricos, neoplasias, ovulação ectópica, impactação de ovos, peristaltismo reverso, rutura do oviduto, trauma ou falha do infundíbulo em aprisionar a gema do ovo por doenças ou infeções subjacentes, podem também levar a celomite por gema de ovo em aves (Bandyopadhyay, 2017).

A gema de ovo livre, por ser irritante para as membranas corporais das aves, provoca uma reação inflamatória moderada e é rapidamente absorvida pelo peritoneu, no entanto, como a gema é extremamente nutritiva, é praticamente impossível evitar infeções secundárias que provocarão peritonite severa e uma reação sistémica grave. Os microrganismos que aparecem mais frequentemente associados a infeções secundárias são *E. coli*, *Staphylococcus spp.*, *Salmonella spp.*, entre outros, causando ascite e peritonite fibrinosa difusa ou localizada. Quando a infeção se difunde para outros órgãos, pode provocar condições como pancreatite, hepatite, nefrite ou até morte (Bandyopadhyay, 2017).

As aves com celomite por gema de ovo apresentam-se habitualmente com distensão abdominal, penas eriçadas, dispneia, letargia, depressão, dor à palpação abdominal, ascite, sinais neurológicos resultantes de septicémia severa, podendo ainda ser possível verificar-se a existência de secreção com cor de gema à saída da cloaca (Bandyopadhyay, 2017).

No caso de a celomite por gema de ovo evoluir para uma peritonite severa com septicémia associada, o hemograma de uma ave nesta condição terá alterações bastante marcadas como leucocitose e heterofilia. Quando existe suspeita de ascite poderá submeter-se a ave a uma abdominocentese com posterior análise do fluido peritoneal recolhido que, no caso da peritonite por gema de ovo terá um aspeto amarelado semelhante a albumina, com um cheiro característico e poderá conter gema na sua composição, assim como glóbulos de gordura, depósitos de fibrina, bactérias, heterófilos, macrófagos, linfócitos e outros polimorfonucleados. A análise bacteriológica do fluido peritoneal irá detetar o organismo responsável pela infeção secundária que terá originado a peritonite. Perante um caso de peritonite com pancreatite concomitante, os níveis de amilase sérica estarão elevados. A radiografia revelará a distensão do oviduto e presença de fluido na cavidade abdominal, que será também passível de observar na ecografia (Bandyopadhyay, 2017).

Em relação ao tratamento da celomite por gema de ovo, deve realizar-se uma abdominocentese no caso do paciente se apresentar com esforço respiratório, de forma a aliviar a pressão exercida pelo fluido livre na cavidade abdominal. Em aves com esta condição, é recomendado um tratamento a longo prazo com fluidos, antibióticos e AINEs. Se existir suspeita de impactação do oviduto, distócia ou presença de exsudado no oviduto, é aconselhável a administração de prostaglandina E2 para induzir estimulação do esfíncter uterovaginal e facilitar

a drenagem do conteúdo do oviduto com estimulação da contractilidade do mesmo. Normalmente, as aves respondem bem à terapêutica médica, contudo, em casos mais severos poderá ser necessária a intervenção cirúrgica com realização de uma salpingohisterectomia (Bandyopadhyay, 2017).

## Neurologia

Na área da Neurologia foram observados 16 casos clínicos, que englobaram um kakariki (*Cyanoramphus novaezelandiae*), um pica-pau (*Picus viridis*), quatro canários (*Serinus canaria*), quatro *Agapornis*, uma caturra (*Nymphicus hollandicus*), uma gaivota (*Larus sp.*), uma galinha (*Gallus domesticus*) e três periquitos australianos (*Melopsittacus undulatus*). Na tabela 21 estão representadas as frequências absolutas e relativas dos casos clínicos observados por espécie de ave, sendo possível concluir que convulsões e/ou tremores das asas foram as situações mais recorrentes nesta área (seis casos).

**Tabela 21** - Casos observados em Neurologia por espécie de ave (n=16)

	Kakariki	Pica-pau	Canário	Agapornis	Caturra	Gaivota	Galinha	P. australiano	Fa	Fr(%)
Ataxia	1	0	2	1	0	0	0	0	4	25
Head tilt	0	1	2	0	0	0	0	1	4	25
Parésia	0	0	0	0	0	1	1	0	2	12,5
Convulsões/Tremores das asas	0	0	0	3	1	0	0	2	6	37,5
<b>Total</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>4</b>	<b>4</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>3</b>	<b>16</b>	<b>100</b>

**Legenda:** P. australiano – periquito-australiano; Fa – frequência absoluta; Fr – frequência relativa

As doenças neurológicas em aves podem ser bastante desafiantes no que toca ao diagnóstico e tratamento, pois na maioria dos casos devem iniciar-se o mais rápido possível os cuidados intensivos antes de avaliar detalhadamente o paciente. É fundamental a recolha de toda a história da ave e, assim que possível o exame físico e neurológico (Stout, 2016).

O diagnóstico deverá basear-se num hemograma completo, análises bioquímicas, radiografia para descartar possível ingestão de metais pesados, exames de diagnóstico de doenças infecciosas ou presença de toxinas e ainda diagnóstico de imagem por RM e TC (Platt, 2006; Delk, 2012; Stout, 2016).

As convulsões são condições neurológicas relativamente comuns em aves e constituem uma emergência médico-veterinária (Stout, 2016). São classificadas de acordo com os sinais clínicos que as aves apresentam e, tanto as convulsões focais como as tónicas-clónicas podem ser observadas em aves. As convulsões tónicas-clónicas são as mais frequentes e caracterizam-se por uma fase inicial tónica, na qual os músculos se contraem, a ave cai para um dos lados

com os membros esticados e pode ainda ocorrer expulsão de fezes, seguindo-se então a fase clónica ao fim de alguns minutos, durante a qual se pode observar o paciente a pedalar e com tremores das asas. Já as convulsões focais, também designadas por convulsões parciais, distinguem-se das tónicas-clónicas por apenas uma região do cérebro ser afetada, o que significa que existem diferentes tipos de convulsões focais. A convulsão focal motora traduz-se em movimentos anormais de uma determinada região corporal sem perda de consciência, como tremores de uma ou das duas asas ou virar da cabeça espástico para um lado. As convulsões focais sensoriais são normalmente causadas por sensações pouco comuns como a dor, o formigueiro ou as alucinações. Existe ainda um terceiro tipo de convulsões focais, as psicomotoras que, para além de afetarem a consciência, também alteram os padrões comportamentais, provocando sinais como pressionar a cabeça contra obstáculos (*head pressing*), andar em círculos (*circling*) e medo ou agressividade repentinos. Qualquer um destes tipos de convulsão focal pode evoluir para uma convulsão tónica-clónica (Delk, 2012).

As convulsões podem ter causas variadas, desde traumáticas, neoplásicas, infecciosas e degenerativas a vasculares, nutricionais e metabólicas. Nas causas nutricionais destacam-se os défices de vitaminas E, B e D e nas causas metabólicas são bastante recorrentes condições como a hipoglicemia, hipocalcemia, encefalopatia hepática e falha renal (Stout, 2016).

Quando uma ave chega à consulta a convulsionar, a principal preocupação antes de iniciar qualquer tipo de exame ou tratamento dirigido à causa, deverá ser sempre parar as convulsões, que pode ser possível através da administração de diazepam ou midazolam (Stout, 2016). Numa fase seguinte, se se verificar que a convulsão provém de baixos níveis de glucose no sangue, a administração imediata de dextrose intravenosa é recomendada (Delk, 2012). No caso de se suspeitar de hipocalcemia então a suplementação em cálcio será o protocolo terapêutico a seguir (Stout, 2016).

Existem ainda poucos estudos no que toca ao uso de anticonvulsivos em aves, pelo que grande parte das terapêuticas anticonvulsivas aplicadas em aves são extrapoladas do que é recorrentemente usado em cães e gatos (Stout, 2016).

## Oftalmologia

Em Oftalmologia foram acompanhados oito casos clínicos, entre os quais dois periquitos australianos (*Melopsittacus undulatus*), um mandarim (*Taeniopygia guttata*), dois *Agapornis*, um kakariki (*Cyanoramphus novaezelandiae*), um canário (*Serinus canaria*) e um papagaio Amazonas. A tabela 22 apresenta as frequências absolutas e relativas dos casos clínicos observados por espécie de ave. As condições oftalmológicas que foram possíveis observar em estágio foram exoftalmia (três casos), conjuntivite (três casos) e catarata (dois casos).

**Tabela 22** - Casos observados em Oftalmologia por espécie de ave (n=8)

	P. australiano	Mandarim	Agapornis	Kakariki	Canário	P. Amazonas	Fa	Fr(%)
Exoftalmia	1	0	2	0	0	0	3	37,5
Conjuntivite	1	1	0	1	0	0	3	37,5
Catarata	0	0	0	0	1	1	2	25
<b>Total</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>8</b>	<b>100</b>

**Legenda:** P. australiano – periquito-australiano; P. Amazonas – papagaio Amazonas; Fa – frequência absoluta; Fr – frequência relativa

As doenças orbitárias que causam exoftalmia em aves são pouco frequentes porém, quando presentes, o deslocamento anterior do globo ocular pode dever-se a trauma como fraturas do crânio, inflamação, como é o caso da inflamação da glândula de Harder em psitacídeos, infecções, como abscessos que disseminam para os seios paranasais em papagaios *Amazonas* e em papagaios cinzentos, neoplasias, como os neoplasmas linforeticulares, adenocarcinomas e osteossarcomas em periquitos australianos, glioma do nervo ótico, sarcomas, entre outros tipos de neoplasia (Bayón, 2016).

Em caso de trauma ou doença inflamatória, dever-se-á aplicar uma terapêutica à base de corticosteroides ou anti-inflamatórios sistêmicos e antibióticos tópicos e sistêmicos, como a bacitracina, a neomicina e a polimixina B (Bayón, 2016). Se existir suspeita de existência de abscesso, então deverá ser administrado um antibiótico sistêmico durante um período de 14 dias e, se ao fim desse período não existirem melhorias visíveis, então poderá ser necessário optar por um antibiótico alternativo ou reavaliar a ave de forma a identificar outra possível causa da exoftalmia existente (Kern, 1999; Bayón, 2016).

Se se provar, com base em biópsias e/ou punção aspirativa por agulha fina (PAAF), que a causa da exoftalmia é uma neoplasia, então a enucleação e remoção de todos os tecidos da cavidade orbitária é o procedimento recomendado (Bayón, 2016). Neste caso, é aconselhável avaliar o paciente para a presença de metástases ou para a associação da neoplasia a doença sistêmica pré-existente, recorrendo a radiografias, hemograma e perfil bioquímico completo (Kern, 1989, 1999; Bayón, 2016).

## Outros

Na área de Outros foi possível observar 63 casos clínicos, constituídos por 10 canários (*Serinus canaria*), quatro papagaios cinzentos (*Psittacus erithacus*), 23 *Agapornis*, seis periquitos-australianos (*Melopsittacus undulatus*), seis caturras (*Nymphicus hollandicus*), um diamante-de-gould (*Erythrura gouldiae*), quatro kakarikis (*Cyanoramphus novaezelandiae*), dois papagaios *Amazonas*, uma rola (*Streptopelia*), um papagaio *Eclactus*, duas araras (*Ara ararauna*), uma perdiz (*Alectoris sp.*), uma gaivota (*Larus sp.*) e uma galinha (*Gallus domesticus*).

A tabela 23 representa as frequências absolutas e relativas dos casos clínicos observados por espécie de ave, a partir da qual é possível inferir que as condições mais recorrentes foram sintomatologia inespecífica (20 casos), constrição por anilha ou fios (17 casos) e picacismo (14 casos).

**Tabela 23** - Casos observados em Outros por espécie de ave (n=64)

	Canário	P. cinzento	Agapornis	P. australiano	Caturra	Diamante gold	Kakariki	P. Amazonas	Rola	P. ecleetus	Arara	Perdiz	Gaivota	Galinha	Fa	Fr(%)
Sintomatologia inespecífica	3	1	6	4	1	1	3	0	0	0	0	0	1	0	20	31,74603
Picacismo/ Automutilação	0	2	9	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	14	22,22222
Constrição por anilha/fios	7	1	4	0	1	0	0	1	0	1	2	0	0	0	17	26,98413
Otite	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1,587302
Ascite	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	2	3,174603
Trauma/Ataque por outros animais	0	0	3	1	1	0	0	1	1	0	0	1	0	1	9	14,28571
<b>Total</b>	10	4	23	6	6	1	4	2	1	1	2	1	1	1	63	100

**Legenda:** P. australiano – periquito-australiano; P. Amazonas – papagaio Amazonas; Fa – frequência absoluta; Fr – frequência relativa

O picacismo é uma das condições mais difíceis de tratar em aves e causa graves problemas de pele (Bandyopadhyay, 2017).

Esta condição é também conhecida por automutilação, por as aves arrancarem as suas próprias penas e varia consoante a espécie e o manejo que lhes é aplicado. Por exemplo, em periquitos e *Agapornis*, a formação de polifoliculose com espessamento da bainha das penas pode levar a situações de prurido severo e, conseqüentemente a picacismo. O mesmo acontece no caso de infeção por poxvírus em *Agapornis* (Bandyopadhyay, 2017).

Assim como nos periquitos e *Agapornis*, também em caturras é comum a automutilação como resultado de infeção por protozoários intestinais, como a giardíase que causa deficiência de vitamina E e selênio e enteropatia com perda de proteína. Esta condição leva a descamação da pele e pouca penugem que, na maioria das vezes, induz as aves a automutilarem-se (Bandyopadhyay, 2017).

Aves com picacismo apresentam-se com irritações na pele e bicam-se constantemente, sendo as principais regiões afetadas o peito, a cauda e as asas. Também é possível, no caso de existir mais do que uma ave na mesma gaiola, que os companheiros se mutilam uns aos outros com danos severos das penas e da pele (Bandyopadhyay, 2017).

O diagnóstico de picacismo é bastante desafiante e por isso, exames complementares como hemograma completo e análises bioquímicas são fundamentais para identificar a presença de possíveis doenças existentes que possam estar na origem destes episódios de automutilação (Bandyopadhyay, 2017).

Existem fatores predisponentes para o picacismo, essencialmente fatores de *stress* como condições de temperatura extremas e *stress* social, seja por outras aves ou pelo maneiço que é feito. Condições de baixa humidade, principalmente no inverno, podem provocar prurido extremo que potencialmente evoluirá para automutilação. Dever-se-á garantir que a ave tem acesso a ar fresco e a luz solar pois a falta destes poderá também despoletar episódios de picacismo. Uma nutrição desadequada poderá também estar na origem deste tipo de afeição, pois uma das grandes falhas na grande maioria das dietas básicas de aves é a falta ou défice de substâncias essenciais para a pele como o zinco, as vitaminas A e E e os ácidos gordos ómega-3. Existem também doenças sistémicas como neoplasias, doenças hepáticas, granuloma da cavidade celómica, hipotiroidismo, alergias e intoxicações que podem estar na origem de prurido intenso. Para além de todas estas condições que deverão ser investigadas como possíveis causas de picacismo, é importante também considerar fatores psicológicos como longos períodos presos em gaiola, falta de interação com os tutores ou com outras aves ou ainda supressão de comportamentos reprodutivos (Bandyopadhyay, 2017).

Para contornar estes eventos de automutilação, pode ser necessária a correção da dieta e das condições em que a ave se encontra alojada, retificando alguns fatores que podem despoletar estas situações (Bandyopadhyay, 2017).

Se forem detetadas doenças que estejam na origem do picacismo, então estas deverão ser devidamente tratadas com recurso à administração de antibióticos, antifúngicos, antiparasitários, antihistamínicos e corticosteroides, estes dois últimos no caso do picacismo ser decorrente de um processo alérgico. No entanto, os corticosteroides devem ser usados cautelosamente devido ao risco de imunossupressão em aves e ao possível desenvolvimento de infeções secundárias que possam piorar o estado clínico do paciente (van Zeeland, 2016).

Ao promover um ambiente mais estimulante para a ave, com contacto social com outras aves, brinquedos, alimentos diferentes e mais desafiantes na altura da refeição, uso de vários comedouros, grãos de ração maiores, ou utilizar, por exemplo, rolos de papel para que a ave possa brincar e destruir, pode ajudar a modificar um padrão comportamental, diminuindo os episódios de picacismo (van Zeeland, *et al.*, 2009; van Zeeland, 2016).

A aplicação do colar isabelino também poderá ser um grande aliado no combate ao picacismo, impedindo que a ave se automutile, porém este não elimina uma possível causa subjacente e só deve ser utilizado durante um período de tempo limitado para quebrar o ciclo de automutilação (van Zeeland, 2016).

No caso do paciente não mostrar melhorias com a implementação de medidas de modificação comportamental e alteração das condições de alojamento, então deverá optar-se pela utilização de fármacos. As opções de terapêutica farmacológica incluem a administração de

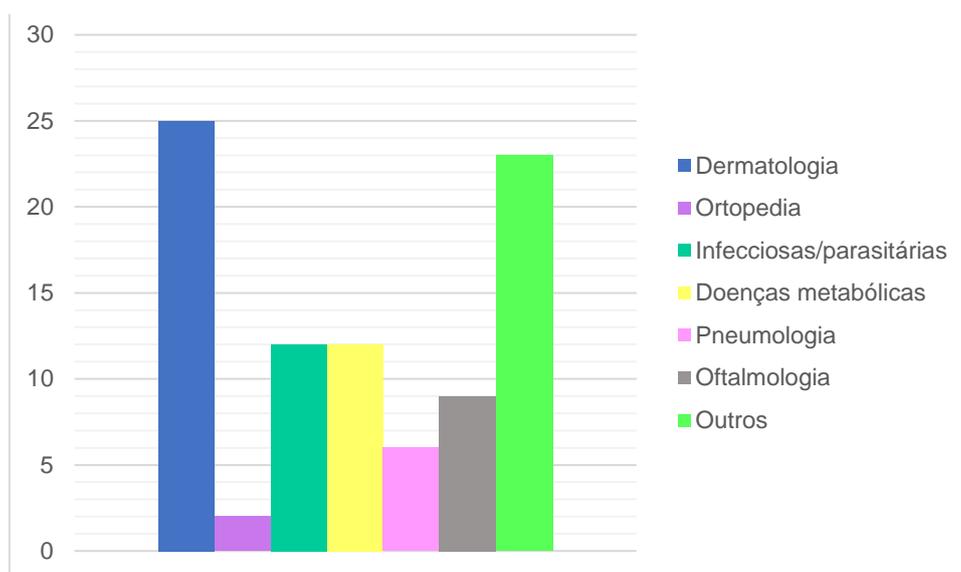
ansiolíticos como o diazepam, antipsicóticos como a dopamina, antidepressivos tricíclicos como a amitriptilina e a doxepina, inibidores de recaptção serotoninérgica como a paroxetina e a fluoxetina e ainda antagonistas opioides como a naltrexona (van Zeeland, 2016).

Se existir suspeita de que o picacismo está relacionado com questões hormonais ou sexuais, como é recorrente acontecer sazonalmente e na presença de comportamentos sexuais ou de formação de ninho, então deve colocar-se um implante de GnRH como a deslorelina (Suprelorin®, Virbac, Carros, França) ou acetato de leuprolide, ou acetato de medroxiprogesterona (van Zeeland, 2016).

## Répteis

Foram acompanhados 89 casos de répteis na área de clínica médica. No gráfico 4 estão representadas as várias áreas clínicas sobre as quais incidiram os casos de répteis, sendo possível verificar que o maior número de casos clínicos incidiu sobre a área de Dermatologia (25 casos) e sobre o grupo “Outros” (23 casos) que engloba todos os casos que não correspondam a nenhuma área clínica em específico.

**Gráfico 4** - Distribuição dos casos clínicos observados em répteis por área clínica (n=89)



### Dermatologia

Na área clínica de Dermatologia foi possível observar 25 casos clínicos, compostos por seis tartarugas chinesas de pescoço listrado (*Mauremys sinensis*), quatro tartarugas *Pseudemys*, sete tartarugas *Graptemys pseudogeographica*, uma tartaruga de orelha vermelha (*Trachemys scripta elegans*), duas tartarugas de barriga amarela (*Trachemys scripta scripta*), uma iguana (*Iguana iguana*), dois camaleões do lémen (*Chamaleo calyptratus*), um cágado mediterrânico (*Mauremys leprosa*) e uma píton-real (*Python regius*). Na tabela 24 estão representadas as

frequências absolutas e relativas dos casos clínicos observados por espécie de réptil, verificando-se que as condições dermatológicas mais recorrentes foram as dermatites bacterianas (oito casos) e os abscessos (seis casos).

**Tabela 24** - Casos observados em Dermatologia por espécie de répteis (n=25)

	M. sinensis	Pseudemys	G. pseudogeographic	T. s. elegans	T. s. scripta	Iguana	C. calyptratus	M. leprosa	P. regius	Fa	Fr(%)
Dermatite bacteriana	4	1	1	1	1	0	0	0	0	8	32
Abscessos	2	1	1	0	1	0	1	0	0	6	24
Disecdise	0	1	2	0	0	0	0	0	1	4	16
Soluções de continuidade da carapaça	0	1	1	0	0	0	0	1	0	3	12
Soluções de continuidade da pele	0	0	2	0	0	1	1	0	0	4	16
<b>Total</b>	<b>6</b>	<b>4</b>	<b>7</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>25</b>	<b>100</b>

**Legenda:** M. sinensis – *Mauremys sinensis*; G. pseudogeographica – *Graptemys pseudogeographica*; T. s. elegans – *Trachemys scripta elegans*; T. s. scripta – *Trachemys scripta scripta*; C. calyptratus – *Chamaleo calyptratus*; M. leprosa – *Mauremys leprosa*; P. regius – *Python regius*; Fa – frequência absoluta; Fr – frequência relativa

Disecdise é o termo utilizado para descrever a muda de pele anormal dos répteis, sendo relativamente comum em serpentes e lagartos, como é o caso dos dragões barbudos (Vogelnest, 2018).

Periodicamente, todos os répteis saudáveis realizam a muda de pele, designada por ecdise, na qual as camadas epidérmicas queratinizadas descamam, dando lugar a pele nova. Este processo pode demorar até 14 dias, durante os quais o apetite e comportamento das espécies em questão pode estar alterado. As serpentes e lagartos mais jovens e em crescimento podem realizar ecdise a cada cinco a seis semanas, enquanto os adultos apenas o fazem três a quatro vezes por ano (Vogelnest, 2018).

A disecdise está normalmente associada a condições ambientais inadequadas, como umidade e temperaturas baixas, que são os fatores que mais contribuem para esta condição, para além de cicatrizes, falta de substratos adequados que proporcionem o atrito necessário para que o réptil consiga descartar as camadas queratinizadas da pele e ainda infecção por ácaros. Devem também ser considerados fatores sistémicos como a desidratação, nutricionais como a hipovitaminose A e possíveis causas de imobilidade (Vogelnest, 2018).

A retenção de pele é mais comum em serpentes, podendo ser generalizada ou focal, e em lagartos, nos quais a retenção ocorre mais frequentemente nos dedos, cauda e coluna dorsal. É fácil distinguir a pele que fica retida, pois esta adquire um aspeto escuro e seco.

Já em quelónios, a disecdise não é tão recorrente, porém, pode ocorrer nas escamas da carapaça, no plastrão ou ainda nos dedos (Vogelnest, 2018).

Quando a pele retida forma uma circunferência à volta de extremidades como a cauda ou os dedos, pode ocorrer necrose avascular da respetiva zona por constrição. No caso das escamas retidas estarem presentes na região ocular, com um aspeto enrugado e turvo, pode levar a doença ocular (Vogelnest, 2018).

Perante um animal com disecdise, a estratégia inicial a adotar será colocá-lo num recipiente com água morna, com quantidade suficiente para que possa ficar submerso apenas com a cabeça à superfície, durante pelo menos duas horas por dia por dois a três dias consecutivos. Dentro do terrário/aquário devem ser colocados materiais abrasivos como toalhas molhadas, que irão facilitar a libertação da pele retida. Outra forma de remover as escamas retidas, é aplicar lágrima artificial nas mesmas várias vezes ao dia amolecendo-as, depois, com a ajuda de um cotonete húmido removem-se as escamas cuidadosamente (Vogelnest, 2018).

No caso de esta condição se dever a outros fatores ou doenças subjacentes, como uma dieta inadequada ou infeção por ácaros, então estes deverão ser corrigidos (Vogelnest, 2018).

Quando ocorre necrose avascular por constrição da pele retida, então as regiões necrosadas deverão ser amputadas (Vogelnest, 2018).

A prevenção da disecdise é feita otimizando as condições ambientais na qual o réptil se encontra, que passa essencialmente por aumentar a humidade e/ou temperatura ambiente. No caso dos lagartos do deserto como as iguanas e os *geckos* leopardo, a humidade do ambiente deve ser baixa e devem ter sempre acesso a uma zona húmida, seja ela uma banheira de plástico ou toalhas de papel húmido, e a superfícies rugosas como rochas (Vogelnest, 2018).

## Ortopedia

Durante o estágio apenas foram observados dois casos na área de Ortopedia, sendo eles uma tartaruga *Graptemys* e um dragão barbudo (*Pogona vitticeps*). A tabela 25 apresenta as frequências absolutas e relativas dos casos clínicos observados em cada uma das espécies.

**Tabela 25** - Casos observados em Ortopedia por espécie de répteis (n=2)

	<b>Graptemys</b>	<b>P. vitticeps</b>	<b>Fa</b>	<b>Fr(%)</b>
Fratura	1	0	1	50
Osteomielite	0	1	1	50
<b>Total</b>	1	1	2	100

**Legenda:** P. vitticeps – *Pogona vitticeps*; Fa – frequência absoluta; Fr – frequência relativa

Os órgãos internos dos quelônios estão protegidos pela carapaça dorsalmente e pelo plastrão ventralmente. A carapaça é composta por tecido ósseo, pelo que, em caso de fratura, o protocolo deverá ser o mesmo que para outro tipo de fraturas (DiGeronimo e Brandão, 2019).

As fraturas traumáticas da carapaça são motivo frequente de consultas de urgência, especialmente quando se trata de um animal que se move livremente pela casa. Contudo, também as tartarugas de vida selvagem sofrem fraturas de origem traumática, necessitando de cuidados veterinários (DiGeronimo e Brandão, 2019). As tartarugas terrestres estão bastante suscetíveis a lesões por máquinas de cortar relva e atropelamentos, sendo este último causa comum de fraturas também em tartarugas aquáticas que na época de postura estão em maior risco de sofrerem atropelamentos. No entanto, a maioria das lesões nestas espécies aquáticas deve-se a embates com barcos e as suas hélices (Mitchell, 2002; Orós et al., 2005; Sack et al., 2017; DiGeronimo e Brandão, 2019).

As feridas devem ser devidamente lavadas e desbridadas cirurgicamente com o animal anestesiado antes de serem fechadas. A lavagem deverá ser feita com solução antisséptica morna e solução salina estéril (Alworth et al., 2011). Após a lavagem e desbridamento, deverá ser feito um penso de forma a prevenir a infeção das feridas. No entanto, no caso de as feridas estabelecerem comunicação com a cavidade celômica, o prognóstico é bastante reservado (DiGeronimo e Brandão, 2019).

Outro protocolo terapêutico alternativo para este tipo de lesão é o fecho assistido por vácuo (VAC) que melhora a perfusão na região da ferida, reduz o edema intersticial e as citocinas inflamatórias ou inibitórias, ativa a produção de mediadores bioquímicos ou altera a função celular de forma a estimular a formação de tecido de granulação, diminui a contaminação bacteriana e potencia a eliminação de material exsudativo da ferida (Knapp-Hoch e De Matos, 2014; DiGeronimo e Brandão, 2019).

No caso de fraturas ulcerativas da carapaça, pode recorrer-se a compósitos dentários nanohíbridos fotopolimerizáveis para fechar as feridas, a antibioterapia sistémica e analgesia adequadas (Spadola e Morici, 2016; DiGeronimo e Brandão, 2019).

Para feridas na carapaça de tartarugas aquáticas que necessitam de curativo ou tratamento tópico recorrente, de forma a tornar a região afetada impermeável, pode utilizar-se o fundo de um recipiente de plástico e fixá-lo à carapaça com epóxi ou acrílico (Sypniewski et al., 2016; DiGeronimo e Brandão, 2019).

A redução e estabilização de fraturas da carapaça são realizadas com parafusos, fios e placas aplicados diretamente sobre a carapaça. Contudo, existem outras opções para redução das fraturas nas quais não implica perfurar diretamente a carapaça para aplicar os implantes ortopédicos, como a utilização de epóxi ou acrílico para fixar suportes para braçadeiras de cabos ou fios na superfície externa da carapaça (Horowitz et al., 2015). Para defeitos de maior dimensão, podem ser usados pedaços de fibra de vidro esterilizados ou malha de alumínio para preencher a falha na carapaça (Alworth et al., 2011). É fundamental que, antes da aplicação de implantes como a fibra de vidro, seja feita cultura bacteriana e citologia da ferida, de forma a

garantir que não iremos cobrir uma ferida infetada que posteriormente poderá levar a infeções graves e potencial morte do animal (DiGeronimo e Brandão, 2019).

No período pós-cirúrgico é essencial garantir o suporte nutricional e analgesia e antibioterapia, assim como a repetição de radiografias de forma a confirmar se ocorreu união óssea (DiGeronimo e Brandão, 2019).

## Doenças Infecciosas/Parasitárias

Na área clínica de Doenças Infecciosas/Parasitárias, foram acompanhados 12 casos clínicos, de entre os quais cinco dragões barbudos (*Pogona vitticeps*), quatro tartarugas de Horsfield (*Testudo horsfieldi*), uma cobra de leite (*Lampropeltis triangulum*), uma piton-real (*Python regius*) e uma tartaruga de lama da África Ocidental (*Pelusios castaneus*). A tabela 26 representa as frequências absolutas e relativas dos casos clínicos observados por espécie de réptil, verificando-se que a maioria dos casos se deveu a parasitismo por protozoários flagelados (oito casos).

**Tabela 26** - Casos observados em Doenças Infecciosas/Parasitárias por espécie de répteis (n=12)

	P. vitticeps	T. horsfieldi	L. triangulum	P. regius	P. castaneus	Fa	Fr(%)
Parasitismo p/ protozoários flagelados	2	4	1	1	0	8	66,66667
Coccidiose	1	0	0	0	0	1	8,333333
Parasitismo por nematodes	2	0	0	0	1	3	25
<b>Total</b>	5	4	1	1	1	12	100

**Legenda:** P. vitticeps – *Pogona vitticeps*; T. horsfieldi – *Testudo horsfieldi*; P. regius – *Python regius*; P. castaneus – *Pelusios castaneus*; Fa – frequência absoluta; Fr – frequência relativa

A coccidiose em répteis pode ser causada por parasitas dos géneros *Isospora*, *Eimeria*, *Choleoeimeria*, *Caryospora* e *Sarcocystis* (Šlapeta et al., 2018). As coccídeas desenvolvem-se, usualmente, no trato gastrointestinal dos répteis, porém, algumas espécies podem invadir a vesícula biliar e ductos biliares, podendo levar a obstrução dos ductos, dilatação da vesícula e, consequentemente, à morte (Šlapeta et al., 2018; Eatwell e Hedley, 2019).

A coccidiose é uma doença parasitária relativamente comum em répteis e os oocistos podem ser encontrados nos esfregaços ou flutuações fecais dos répteis, especialmente de serpentes e lagartos. Contudo, se os ductos biliares estiverem obstruídos, podem não ser

encontradas coccídeas nas fezes (Schneller e Pantchev, 2008; Šlapeta et al., 2018; Eatwell e Hedley, 2019).

Os diferentes tipos de oocistos distinguem-se pelo número de esporocistos dentro de um oocisto, por exemplo, as espécies de *Eimeria* geralmente contêm quatro esporocistos, enquanto as espécies de *Sarcocystis* contêm apenas dois (Eatwell e Hedley, 2019).

É possível que as coccídeas vivam no trato gastrointestinal dos répteis sem causar doença se existirem em baixa quantidade, no entanto, em animais mais jovens o número de coccídeas pode aumentar exponencialmente, especialmente se o animal se encontrar num ambiente com fracas condições de higiene, sobrepovoado ou se existirem doenças concomitantes (Eatwell e Hedley, 2019).

Répteis com coccidiose apresentam sinais clínicos como anorexia, letargia, perda de peso, icterícia, diarreia, tenesmo, prolapsos e, caso não se inicie tratamento, pode levar à morte (Eatwell e Hedley, 2019). É ainda frequente os animais jovens apresentarem emaciação (Šlapeta et al., 2018).

Em quelónios, foi descrita a coccidiose intranuclear, na qual os animais apresentam um quadro clínico variável, com anorexia, letargia, emaciação e corrimento ocular e nasal (Eatwell e Hedley, 2019).

Como já foi referido anteriormente, a coccidiose não afeta apenas os intestinos, mas também outros órgãos como o fígado, os rins e o pâncreas, pelo que a histopatologia é um grande aliado no diagnóstico definitivo desta doença (Innis et al., 2016; Eatwell e Hedley, 2019).

O tratamento da coccidiose deve ser realizado em animais jovens ou em animais adultos com elevada carga parasitária, com recurso a antiparasitários como o toltrazuril, porém, em animais cronicamente infetados, este tratamento é menos eficaz devido ao elevado risco de recidiva (Šlapeta et al., 2018; Eatwell e Hedley, 2019). Outra opção de tratamento é a administração de trimetopim em associação com sulfonamidas, no entanto, este protocolo está contraindicado em animais com falha renal, desidratados ou debilitados, uma vez que estes fármacos são nefrotóxicos. Assim, em ambos os protocolos terapêuticos, deve garantir-se a fluidoterapia de forma a evitar danos renais (Knotek, 2019).

De forma a evitar a infeção dos animais mais jovens, estes deverão ser separados dos adultos que sejam reservatórios deste parasita (Šlapeta et al., 2018).

## Doenças Metabólicas

Na área das Doenças metabólicas, foram observados 12 casos clínicos, que incluem uma tartaruga chinesa de pescoço listrado (*Mauremys sinensis*), cinco dragões barbudos (*Pogona vitticeps*), duas iguanas (*Iguana iguana*), um cágado mediterrânico (*Mauremys leprosa*), uma tartaruga *Pseudemys*, uma tartaruga de Horsfield (*Testudo horsfieldi*) e uma tartaruga-de-ouvido-vermelho (*Trachemys scripta elegans*). Na tabela 27 estão apresentadas as frequências absolutas e relativas dos casos clínicos observados por espécie de réptil, sendo a doença óssea metabólica a afeção mais recorrente (oito casos).

**Tabela 27** - Casos observados em Doenças metabólicas por espécie de répteis (n=12)

	M. sinensis	P. vitticeps	Iguana	M. leprosa	Pseudemys	T. horsefieldi	T. s. elegans	Fa	Fr(%)
Doença óssea metabólica	1	4	1	0	1	0	1	8	66,66667
Hipovitaminose A	0	0	1	0	0	1	0	2	16,66667
Gota	0	1	0	1	0	0	0	2	16,66667
<b>Total</b>	<b>1</b>	<b>5</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>12</b>	<b>100</b>

**Legenda:** M. sinensis – *Mauremys sinensis*; P. vitticeps – *Pogona vitticeps*; M. leprosa – *Mauremys leprosa*; T. horsefieldi – *Testudo horsefieldi*; T. s. elegans – *Trachemys scripta elegans*; Fa – frequência absoluta; Fr – frequência relativa

O ácido úrico resulta da quebra de proteínas em purinas, inicialmente adenina e guanina, que são posteriormente degradadas em xantina e, depois, por ação da enzima xantina oxidase, em ácido úrico que é pouco solúvel em água e por isso precipita em baixas concentrações. No entanto, quando existe uma elevada concentração de ácido úrico no sangue ou outros fluidos corporais, este precipita sob a forma de cristais insolúveis de urato monossódico que se depositam nos tecidos como o fluido sinovial, tecido periarticular ou outros órgãos internos (Hernandez-Divers e Innis, 2006; Neogi, 2011; Duncan, 2015; Johnson e Watson, 2020).

A gota como doença primária, está normalmente relacionada com a sobreprodução de ácido úrico e, extrapolando para o que se sabe sobre esta patologia em humanos, o aumento da produção de ácido úrico pode estar associado a defeitos enzimáticos hereditários ou a ingestão diária de proteína em excesso, que ocorre, por exemplo, no caso de répteis herbívoros consumirem uma dieta rica em proteína animal ou de répteis carnívoros serem alimentados praticamente sem períodos de jejum (Hernandez-Divers e Innis, 2006; Harrold, 2013; Conley e Shilton, 2018; Johnson e Watson, 2020).

Como doença secundária, a gota ocorre quando a hiperuricemia é resultante de uma outra patologia ou quando se deve à administração de fármacos que prejudiquem a excreção de ácido úrico pelos túbulos renais (Hernandez-Divers e Innis, 2006; Johnson e Watson, 2020).

Condições ambientais desajustadas como temperatura e humidade, má nutrição ou disponibilidade de água reduzida, podem aumentar o risco de desenvolvimento de gota, verificando-se que temperaturas baixas e desidratação estão frequentemente associadas a hiperuricemia e gota secundária a redução da perfusão renal e excreção tubular do ácido úrico (Hernandez-Divers e Innis, 2006; Johnson e Watson, 2020).

Nos animais com gota são visíveis agregados nodulares brancos de cristais, principalmente quando se trata de gota articular, na qual os animais apresentam edema e inflamação das regiões afetadas (Johnson, 2019).

O diagnóstico da gota baseia-se na anamnese, exame físico, complementados com a medição dos níveis de ácido úrico no sangue, citologia, radiografia e endoscopia. É fundamental verificar a dieta que o animal faz, assim como verificar o estado de hidratação do mesmo, para que seja possível descartar causas para a hiperuricemia. Importa ainda ressaltar que pacientes com gota não têm necessariamente de ter os níveis de ácido úrico no sangue aumentados. A citologia de articulações afetadas apresentará cristais de ácido úrico no fluido sinovial e a radiografia poderá revelar lesões na articulação ou nos tecidos circundantes (Johnson, 2019).

No tratamento da gota é utilizado o alopurinol, que inibe a enzima xantina oxidase, diminuindo desta forma a degradação da xantina em ácido úrico, sendo esta eliminada, juntamente com a hipoxantina, pelos rins. Ocorre uma maior perda de água pelos rins ao eliminar estas substâncias, portanto é necessário realizar fluidoterapia de forma a prevenir a desidratação do animal (Johnson, 2019).

Perante pacientes com as articulações severamente afetadas poderá ser benéfica a remoção cirúrgica dos agregados de cristais de ácido úrico e drenagem da articulação. Para alívio da inflamação e da dor, a administração de corticosteroides como a metilprednisolona ou de AINEs mostrou ser eficaz (Johnson, 2019).

## Pneumologia

Na área clínica de Pneumologia foi possível observar seis casos clínicos compostos por uma tartaruga *Pseudemys*, uma tartaruga chinesa de pescoço listrado (*Mauremys sinensis*), um camaleão do lêmén (*Chamaleo calyptratus*), duas tartarugas-leopardo (*Geochelone pardalis*) e um cágado de orelha vermelha (*Trachemys scripta*). A tabela 28 representa as frequências absolutas e relativas dos casos clínicos observados por espécie de réptil, concluindo-se que a secreção nasal constitui a maioria dos motivos de consulta (três casos).

**Tabela 28** - Casos observados em Pneumologia por espécie de répteis (n=6)

	<b>Pseudemys</b>	<b>M. sinensis</b>	<b>C. calyptratus</b>	<b>G. pardalis</b>	<b>T. scripta</b>	<b>Fa</b>	<b>Fr(%)</b>
Infeção respiratória	0	0	1	0	1	2	33,33333
Secreção nasal	1	0	0	2	0	3	50
Pneumonia	0	1	0	0	0	1	16,66667
<b>Total</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>6</b>	<b>100</b>

**Legenda:** M. sinensis – *Mauremys sinensis*; C. calyptratus – *Chamaleo calyptratus*; G. pardalis – *Geochelone pardalis*; T. scripta – *Trachemys scripta*; Fa – frequência absoluta; Fr – frequência relativa

A infecção respiratória das vias aéreas superiores é bastante comum em quelônios. Em muitos dos casos, esta condição está relacionada com a entrada de corpos estranhos, como pedaços de feno, nas narinas, resultando em corrimento nasal unilateral. Contudo, a causa mais frequente da infecção respiratória das vias aéreas superiores em quelônios é de origem infecciosa, conhecida como *runny nose syndrome*, provoca lesões inflamatórias nas narinas, cavidade nasal, boca e faringe (Chitty, 2019).

Os sinais clínicos da infecção respiratória superior podem variar, conforme a severidade da doença, de simples corrimentos nasais transparentes a amarelo-esverdeados a animais com edema da cabeça e do pescoço, podendo ocorrer em alguns casos formação de abscessos na cavidade nasal e destruição decorrente das estruturas ósseas envolventes. Em casos mais severos pode ainda desenvolver-se pneumonia (Chitty, 2019).

Esta condição está frequentemente associada a infecção por microrganismos como *Mycoplasma*, *Chlamydia* e herpesvírus, no entanto, alguns desses microrganismos podem ser encontrados tanto em tartarugas saudáveis como doentes, o que leva a crer que esses agentes possam não ser a causa primária da doença, tendo em conta que grande parte dos casos se devem a más condições de alojamento e manejo (Chitty, 2019).

Para o diagnóstico desta afeção deverá ser feito um exame físico completo, com especial atenção para exame das cavidades oral e nasais, condição corporal e estado de hidratação do animal. Como exames complementares de diagnóstico pode realizar-se colheita de sangue para hemograma e análises bioquímicas, de forma a determinar o grau de desidratação do animal, existência ou não de doenças concomitantes e verificar se existe uma resposta sistémica à infecção, esfregaços da nasofaringe, faringe e cavidade oral para citologia, análise bacteriológica, TSA e PCR no caso de suspeita de infecção por *Mycoplasma*, *Chlamydia* ou herpesvírus. No caso de o animal apresentar dispneia severa ou doença sistémica, é importante a realização de radiografia para observação dos pulmões e verificar se existe ou não evidência de pneumonia à imagem radiográfica (Chitty, 2019).

O tratamento inicial da infecção respiratória deve basear-se na terapia de suporte, com aquecimento e reidratação do animal e suporte nutricional. Após a estabilização inicial do animal, é fundamental a aplicação de antibioterapia com fluoroquinolonas ou tetraciclinas administradas via oral ou sistémica. Se existir evidência de abscessos estes deverão ser removidos por curetagem (Chitty, 2019).

Quando se verificar a presença de um elevado número de leveduras na citologia dos esfregaços realizados deve aplicar-se um protocolo terapêutico antifúngico com itraconazol ou voriconazol por via sistémica, ou nistatina por via tópica. Em caso de infecção por herpesvírus, devem administrar-se antifúngicos sistémicos (Chitty, 2019).

O tratamento da infecção respiratória das vias aéreas superiores é desafiante e, sendo uma condição com tendência a agravar-se, a prevenção é sempre a melhor solução e passa por medidas simples como não misturar tartarugas de espécies diferentes, fazer quarentena de novos animais antes de os introduzir à colónia existente, considerar todas as tartarugas

recuperadas da doença como persistentemente infetadas, mantendo-as isoladas das restantes não afetadas, criar algum tipo de barreira no internamento para que outras tartarugas não sejam infetadas e ainda, criar boas condições de alojamento e manejo como controlo da hibernação e ter à disposição uma fonte de calor para quando os animais não estiverem em período de hibernação (Chitty, 2019).

## Oftalmologia

Na área de Oftalmologia foram observados nove casos clínicos compostos por duas tartarugas *Pseudemys*, uma tartaruga *Graptemys*, um camaleão do lémen (*Chamaleo calyptratus*), uma tartaruga chinesa de pescoço listrado (*Mauremys sinensis*), uma tartaruga de Horsfield (*Testudo horsefieldi*), uma tartaruga de lama da África Ocidental (*Pelusios castaneus*) e uma tartaruga chinesa de três quilhas (*Mauremys reevesii*). Na tabela 29 estão representadas as frequências absolutas e relativas dos casos clínicos observados por espécie de réptil, sendo possível verificar que a maioria dos casos se deveu a blefarite ou blefaroconjuntivite (sete casos).

**Tabela 29** - Casos observados em Oftalmologia por espécie de répteis (n=9)

	<b>Pseudemys</b>	<b>Graptemys</b>	<b>C. calyptratus</b>	<b>M. sinensis</b>	<b>T. horsefieldi</b>	<b>P. castaneus</b>	<b>M. reevesii</b>	<b>Fa</b>	<b>Fr(%)</b>
Blefarite/Blefaroconjuntivite	2	1	1	1	1	1	0	7	77,77778
Epífora	0	0	0	0	0	0	2	2	22,22222
<b>Total</b>	2	1	1	1	1	1	2	9	100

**Legenda:** C. calyptratus – *Chamaleo calyptratus*; M. sinensis – *Mauremys sinensis*; T. horsefieldi – *Testudo horsefieldi*; P. castaneus – *Pelusios castaneus*; M. reevesii – *Mauremys reevesii*; Fa – frequência absoluta; Fr – frequência relativa

As lesões perioculares em répteis incluem condições como edema da pálpebra, corrimento ocular e hiperemia conjuntival. É importante diferenciar lesão periocular de hipovitaminose A, que pode ter como sinal clínico edema da pálpebra, e de particularidades anatómicas de algumas espécies como é exemplo o varano (*Varanus sp.*), que possui uma episclera vermelho vivo fisiológica, enquanto noutras espécies seria considerado um sinal de inflamação ocular (Williams, 2019).

Quando excluída a hipovitaminose A, a causa mais comum de conjuntivite é a blefarite bacteriana. Os sinais clínicos mais comuns de conjuntivite são blefaroedema, por vezes corrimento ocular mucoide ou ainda edema conjuntival, sendo recorrente os animais com conjuntivite apresentarem as pálpebras seladas com placas caseosas secas (Williams, 2019).

A conjuntivite bacteriana está normalmente associada a mau manejo. A infecção bacteriana pode disseminar-se causando panoftalmite ou até septicemia (Rosenwax e Stephens, 2018).

O tratamento da conjuntivite bacteriana deve consistir na remoção das placas caseosas que impedem a abertura das pálpebras, posteriormente deve enxaguar-se os olhos do animal com solução salina estéril e aplicar antibioterapia tópica ou sistêmica contra bactérias gram negativo como *Pseudomonas* ou *Aeromonas*. É ainda fundamental que haja uma melhoria das condições de manejo e alojamento, de forma a permitir a recuperação do animal e a evitar recidivas futuras (Rosenwax e Stephens, 2018).

## Outros

Na área de Outros foi possível observar 23 casos clínicos, constituídos por duas tartarugas chinesas de pescoço listrado (*Mauremys sinensis*), três tartarugas *Pseudemys*, quatro iguanas (*Iguana iguana*), três dragões barbudos (*Pogona vitticeps*), três tartarugas *Graptemys pseudogeographica*, uma tartaruga de Horsfield (*Testudo horsefieldi*), uma tartaruga de pescoço lateral (*Emydura subglobosa*), uma tartaruga de lama da África Ocidental (*Pelusios castaneus*), uma piton real (*Python regius*), uma tartaruga-de-esporas-africana (*Geochelone sulcata*), um camaleão-pantera (*Furcifer pardalis*), uma jiboia (*Boa constrictor*) e uma tartaruga de orelha vermelha (*Trachemys scripta elegans*). A tabela 30 representa as frequências absolutas e relativas dos casos clínicos observados por espécie de réptil, verificando-se que a maioria dos casos tinha sintomatologia inespecífica (cinco casos), seguida por estomatite (quatro casos).

**Tabela 30 - Casos observados em Outros por espécie de répteis (n=23)**

	M. sinensis	Pseudemys	Iguana	P. vitticeps	G. pseudogeographica	T. horsefieldi	E. subglobosa	P. castaneus	P. regius	G. sulcata	F. pardalis	B. constrictor	T. s. elegans	Fa	Fr(%)
Sintomatologia inespecífica	0	0	2	0	1	0	0	0	0	0	1	0	1	5	21,73913
Necrose da cauda	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	4,347826
Edema generalizado	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	4,347826
Estase pré-ovulatória	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	2	8,695652
Prolapso hemipénis/cloaca	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	3	13,04348
Lesões feitas por outro animal	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	2	8,695652

Estomatite	2	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	4	17,3913
Parésia	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	8,695652
Distócia	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	2	8,695652
Ingestão de plantas tóxicas	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	4,347826
<b>Total</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>3</b>	<b>3</b>	<b>1</b>	<b>23</b>	<b>100</b>							

**Legenda:** M. sinensis – *Mauremys sinensis*; P. vitticeps – *Pogona vitticeps*; G.

pseudogeographica – *Graptemys pseudogeographica*; T. horsefieldi – *Testudo horsefieldi*; E. subglobosa – *Emydura subglobosa*; P. castaneus – *Pelusios castaneus*; P. regius – *Python regius*; G. sulcata – *Geochelone sulcata*; F. pardalis – *Furcifer pardalis*; B. constrictor – *Boa constrictor*; T. s. elegans – *Trachemys scripta elegans*; Fa – frequência absoluta; Fr – frequência relativa

Existem diferentes períodos de gestação para as várias espécies de répteis existentes, o que torna difícil o diagnóstico de distócia nestes animais. No entanto, se uma fêmea iniciar a postura e esta não estiver terminada ao final de 48 a 72 horas, então dever-se-á investigar a hipótese de distócia (Johnson, 2019).

As causas de distócia podem ser variadas, contudo, as distócias podem ser classificadas como obstrutivas ou não obstrutivas (Johnson, 2019).

As distócias obstrutivas têm origem em anomalias anatômicas, como ovos ou fetos demasiado grandes, formas irregulares dos ovos, estrutura ou tamanho anormal da pélvis da fêmea, estreitamento do oviduto, neoplasia ou ainda massas celômicas. O diagnóstico deste tipo de distócia é feito através de exame físico e radiografias (Johnson, 2019).

As distócias não obstrutivas estão normalmente relacionadas com mau manejo por incapacidade de regular a temperatura e conseqüente desidratação, inexistência de um local para fazer ninho, fazendo com que muitas das vezes os répteis não iniciem a postura por não existir um ninho, nutrição inadequada que pode levar a hipocalcemia e atonia muscular, obesidade ou ainda infecção do oviduto. O diagnóstico desta condição baseia-se nos dados recolhidos acerca do manejo e alimentação, achados durante o exame físico e resultados de hemograma e análises bioquímicas (Johnson, 2019).

As distócias não obstrutivas com origem no mau manejo ou na falta de local para fazer ninho podem facilmente ser resolvidas corrigindo estes fatores, no caso de o animal não estar doente (Johnson, 2019).

Se se verificar que o animal está doente e que a isso se deve a distócia, então deverá iniciar-se tratamento médico, iniciando-se fluidoterapia para garantir em primeiro lugar que o animal está devidamente hidratado. Perante uma situação de hipocalcemia deve aplicar-se um protocolo terapêutico com gluconato de cálcio. A administração de quetamina em doses baixas demonstrou ser benéfica na redução do *stress* e no relaxamento da musculatura da cloaca, facilitando desta forma a passagem dos ovos. Em tartarugas utiliza-se a ocitocina para iniciar as contrações do oviduto e posterior eliminação dos ovos, porém, não se verificou ser eficaz no caso de distócias em lagartos e serpentes. Se após iniciar o tratamento com ocitocina ainda

existirem ovos no interior da tartaruga poderá administrar-se outra dose de ocitocina uma hora após a primeira administração e posteriormente quatro a seis horas após a segunda. Em caso de distócia obstrutiva, o uso de ocitocina não é recomendado pois poderá levar à rutura do oviduto e, conseqüentemente, à passagem dos ovos para a cavidade celômica (Johnson, 2019).

O sucesso do tratamento irá depender do tempo de permanência dos ovos no oviduto, pois após longos períodos de tempo os ovos podem aderir às paredes dos ovidutos (Johnson, 2019).

Outra opção que poderá mostrar-se eficaz na remoção dos ovos retidos em serpentes e lagartos, é a manipulação dos ovos por palpação via celômica ou cloacal, podendo este procedimento exigir sedação ou anestesia. Este procedimento deverá ser feito de forma cautelosa, pois se demasiada pressão for exercida nos ovidutos pode causar a rutura dos mesmos (Johnson, 2019).

Em lagartos e serpentes, a ovocentese, ou seja, aspiração percutânea do conteúdo do ovo, causará colapso do ovo, facilitando assim a sua passagem e posterior remoção caso não existam aderências (Johnson, 2019).

Em distócias com causas obstrutivas ou não responsivas ao tratamento médico é necessária a intervenção cirúrgica (Johnson, 2019).

## Patologia Cirúrgica

Foram observados 111 procedimentos cirúrgicos, 90 em mamíferos, 13 em aves e oito em répteis. A tabela 31 ilustra a frequência absoluta e relativa de procedimentos cirúrgicos observados, por classe animal e é possível verificar que os procedimentos cirúrgicos mais observados foram as correções dentárias (38 procedimentos).

**Tabela 31** - Casos observados na área de Patologia Cirúrgica, por espécie (n=113)

	Mamíferos	Aves	Répteis	Fa	Fr(%)
Correção dentária	38	0	0	38	34,23423423
Extração de incisivos	5	0	0	5	4,504504505
Marsupialização/Remoção de abscessos	11	2	1	14	12,61261261
Remoção de massas	7	0	1	8	7,207207207
OVH	10	0	0	10	9,009009009
Orquiectomia	9	0	0	9	8,108108108
Amputação	2	5	4	11	9,90990991
Remoção de quistos foliculares	0	4	0	4	3,603603604
Cirurgia ortopédica	1	1	0	2	1,801801802
Resolução de prolapso	0	0	1	1	0,900900901
Cistotomia/Remoção de cálculos urinários	5	0	0	5	4,504504505
Tarsorrafia	1	0	0	1	0,900900901
Salpingotomia	0	0	1	1	0,900900901
Cloacoplastia	0	1	0	1	0,900900901
Hérnia inguinal	1	0	0	1	0,900900901

Total	90	13	8	111	100
-------	----	----	---	-----	-----

**Legenda:** Fa – frequência absoluta; Fr – frequência relativa

Os prolapsos de cloaca, bexiga, cólon ou oviduto são afeções comuns em répteis (Johnson e Doneley, 2018).

As principais causas de prolapso de cloaca são o esforço devido a doença intestinal como impactação do cólon ou enterite, distócia, cálculos urinários ou cistites, estase intestinal secundária a hipocalcemia ou a DOM, obesidade, fraqueza muscular, trauma ou deformação espinal (Johnson e Doneley, 2018).

Os prolapsos de cloaca são de fácil identificação, porém, é importante realizar uma avaliação minuciosa de forma a identificar quais os tecidos prolapsados. Os prolapsos de intestino são usualmente identificados pela sua aparência tubular, podendo observar-se por vezes fezes no seu interior. Os prolapsos de oviduto são muito semelhantes aos de intestino, distinguindo-se pelas estriações longitudinais e pela ausência de fezes no interior. Já os prolapsos de bexiga têm paredes bastante finas e contêm líquido no interior (Johnson e Doneley, 2018).

Os tecidos prolapsados deverão ser limpos com solução salina aquecida ou com clorexidina diluída e a redução do edema é feita através da aplicação de solução salina hipertônica ou glucose e massajando. A redução do prolapso deverá ser feita com o animal sedado ou anestesiado, de forma a prevenir que o animal faça esforço aquando da redução devendo utilizar-se uma cotonete/zaragatoa ou um dedo enluvado e lubrificado. Após reposição dos tecidos prolapsados devem ser feitas suturas transversas de padrão simples interrompido ao longo da margem lateral da cloaca para reduzir temporariamente o tamanho da mesma, no entanto, o centro da cloaca deve ter tamanho suficiente para permitir a passagem de urina, mas que não permita a recorrência de prolapso. As suturas devem manter-se durante um período mínimo de três a cinco dias (Johnson e Doneley, 2018).

Em serpentes, pode optar-se por uma técnica cirúrgica designada por cloacopexia percutânea, que consiste na passagem de uma sutura através da pele ventral da cloaca fixando-a à parede abdominal (Johnson e Doneley, 2018).

Após a resolução do prolapso, deve aplicar-se um protocolo terapêutico com antibióticos e anti-inflamatórios. A aplicação de pomada anestésica na cloaca duas vezes por dia durante alguns dias poderá ser benéfica na recuperação do animal, pois irá prevenir tensão no local enquanto os tecidos prolapsados cicatrizam. É ainda essencial manter o animal hidratado, porém este não deverá ser alimentado durante alguns dias para não defecar, colocando assim em risco o processo de cicatrização (Johnson e Doneley, 2018).

## Outros procedimentos

Ao longo do estágio, para além do acompanhamento de consultas e da observação dos procedimentos cirúrgicos, foi possível auxiliar a equipa do CVEP no internamento e na realização

de vários exames complementares como exames coprológicos, necrópsias, citologias, radiografias e hemogramas, uma vez que outros exames como a ecografia, endoscopia, ecocardiografia, outras análises hematológicas, análises bioquímicas e testes moleculares e serológicos são realizados noutros locais fora do CVEP. No entanto, foram observadas algumas das ecografias realizadas.

No internamento foram realizadas tarefas como a alimentação e administração de fluidos e medicação aos animais internados no CVEP, tendo a possibilidade de aprender como lidar com animais de diferentes espécies, no que toca à via de alimentação e de administração de fármacos e fluidos e à forma de contenção mais adequada a cada espécie.

# Doença Óssea Metabólica em Répteis

## Introdução

É bastante comum a referência à doença óssea metabólica (DOM) em répteis como uma etiologia, o que é errado, pois esta não designa apenas uma doença, mas sim um grupo de distúrbios que afetam a integridade e função dos ossos, apesar de poderem ter diferentes etiologias (Carmel e Johnson, 2018; Maas, 2018; Rendle e Calvert, 2019).

A doença metabólica nutricional fibrosa, a osteomalácia, a osteoporose, o raquitismo e a osteodistrofia fibrosa são algumas das doenças que integram o grupo das DOMs e constituem a maioria das afeições que ocorrem em répteis em cativeiro, estando frequentemente relacionadas com dietas desajustadas, exposição inadequada a radiação ultravioleta (UV), inexistência de uma zona quente com temperatura adequada à espécie ou disfunção renal (Carmel e Johnson, 2018).

Os animais mais suscetíveis ao desenvolvimento de DOM são os mais jovens, em crescimento ativo, fêmeas maduras e reprodutivamente ativas e espécies herbívoras e insectívoras (Carmel e Johnson, 2018). Tem particular incidência em lagartos e quelônios, estando nestas espécies diretamente relacionada com o metabolismo da vitamina D e do cálcio. Por isso, as condições patológicas que mais frequentemente originam DOMs são o hiperparatiroidismo nutricional secundário (HNS) e o hiperparatiroidismo renal secundário (HRS) (Hedley, 2012).

O HNS é a doença nutricional mais comum em répteis, especialmente nos lagartos herbívoros e insectívoros e nas tartarugas e é muitas vezes referido como DOM, apesar de, na realidade, esta ser a causa mais comum de DOM em répteis (Kolb, 2017).

## Etiologia

A DOM tem etiologia multifatorial, podendo ser de origem nutricional, ambiental ou renal (Carmel e Johnson, 2018).

Existem vários fatores na origem da DOM, sendo os mais comuns os erros de manejo e nutricionais, como a falta ou quantidade insuficiente de cálcio e/ou vitamina D<sub>3</sub> na dieta, o rácio cálcio/fosforo inadequado ou ainda temperaturas subótimas e luz UVB insuficiente (Kolb, 2017; Carmel e Johnson, 2018).

Para além do já referido défice em cálcio e vitamina D<sub>3</sub> na dieta, também as dietas ricas em oxalatos, como os espinafres, ou fitatos, como os cereais, podem contribuir para a DOM por HNS, uma vez que tornam o cálcio indisponível em circulação. Em répteis que se alimentam de presas inteiras, como as serpentes, o HNS é raro, pois são capazes de absorver teores de cálcio e vitamina D<sub>3</sub> adequados a partir da dieta (Kolb, 2017; Carmel e Johnson, 2018)

Existem algumas espécies de répteis, nomeadamente as espécies heliotérmicas, que não têm desenvolvidos os mecanismos de absorção e/ou armazenamento de vitamina D<sub>3</sub> da dieta, o que significa que têm a necessidade de se expor ao sol de forma a obter calor e luz UV

a partir da luz solar, sintetizando desta forma a sua própria vitamina D3 a partir de processos complexos que envolvem calor e luz UVB (Hedley, 2012; Kolb, 2017; Lamb, 2017; Carmel e Johnson, 2018).

Apesar de o HNS ser a causa maioritária de DOM, o HRS também constitui uma causa relevante e por isso devem distinguir-se estas duas condições uma vez que têm protocolos de tratamento distintos (Rendle e Calvert, 2019).

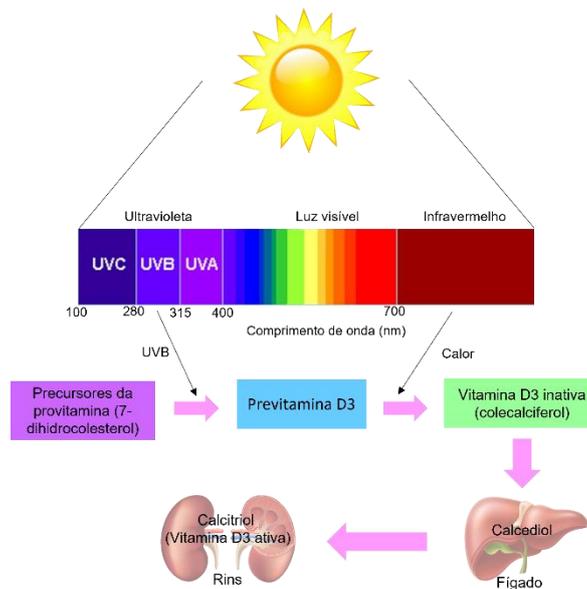
O HRS é originado por situações de desidratação, administração de dietas ricas em proteína, hipervitaminose D e falta de radiação UVB (Carmel e Johnson, 2018).

Não só a doença renal, como a doença e neoplasia da paratiroide também poderão causar condições caracterizadas como doenças ósseas metabólicas (Maas, 2018).

## **Patofisiologia**

A vitamina D é uma hormona necessária à absorção intestinal de cálcio e fósforo. Ao contrário do que acontece nos mamíferos, os lagartos e quelónios não são capazes de obter vitamina D exclusivamente a partir da dieta, sintetizando-a, como explicado anteriormente, a partir de uma fonte de calor e de luz UVB, que no caso de répteis em vida livre é o sol. Porém, no caso dos répteis em cativeiro será necessário disponibilizar uma fonte de calor e luz UVB artificial e suplementar a dieta com vitamina D (Hedley, 2012; Kolb, 2017; Lamb, 2017).

A síntese de vitamina D (fig. 5) é realizada por ação de luz UVB, com um comprimento de onda na ordem dos 290 a 315 nm, sobre os precursores de provitamina (7-dihidrocolesterol) existentes nas camadas epidérmicas da pele dos répteis, originando a pré-vitamina D3. A pré-vitamina D3 sofre então uma isomerização sensível à temperatura, de forma a transformar-se na forma inativa da vitamina D3, o colecalciferol (Boyer, 2006; Hedley, 2012; Kolb, 2017; Rendle e Calvert, 2019). Este último liga-se a proteínas plasmáticas de forma a ser transportado até ao fígado, onde se converte, por via enzimática, em calcidiol. Posteriormente, o calcidiol reentra na circulação e liga-se às proteínas de ligação da vitamina D (VDP), constituindo uma forma armazenada de vitamina D em circulação, pelo que a medição dos níveis de calcidiol é um bom indicador dos níveis de vitamina D no animal. Este complexo calcidiol-VDP chega aos rins e aí, o calcidiol é convertido em calcitriol, que constitui a forma ativa da vitamina D3 e tem uma função endócrina essencial, a manutenção da homeostase do cálcio e do fósforo, a partir da promoção da absorção intestinal de cálcio da dieta (Boyer, 2006; Hedley, 2012; Kolb, 2017; Rendle e Calvert, 2019).



**Figura 5** - Esquema da Síntese de Vitamina D. Esquema original da autora baseado em (Kolb, 2017).

O termo HNS refere-se à atividade excessiva da glândula paratiroide em consequência da hipocalcemia secundária ao cálcio insuficiente na dieta, à diminuição da biodisponibilidade do mesmo, a vitamina D3 insuficiente, a exposição a luz UVB inadequada, a temperatura ambiental desadequada, ao desequilíbrio do rácio cálcio/fosforo ou ao aumento da quantidade de cálcio necessária durante um rápido crescimento ou durante a produção de ovos (Boyer, 2006; Eatwell, 2013; Kolb, 2017).

O cálcio é o mineral mais abundante no corpo e tem um papel importante na formação e integridade dos ossos e dentes, na transmissão nervosa, na coagulação sanguínea e nas contrações musculares (Boyer, 2006; Kolb, 2017).

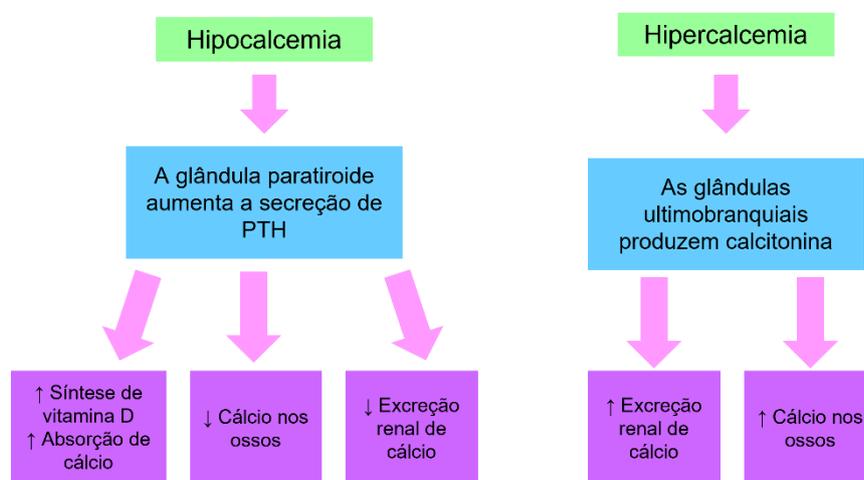
Os mecanismos de homeostase (fig. 6) servem para manter os níveis de cálcio no sangue constantes, que é essencial para o normal funcionamento das células. O cálcio circula no sangue sob a forma não-ionizada, ligado a proteínas, ou sob a forma ionizada, que constitui cálcio livre na sua forma mais ativa (Rivera e Lock, 2008; Kolb, 2017). Qualquer redução dos níveis de cálcio ionizado no sangue por DOM, estimula a glândula paratiroide para a produção e libertação de paratormona (PTH), que é a principal hormona responsável pela manutenção da concentração normal de cálcio no sangue (Boyer, 2006; Hedley, 2012; Eatwell, 2013; Kolb, 2017; Carmel e Johnson, 2018). Irá estimular o aumento dos níveis de cálcio no sangue ao incentivar a reabsorção óssea e a reabsorção tubular renal de cálcio, com simultânea excreção de fosfato pela urina. A PTH incentiva ainda a formação de calcitriol nos rins, que fará aumentar a absorção intestinal de cálcio (Carmel e Johnson, 2018).

Se existir uma deficiência de cálcio na dieta, este irá ser reabsorvido a partir dos ossos de forma compensatória. Assim, com um défice prolongado, a glândula paratiroide vai continuar

a produzir PTH, fazendo com que mais cálcio se liberte dos ossos (Kolb, 2017; Carmel e Johnson, 2018). A osteopenia resultante enfraquecerá os ossos levando a afeções como o raquitismo, em animais jovens, ou a osteomalácia, em adultos (Carmel e Johnson, 2018).

Em contraste, níveis elevados de cálcio ionizado no sangue estimula as glândulas ultimobranquiais a libertar calcitonina, cuja função nos répteis ainda não é totalmente compreendida. Porém, pensa-se que esta causa um efeito de feedback negativo na libertação de PTH, resultando num aumento do armazenamento de cálcio nos ossos e no aumento da excreção renal de cálcio (Rivera e Lock, 2008; Hedley, 2012; Kolb, 2017).

Patologias dos rins, fígado, trato gastrointestinal, glândula paratiroide ou das glândulas ultimobranquiais podem levar a um desequilíbrio na homeostase do cálcio e, conseqüentemente, a HNS (Hedley, 2012; Kolb, 2017).



**Figura 6** - Esquema da Homeostase do cálcio. Esquema original da autora baseado em (Kolb, 2017).

O fósforo é o segundo mineral mais abundante no corpo. Assim como o cálcio, o fósforo está envolvido na formação dos ossos e dos dentes, assim como nas contrações musculares, transmissões nervosas e processos metabólicos. O fósforo combina-se com o cálcio para formar fosfato de cálcio, que é a substância que dá origem aos dentes e ossos (Kaplan, 2014; Kolb, 2017).

O uso do fósforo em todo o corpo é feito através de ligações ao cálcio, vitamina D e PTH, portanto deve existir um equilíbrio entre cálcio e fósforo. Um rácio cálcio/fósforo de 1:1 a 2:1 é o ideal (Boyer, 2006; Kaplan, 2014; Mans e Braun, 2014; Kolb, 2017). Demasiado fósforo na dieta provoca uma diminuição do cálcio em relação a este na corrente sanguínea, ou uma inversão do rácio cálcio/fosforo. Pode então concluir-se que o fósforo afeta a biodisponibilidade do cálcio ligando-se ao mesmo na corrente sanguínea, constituindo fosfato de cálcio que é insolúvel e que é excretado através das fezes e urina (Kaplan, 2014; Kolb, 2017).

No que toca à patogénese do HRS, é uma doença que afeta maioritariamente animais mais velhos, nos quais ocorre diminuição da função renal que, eventualmente, levará à incapacidade de resposta dos rins para reter cálcio seletivamente e excretar fósforo em excesso. Como exemplo, em caso de DRC, ocorre uma diminuição da filtração de fosfato pelos rins, levando a hiperfosfatemia. Em animais saudáveis, a PTH irá promover a conversão de calcidiol em calcitriol ao nível dos rins por hidroxilação, no entanto, a hiperfosfatemia terá um efeito negativo na hidroxilação nas células tubulares renais e vai assim diminuir a produção de calcitriol, levando a HRS e a osteodistrofia, por diminuição da absorção intestinal do cálcio da dieta (Klaphake, 2010; Carmel e Johnson, 2018).

## **Apresentação Clínica**

A DOM clínica é pouco comum em répteis adultos, pois têm necessidades de cálcio mais baixas, à exceção de fêmeas em época de criação (Carmel and Johnson, 2018). Os sinais clínicos irão depender da severidade da doença, assim como da idade e espécie do réptil em questão (Boyer, 2006; Kolb, 2017).

Como já mencionado anteriormente, os lagartos e quelónios jovens que estão em crescimento rápido e as fêmeas reprodutivamente ativas são mais suscetíveis ao desenvolvimento de DOM devido à maior exigência de cálcio para satisfazer as suas necessidades (Eatwell, 2013; Kolb, 2017). Deformações da coluna, caudas tortas, atrasos no crescimento, infeções secundárias e deformação e amolecimento das carapaças são sequelas comuns em lagartos e quelónios jovens. Já em fêmeas gestantes são frequentes as estases pré-ovulatórias e as distócias (Kolb, 2017; Rendle e Calvert, 2019).

Os animais jovens afetados durante o crescimento podem ter mandíbulas pouco mineralizadas e maleáveis (mandíbula de borracha), que constitui normalmente um sinal de HNS prolongado, uma vez que a mineralização da mandíbula ocorre, por norma, antes dos ossos longos. Em lagartos, os ossos moles da mandíbula estão frequentemente deformados pela tensão exercida pelos músculos da mandíbula, levando a um característico “sorriso”. O “bico” dos quelónios (ranfoteca) desenvolve uma aparência de bico de papagaio. Os camaleões têm por norma dificuldade em protrudir e retrain a sua língua (Rendle e Calvert, 2019).

Assim que o esqueleto do réptil estiver completamente esgotado de cálcio, os níveis de cálcio no sangue continuarão a diminuir, resultando em hipocalcemia. Desta forma, o réptil já não é capaz de manter a homeostase do cálcio a partir do sequestro de cálcio dos ossos. Vão então surgir sinais clínicos de hipocalcemia como fraqueza, tremores, convulsões, tetania, parésia/paralisia, desorientação, fasciculações musculares e ataxia, podendo estes sinais evoluir resultando na morte do animal se não for feito tratamento atempadamente (Boyer, 2006; Hedley, 2012; Kolb, 2017; Rendle e Calvert, 2019). A hipocalcemia pode ainda causar abdominomegália que pode levar a condições secundárias como o prolapso de cloaca e impactação gastrointestinal (Hedley, 2012; Kolb, 2017).

Outros sinais mais específicos podem incluir incapacidade de se moverem, hiperreflexia, hipermetria, lordose, cifose, escoliose, fraturas patológicas, prolapso da cloaca, do cólon, do hemipénis e do oviduto ou ainda incapacidade de recolher a língua no caso dos camaleões (Carmel e Johnson, 2018).

A osteomalácia, que se caracteriza pelo enfraquecimento dos ossos por desmineralização, provoca sinais que são, por norma, facilmente detetados pelos tutores, por se verificar que a mandíbula se encontra tumefacta, maleável ou deformada, podendo também o réptil mostrar sinais de anorexia, letargia, atraso no crescimento e dificuldade ou incapacidade de se moverem (Hedley, 2012; Kolb, 2017; Wissman, 2017).

A osteodistrofia fibrosa é a resposta do corpo à osteomalácia, ou seja, consiste de um processo de deposição de tecido conjuntivo fibroso nas regiões ósseas enfraquecidas, de forma a tentar reforçar o esqueleto. As áreas afetadas por osteodistrofia podem aparecer tumefactas e, à palpação, podem detetar-se pequenos “caroços” (Kolb, 2017). A osteodistrofia fibrosa é comum em iguanas verdes, manifestando-se pela tumefação e espessamento de ossos longos e da mandíbula. A desmineralização do tecido ósseo pode torná-lo mais mole e maleável/flexível, especialmente a mandíbula (Carmel e Johnson, 2018).

As fraturas patológicas dos ossos longos ou da coluna também são frequentes em répteis com DOM (Boyer, 2006; Hedley, 2012; Kolb, 2017).

## **Diagnóstico**

A suspeita de DOM advém, na maioria dos casos, da anamnese e do exame físico, contudo deverá ser confirmada com recurso a exames complementares de diagnóstico (Carmel e Johnson, 2018).

## **Radiografia**

A radiografia é o exame complementar de diagnóstico mais valioso no diagnóstico de DOM (Kolb, 2017). As radiografias de corpo inteiro frequentemente confirmam as suspeitas, com alterações características da densidade óssea, presença de fraturas patológicas, curvatura e distorção dos ossos e aumento desigual cortical devido a osteodistrofia fibrosa (Carmel e Johnson, 2018). A maioria das espécies de répteis pode ser radiografada sem sedação, utilizando fita adesiva e posicionadores de espuma. Muitos lagartos, em especial as iguanas, são facilmente posicionadas colocando um lubrificante nos olhos, cobrindo as pálpebras com bolas de algodão e envolvendo a cabeça com uma ligadura ou uma manta. A pressão exercida sobre as pálpebras provoca um reflexo vasovagal, diminuindo a frequência cardíaca e a pressão sanguínea e induzindo o animal a um estado catatónico. Os quelónios são posicionados de forma confortável, ao colocar um objeto radioluciente ligeiramente mais pequeno do que o plastrão por baixo do animal, evitando que os membros toquem na mesa. As projeções radiográficas padronizadas para lagartos incluem, a dorsoventral e a lateral. Para quelónios, devem ser realizadas as projeções dorsoventral, lateral e rostrocaudal (ou craniocaudal). Os répteis podem

ser posicionados em decúbito esternal numa posição mais natural para todas as projeções. Se o aparelho de radiografias o permitir, poder-se-á reposicionar os feixes de raio-x e as cassetes de forma a concretizar as projeções laterais e rostrocaudais (Kolb, 2017; Brown e Brown, 2018).

Em lagartos, a radiolucência dos processos transversos das vertebrae coccígeas constitui um sinal patognomónico de DOM. Nalguns répteis, todos os ossos podem aparecer como radiolucentes nas radiografias e as junções costo-condrais podem ainda surgir alargadas e distorcidas. Alguns répteis poderão sofrer de osteodistrofia fibrosa marcada nos ossos longos, sendo o fémur o osso mais frequentemente afetado. O espessamento irregular do córtex ósseo resultante, faz com que os membros posteriores aparentem ser muito musculados e por isso pode facilmente ser confundido com tecido saudável, até se descobrir uma massa dura à palpação ou através de radiografia (Rendle e Calvert, 2019).

### Absortometria de raios-X de dupla energia

Existe uma outra ferramenta de diagnóstico de DOM, habitualmente utilizada em humanos, para quantificar a densidade óssea, que é a absortometria de raios-X de dupla energia. É um exame bastante eficaz na quantificação da densidade óssea e na monitorização da resposta do animal à terapêutica aplicada. O principal desafio na utilização desta ferramenta é o correto posicionamento dos animais, que se torna difícil devido à cauda e, para além disso, este posicionamento requer anestesia para que não haja qualquer movimentação, para além dos movimentos respiratórios, durante o exame. Este exame é capaz de ler níveis estimados de cálcio em cada osso (Klaphake, 2010).

### Cintilografia

A utilização da medicina nuclear no diagnóstico de DOM, a partir de uma cintilografia utilizando tecnécio Tc 99m ácido dietilenotriamina pentacético ou tecnécio Tc 99m dimercaptossuccínico ácido, permite determinar a morfologia e função renal. Contudo, o uso de tecnécio Tc 99m ácido dietilenotriamina pentacético não permite o diagnóstico por cintilografia em répteis por se ligar às proteínas plasmáticas e pela pobre captação renal do isótopo. Já a captação renal de tecnécio Tc 99m dimercaptossuccínico ácido permite a visualização distinta de ambos os rins (Klaphake, 2010).

### Achados hematológicos e bioquímicos

Um hemograma completo e análises bioquímicas devem ser realizados de forma a detetar possíveis doenças subjacentes, assim como outras patologias de outros sistemas que possam afetar a homeostase do cálcio. Os níveis plasmáticos de cálcio e fósforo são úteis na avaliação do rácio cálcio/fósforo, pelo que níveis de cálcio baixos em associação com níveis de fósforo elevado traduzem-se num rácio cálcio/fósforo invertido, indicando uma forte suspeita de HNS (Kolb, 2017).

Os limites normais destes elementos irão variar de acordo com a espécie e a sua condição fisiológica. Assim, a maioria dos répteis tem uma concentração plasmática de cálcio entre 8 e 11mg/dl e uma concentração plasmática de fósforo entre 1 e 5 mg/dl (Boyer, 2006; Kolb, 2017). No entanto, níveis normais de cálcio total no sangue não excluem a possibilidade HNS, pois a PTH já terá ativado mecanismos compensatórios para manter a homeostasia (Kolb, 2017).

Por norma, só se verificarão nas análises sinais indicadores de hipocalcemia quando o animal estiver num estado tardio da doença (Mans e Braun, 2014; Kolb, 2017). O valor de cálcio ionizado dará uma noção mais específica do estado de cálcio no réptil (Boyer, 2006; Kolb, 2017).

O rácio de cálcio/fósforo no sangue inferior a 1 é um forte indicador de diagnóstico de doença renal em répteis, pois significa que existe uma inversão do rácio que se deve à diminuição da filtração de fosfato pelos rins e por isso a hiperfosfatemia (Carmel e Johnson, 2018).

As amostras de sangue devem ser usadas para verificar não só o estado do cálcio ionizado/livre, como também os níveis de calcidiol (Rendle e Calvert, 2019).

O calcidiol é o principal metabolito circulante de vitamina D, pelo que a verificação da sua concentração sérica constitui o melhor método para verificar o estado de vitamina D do animal. A sua medição pode ser feita por imunoensaios enzimáticos ou imunoabsorção enzimática, o que requer amostras sanguíneas de pouco volume (Rendle e Calvert, 2019).

Atualmente existe muito pouca informação comprovada que refira os valores normais de calcidiol em répteis (Rendle e Calvert, 2019).

Não existem garantias de que animais aparentemente saudáveis, alojados no interior ou longe do seu país de origem, consigam ser autossuficientes no que toca à obtenção de vitamina D. Dada a elevada prevalência de HNS em répteis de cativeiro, é razoável especular que a deficiência subclínica nestes animais seja bastante abrangente (Rendle e Calvert, 2019).

Os níveis de calcitriol sérico não são indicadores fiéis do estado de vitamina D no animal. Isto deve-se ao facto do calcitriol ser uma hormona esteroide potente que não se encontra armazenada e que tem uma semivida de apenas algumas horas. A PTH exerce um efeito de *feedback* positivo sobre o calcitriol em resposta à hipocalcemia e por isso, os níveis de calcitriol em animais com HNS e deficiência em vitamina D podem estar normais ou mesmo elevados, até que o seu substrato, o calcidiol, se esgote, sendo só nesse momento que caem os níveis de calcitriol. Os níveis baixos de calcitriol são um marcador de DRC e de HRS, condições essas em que a produção de calcitriol pelos rins está comprometida (Rendle e Calvert, 2019).

Deverá ser possível distinguir entre doença renal e deficiência em vitamina D através da avaliação dos níveis séricos de fosfato, que se encontram elevados na DRC, durante a qual, os níveis de calcidiol aparecem normais (Rendle e Calvert, 2019).

Os níveis de PTH estão por norma elevados em animais com DOM, como sinal de resposta à hipocalcemia aquando da deficiência em vitamina D. Esta hormona pode ainda estar aumentada em casos de DRC quando há falha na produção de calcitriol pelos rins, uma vez que

este tem normalmente efeito de *feedback* negativo sobre a glândula paratiroide. Atualmente não existem testes comerciais de PTH disponíveis no mercado para répteis (Rendle e Calvert, 2019).

## Biópsia

A biópsia constitui outro exame complementar bastante útil no diagnóstico de DOM, contudo os resultados irão depender da qualidade e localização da amostra óssea e da experiência dos patologistas em analisar amostras ósseas de répteis. Portanto, ao verificar os resultados obtidos a partir da biópsia, deverão ser considerados outros achados clínicos. Os ossos dos répteis são menos densos do que os ossos de mamíferos e, por norma, estas biópsias são realizadas em répteis com ossos enfraquecidos patologicamente, por isso, a técnica de colheita da amostra deverá ser ajustada de forma a evitar fraturas iatrogénicas.

## Diagnósticos diferenciais

Existem outros processos patológicos que poderão provocar sinais clínicos semelhantes aos da DOM, como a osteopatia espinal (osteopatia espinal proliferativa), a osteomielite, o trauma, a sépsis, as neoplasias, as intoxicações, a osteomalácia e o défice ou excesso de outras vitaminas ou minerais (Carmel e Johnson, 2018).

## Tratamento

O tratamento da DOM varia de acordo com a severidade da doença. Porém, o foco principal deverá sempre ser a estabilização do paciente e só depois o tratamento de condições secundárias, reverter a perda óssea, promover a neoformação óssea e corrigir causas nutricionais e de manejo subjacentes (Kolb, 2017).

Numa abordagem inicial é fundamental aquecer o paciente e providenciar uma zona com a temperatura ótima para a espécie com a qual estamos a lidar de forma a permitir ao réptil que se termorregule e que atinja a sua temperatura corporal adequada. Deve ainda iniciar-se suporte nutricional e fluidoterapia se necessário. A analgesia está indicada na maioria dos casos de DOM uma vez que se pensa ser uma condição algo dolorosa. Se existirem sinais de hipocalcemia como tremores, convulsões ou tetania, é vantajosa a administração de gluconato de cálcio por via intramuscular até os sinais regredirem. Será ainda favorável a disponibilização de uma fonte de luz UVB adequada e, assim que o animal estiver estabilizado a suplementação oral em cálcio (glubionato de cálcio) e vitamina D3 (Carmel e Johnson, 2018).

Em animais com HRS, é fundamental a hidratação. Existem muitas espécies de répteis que não só ingerem água, como também absorvem passivamente água a partir da cloaca para armazenar na bexiga, na própria cloaca ou, em espécies sem bexiga, nos ureteres. É recomendado que se façam banhos regulares (uma a sete vezes por semana), com base nos valores de hematócrito, níveis de proteínas plasmáticas, localização geográfica do tutor e condições ambientais do alojamento do animal (Klaphake, 2010).

Em caso de emergência, os animais com hipocalcemia clínica e tetania, em que a falha renal já foi descartada, podem ser tratados com injeções de cálcio parenterais. Contudo, este é um procedimento arriscado e por isso estes animais deverão ser monitorizados frequentemente para o caso de a injeção poder causar arritmias cardíacas. As injeções de cálcio podem ser dolorosas se administradas por via intramuscular, e podem causar reações tecidulares se forem dadas por via subcutânea ou perivascular. Doses elevadas de cálcio podem ainda provocar danos renais severos. O gluconato de cálcio é a substância preferida para este tipo de administrações e pode ser usado na sua dosagem máxima (100mg/kg) a cada seis a doze horas, até que o paciente esteja suficientemente estável para preparações orais. A diluição com um volume igual de solução salina isotónica (cloreto de sódio a 0.9%) e injeção intracelômica no abdómen caudolateral parecem provocar menos reações adversas (Rendle e Calvert, 2019).

Podem ser utilizadas outras substâncias para administração de cálcio, como o carbonato de cálcio, que é composto por 40% de cálcio e constitui o suplemento menos dispendioso. Deve ser administrado juntamente com os alimentos, uma vez que requer baixos níveis de pH no intestino para a sua adequada absorção. O lactato de cálcio tem uma absorção semelhante à do carbonato de cálcio, porém tem um preço mais elevado. Outra opção é o citrato de cálcio, que é constituído por apenas 21% de cálcio e é mais dispendioso, sendo necessário administrar uma maior quantidade do mesmo para obter o mesmo teor de cálcio que o carbonato de cálcio. O citrato de cálcio não tem de ser obrigatoriamente administrado com alimentos e é também menos provável que cause obstipação e acumulação de gás nos intestinos (Klaphake, 2010).

O tratamento parenteral deve apenas ser efetuado até que os sinais clínicos mais severos, como as fasciculações musculares, cessem, sendo por norma necessário usar as injeções durante 12 a 24 horas (Rendle e Calvert, 2019).

Nalguns casos, a melhor forma de assegurar que os lagartos e tartarugas recebem a quantidade adequada de cálcio é a alimentação com seringa contendo glubionato/lactobionato de cálcio, que é vendido como um xarope pediátrico doce e que pode ser administrado à mesma dose do cálcio injetável (Rendle e Calvert, 2019).

Uma vez que o cálcio é capaz de atravessar o intestino através das junções celulares, ao darmos sais de cálcio pouco ionizados ao animal, os níveis de cálcio no sangue irão aumentar no caso das concentrações lúmenais estarem mais elevadas (Kolb, 2017).

A resposta à suplementação em cálcio é facilmente monitorizada por amostras de sangue e resposta clínica. Se a perda de osso mineralizado for severa, esta forma de suplementação em cálcio poderá ser necessária durante 1 a 3 meses. (Rendle e Calvert, 2019)

A administração de calcitonina de salmão poderá ser vantajosa para pacientes com elevados níveis de cálcio, assim que for realizada a estabilização dos mesmos (Klaphake, 2010).

A melhor forma de melhorar o estado de vitamina D é a exposição a radiação UVB, desde que as funções hepática e renal estejam normais, caso contrário, se o réptil sofrer de doença hepática ou falha renal (devido ao efeito de exposição prolongada dos rins à PTH), então a

exposição à radiação UVB e a injeção de vitamina D3 poderão ter um efeito reduzido ou mesmo nulo na produção de calcitriol (Rendle e Calvert, 2019).

A longo prazo, deverão ser feitas melhorias ao nível do manejo e das condições de alojamento de forma a assegurar uma exposição adequada a luz UVB e providenciar a oportunidade dos animais se termorregulem através de zonas de aquecimento com temperaturas adequadas à espécie. É essencial garantir uma dieta com níveis adequados de vitamina D3 e cálcio (Carmel e Johnson, 2018). Para terapia de longo prazo deve mudar-se a via de administração do gluconato de cálcio para oral. As injeções de cálcio são por norma dolorosas e podem danificar permanentemente os rins, portanto não deverão ser utilizadas durante períodos prolongados (Kolb, 2017). Deve-se ainda ter em especial atenção situações de dor crónica associadas a condições secundárias à DOM, como a doença degenerativa das articulações. O tratamento a longo prazo é por norma necessário, por um período de semanas a meses, e durante esse tempo deverão ser corrigidos os erros de manejo até então cometidos. É fundamental garantir que os tutores estão comprometidos e disponíveis para o tratamento do seu animal de estimação. Deve ainda recomendar-se a eutanásia em casos em que exista muito pouca ou nenhuma hipótese de sucesso ou quando estamos a lidar com um cliente que não está verdadeiramente dedicado ao tratamento do seu animal (Carmel e Johnson, 2018).

Os bisfosfonatos constituem um grupo de fármacos que são normalmente usados em humanos como prevenção de perda de densidade óssea e como forma de tratamento de condições como a osteoporose, a osteíte deformante, o hiperparatiroidismo primário, a osteogénese imperfeita e outras condições relacionadas com a fragilidade óssea. Os bisfosfonatos inibem a digestão óssea pelos osteoclastos induzindo a apoptose dos mesmos. Tendo em conta os resultados que se poderão obter com esta modalidade terapêutica, a mesma deverá ser investigada futuramente para o tratamento de DOM em répteis (Klaphake, 2010).

As fraturas patológicas e hipocalcemias letais devem ser abordadas de imediato (Boyer, 2006; Kolb, 2017). As fraturas deverão ser estabilizadas com coaptação externa e, assim que o animal atingir um balanço positivo nos níveis de cálcio, então poderá ser feita uma melhor reparação da fratura com fixação externa se necessário. Contudo, a reparação cirúrgica de fraturas deverá ser evitada sempre que possível, pois a recuperação anestésica de animais com DOM é bastante baixa e existe ainda um grande risco de fraturas iatrogénicas adicionais no decorrer da cirurgia (Klaphake, 2010; Rendle e Calvert, 2019).

No que diz respeito ao tratamento do HRS, este é maioritariamente de suporte, uma vez que o prognóstico é mau em grande parte dos casos (Carmel e Johnson, 2018).

Para o controlo da hiperfosfatemia podem utilizar-se quelantes de fosfato como o hidróxido de alumínio ou o carbonato de cálcio (Carmel e Johnson, 2018).

Répteis com doença renal podem sofrer de outras patologias concomitantes como impactação intestinal, estase folicular pré-ovulatória ou gota (Carmel e Johnson, 2018).

O prognóstico da DOM irá variar de acordo com a cronicidade e severidade dos sinais clínicos. Idealmente, a identificação e o tratamento precoces dos sinais clínicos deverão prevenir,

ou, pelo menos reduzir as alterações ósseas, como a osteodistrofia fibrosa e as fraturas patológicas e condições como paralisia e prolapsos, que por norma agravam o prognóstico. Pode ainda ocorrer má oclusão oral secundária a distrofia fibrosa que levará a situações como disfagia e fraqueza (Carmel e Johnson, 2018).

As deformações no esqueleto não podem ser revertidas, porém, com tratamento adequado, o réptil poderá retornar a um estilo de vida normal (Kolb, 2017).

## **Profilaxia**

Os veterinários têm um papel fulcral na educação dos tutores de répteis quanto à nutrição e ao manejo adequado para estas espécies (Kolb, 2017; Lamb, 2017).

Os Anexos II e III representam as condições que deverão ser providenciadas num alojamento de répteis em cativeiro, em contexto clínico ou, num ambiente mais naturalista, evidenciando os equipamentos e materiais necessários para garantir que o réptil tem uma boa qualidade de vida.

Deve ser providenciada a todos os lagartos e quelónios diurnos uma fonte de luz UVB com um comprimento de onda na ordem dos 290 a 315nm. Esta pode ser providenciada de duas formas: não filtrada por luz solar direta ou através de uma lâmpada de luz UVB. Os tutores devem ser incentivados a oferecer luz solar natural aos répteis sempre que possível, no entanto, para muitos tutores é impossível conseguirem ter os seus animais no exterior durante várias horas por dia. Por isso, quando não é possível utilizar a luz natural, existem lâmpadas que emitem luz UVB artificial disponíveis para compra (Kolb, 2017). A luz artificial deverá ser colocada num local em que o réptil possa beneficiar dela. A radiação UV das lâmpadas de luz UVB artificial diminui ao longo do tempo e por isso deve ser substituída de acordo com as recomendações de fábrica, por norma, a cada seis meses. O fotoperíodo recomendado para a maioria dos répteis é o correspondente ao número de horas de luz diárias no equador, que é cerca de 14 horas de luz por dia no verão e 12 horas no inverno (Boyer, 2006; Kolb, 2017).

Um erro frequente é achar que, se colocarmos o alojamento do réptil perto de uma janela com luz natural vai permitir ao réptil obter a radiação UVB a partir do sol. Contudo, materiais como o vidro e o plástico filtram a radiação UV (Kolb, 2017).

Os répteis, para além de animais ectotérmicos, isto é, que dependem de fontes de calor externas para regularem a sua temperatura corporal, necessitam também de calor para a conversão de pré-vitamina D3 em colecalciferol (Hedley, 2012; Kolb, 2017). O gradiente térmico, equivalente às temperaturas dos habitats naturais, deve ser providenciado a répteis em cativeiro, refletindo as flutuações de temperatura ao longo do dia e das estações do ano. Um gradiente térmico permite ao réptil procurar temperaturas mais altas para se aquecer ou, pelo contrário, escolher locais mais frios se assim o desejar, replicando desta forma o seu comportamento normal na natureza (Boyer, 2006; Kolb, 2017). Cada espécie de réptil tem um intervalo de temperaturas preferido, contudo, existe uma diretriz geral para a maioria das espécies diurnas com temperaturas entre 27°C a 35°C durante o dia, com uma zona de aquecimento com uma

temperatura ligeiramente mais alta do que o limite máximo do intervalo de temperaturas. Durante a noite, as temperaturas nunca devem cair abaixo dos 21°C para a maioria das espécies (Boyer, 2006; Kolb, 2017). Idealmente, as zonas de aquecimento e de luz UVB devem situar-se no mesmo local, pois se colocadas em sítios diferentes irá forçar o réptil a escolher uma, sendo que a maioria dos répteis irá sempre escolher o calor em vez da radiação UV (Hedley, 2012; Kolb, 2017).

Existe uma grande variedade de fontes de calor disponíveis para compra. Uma das mais populares são pedras quentes, no entanto estas devem ser usadas com precaução pois constituem uma fonte de calor focal que vai aquecendo ao longo do tempo, aumentando assim o risco de queimaduras. As fontes de calor mais recomendadas são tapetes de aquecimento ajustáveis, colocados por baixo do terrário, lâmpadas incandescentes, aquecedores de cerâmica e fita de aquecimento (Boyer, 2006; Kolb, 2017). A temperatura do terrário deve ser monitorizada regularmente, preferencialmente com um termómetro de infravermelhos, pois os termómetros regulares, que ficam normalmente colocados numa das paredes do terrário, apenas medem a temperatura do local onde estão, não indicando qualquer variação de temperatura em todo o terrário (Kolb, 2017).

A suplementação de cálcio na dieta deve ser providenciada a todos os répteis em cativeiro. Existe disponível no mercado uma grande variedade de suplementos que contêm vitaminas e minerais (Hedley, 2012; Kolb, 2017). As necessidades nutricionais para cada espécie de réptil podem ser difíceis de alcançar e necessitam bastante pesquisa (Kolb, 2017).

A maioria das espécies diurnas irá beneficiar de um suplemento que não contenha fósforo na sua composição, que providencie apenas cálcio ou cálcio e vitamina D3 (Avila-Guevara, 2012; Kolb, 2017). É necessário ter em atenção os suplementos que alegam conter vitamina D, pois estes podem conter apenas vitamina D2 e não vitamina D3, sendo que a D2 não tem qualquer utilidade para os répteis (Boyer, 2006; Kolb, 2017).

Répteis herbívoros, como é o caso das iguanas verdes e dos lagartos de cauda espinhosa, tendem a ser os mais difíceis de alimentar. Estes répteis obtêm cálcio a partir de vegetais de folhas verdes como couve, quiabo, folhas de dente-de-leão, folhas de nabo e agrião. Os vegetais ricos em oxalato como os espinafres e as cenouras, devem ser dados em separado de forma a evitar que o oxalato se ligue ao cálcio, prevenindo a absorção de cálcio pelos intestinos. A restante dieta deverá ser composta por outros vegetais ricos em nutrientes e menos de 10% em fruta (Kolb, 2017).

Os grilos e os tenébrios são os alimentos mais comuns para répteis insectívoros, como os camaleões e os dragões barbudos. Estes alimentos são ricos em gordura e proteína, mas pobres em cálcio (Avila-Guevara, 2012; Kolb, 2017). Os grilos deverão ser alimentados com uma dieta nutritiva 48 horas antes de serem dados a comer aos répteis, pois essa dieta permanecerá no trato gastrointestinal dos grilos. Outra opção é colocar um suplemento de cálcio em pó por cima dos insetos, porém não é tão eficaz (Boyer, 2006; Kolb, 2017).

Os répteis carnívoros como as serpentes, que são alimentadas com presas inteiras como ratos, vão ingerir uma quantidade adequada de cálcio e vitamina D3. Contudo, quando estes répteis são alimentados apenas com neonatos, estão suscetíveis ao desenvolvimento de HNS pois essas presas ainda não têm os seus esqueletos devidamente desenvolvidos e calcificados, diminuindo o seu teor em cálcio. Desta forma, os alimentos recomendados para répteis carnívoros são peixes, ratos e ratazanas congelados (Kolb, 2017).

## Casos Clínicos

No Anexo I estão apresentados os valores hematológicos normais para dragões barbudos.

### Caso Clínico 1: Dragão barbudo

**Espécie:** *Pogona vitticeps*

**Idade:** 2 anos

**Sexo:** Indefinido

O dragão barbudo chegou para consulta com tremores, parésia dos membros posteriores e convulsões. Ao exame físico foi possível detetar outras alterações como atraso no crescimento, deformações bastante evidentes na base da cauda, dorsoflexão total da coluna muito acentuada, assim como a observação de espasmos musculares. (Fig.7)

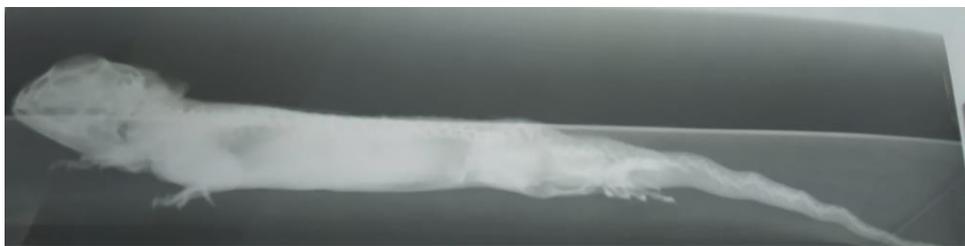


**Figura 7** - Deformação da cauda, parésia dos membros posteriores. Fotografia original da autora.

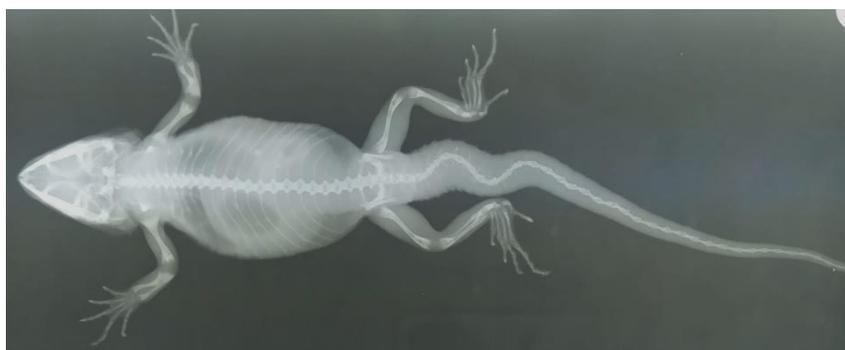
Os tutores foram questionados quanto ao tipo de alimentação e suplementação que lhe davam, assim como às condições do alojamento. A partir desta anamnese retirou-se que, para além de a suplementação em cálcio não ser feita devidamente, não existia a presença de uma luz que emitisse radiação UVB adequada às necessidades do animal.

Com a informação recolhida através da anamnese e do exame físico, a principal suspeita foi de que o animal sofria de DOM, no entanto, foram necessários outros exames complementares de diagnóstico que, para além de confirmarem a suspeita inicial, fornecessem dados acerca da origem da doença.

Foram realizadas duas projeções radiográficas, uma lateral e outra dorsoventral, que confirmaram alterações como a dorsoflexão da coluna e escoliose. (Fig. 8 e 9)



**Figura 8** - Projeção radiográfica lateral. Fotografia original da autora.



**Figura 9** - Projeção radiográfica dorsoventral. Fotografia original da autora.

Efetuuou-se ainda uma citologia de fezes que acusou a presença de nemátodes, e um hemograma (Tabela 32), cuja única alteração presente foi a basofilia, relacionada com o parasitismo por nemátodes.

**Tabela 32** - Valores hematológicos do dragão barbudo

Parâmetros	Valores
Leucócitos ( $\times 10^9/L$ )	7,5
Heterófilos (%)	20
Linfócitos (%)	60
Basófilos (%)	20 ↑↑

**Legenda:** WBC – contagem leucocitária

Foi então recomendado aos tutores que melhorassem as condições do alojamento, em especial a colocação de uma luz UVB apropriada e foi iniciado o tratamento da DOM, começando pela administração intramuscular de cálcio devido aos sinais agressivos de doença que o animal apresentava. Como forma de melhorar o estado geral do animal, foi ainda administrado um suplemento multivitamínico (Dulphafra!® Multi, Zoetis, Madrid, Espanha) rico em vitamina D3, entre outras.

Passados alguns dias os sinais clínicos melhoraram e o animal voltou a comer, pelo que se recomendou aos tutores que fizessem suporte nutricional e passou-se a administrar o cálcio oralmente.

Ao fim de uma semana os tremores voltaram, pelo que houve a necessidade de aumentar a dose de cálcio oral e foi sugerido que o animal voltasse semanalmente à clínica para administração de Dulphafral® Multi (Zoetis, Madrid, Espanha), o que resultou numa melhoria do estado geral do paciente.

No mês seguinte os sinais clínicos recidivaram, apresentando o paciente novamente tremores e convulsões, pelo que foi necessário internar o animal para que se pudesse estabilizar o animal e administrar cálcio injetável.

Os tutores confirmaram a evolução positiva do animal passados alguns dias da alta médica, pelo que se aconselhou a administração de cálcio e vitamina D3 em pó.

## Caso Clínico 2: “Takeshi”

**Espécie:** *Iguana iguana*

**Idade:** 1/2 ano

**Sexo:** Indefinido

A “Takeshi” é uma iguana que veio para consulta com queixa de anorexia. Ao exame físico verificou-se que tinha não só estomatite como também uma deformação da mandíbula bastante pronunciada, a designada “mandíbula de borracha”, sinal bastante característico de DOM em animais jovens (Fig. 10).



**Figura 10** - Deformação da mandíbula (“mandíbula de borracha”). Fotografia original da autora.

Durante a anamnese averiguou-se as condições de alojamento e a alimentação fornecida à “Takeshi”, pelo que se concluiu que, à semelhança do caso clínico anterior, a “Takeshi” não teria uma lâmpada de UVB no interior do terrário, assim como a alimentação não era suplementada em cálcio e vitamina D.

Por contenção de custos, não nos foi autorizada a realização de exames complementares de diagnóstico de forma a confirmar a suspeita de DOM, porém, decidiu-se

avançar para a administração de cálcio e de um suplemento multivitamínico de forma a tentar combater os sinais clínicos e a melhorar a qualidade de vida da paciente.

Foi marcada uma consulta de reavaliação para semana seguinte, porém os tutores não compareceram e não tivemos notícias da “Takeshi” até então.

### Caso Clínico 3: “Ametista”

**Espécie:** *Pogona vitticeps*

**Idade:** 7 anos

**Sexo:** Masculino

O “Ametista” é um dragão barbudo que já havia sido diagnosticado anteriormente com DOM. Veio para consulta pois a tutora reparou que tinha dificuldade em mover-se.

Ao exame físico confirmou-se a parésia dos membros posteriores, assim como tumefação das articulações dos membros anteriores, sinal característico de uma outra doença metabólica, a gota. Para confirmar esta suspeita procedeu-se à realização de hemograma e análises bioquímicas (Tabela 33).

**Tabela 33** - Valores hematológicos e bioquímicos do Ametista (11/03/21)

Parâmetros	Valores
WBC (x10 <sup>9</sup> /L)	24 ↑
Heterófilos (%)	75 ↑
Linfócitos (%)	20 ↓
Monócitos (%)	2
Basófilos (%)	3 ↑
Fósforo (mg/dL)	7,5
Cálcio total (mg/dL)	9,7
Ácido úrico (mg/dL)	16,0 ↑

**Legenda:** WBC – contagem leucocitária

A partir dos valores obtidos nas primeiras análises realizadas é então possível verificar que existe leucocitose, heterofilia, linfopenia e basofilia, que dão a indicação de um processo inflamatório em curso e níveis séricos elevados de ácido úrico (hiperuricemia), que confirmam a suspeita de gota (Stacy, Heard and Wellehan, 2019).

Como referido, sabe-se que répteis com DOM por disfunção renal podem desenvolver outras patologias, como é o caso da gota, sendo que o caso do “Ametista” enquadra-se nesta situação.

Com base nas conclusões retiradas a partir destes exames, iniciou-se então a administração alopurinol, que inibe a enzima xantina-oxidase, responsável pela degradação de xantina em ácido úrico, bastante eficaz no tratamento da hiperuricemia primária da gota (Johnson, 2019).

De forma a avaliar a evolução do paciente, passados oito dias realizaram-se novos exames, e os resultados estão representados na tabela 34.

**Tabela 34** - Valores hematológicos e bioquímicos do Ametista (19/03/21)

<b>Parâmetros</b>	<b>Valores</b>
WBC (x10 <sup>9</sup> /L)	6
Heterófilos (%)	62↑
Linfócitos (%)	31 ↓
Monócitos (%)	6↑
Cálcio ionizado (mg/dL)	3,81↓
Ácido úrico (mg/dL)	44,0 ↑↑

**Legenda:** WBC – contagem leucocitária

É frequente os níveis de cálcio total encontrarem-se normais ou elevados em caso de lesão renal aguda, como se verificou nas primeiras análises em que não existiam alterações visíveis dos níveis séricos de cálcio, porém os níveis de fósforo encontravam-se ligeiramente acima do ideal, alterando desta forma o rácio cálcio/fósforo. No entanto, nestas segundas análises já é possível verificar uma diminuição do cálcio ionizado, característico de DRC (Johnson, 2019). Verificou-se ainda que ocorreu um agravamento da hiperuricemia, com valores bastante elevados de ácido úrico no sangue, provavelmente devido à severidade e cronicidade da doença renal existente.

Devido à hipocalcemia existente, o “Ametista” começou a demonstrar sinais clínicos como tremores e convulsões e foi necessário iniciar de imediato a administração de cálcio e de suplementos multivitamínicos, contudo, o seu estado de saúde deteriorou-se e o paciente acabou por morrer.

#### Caso Clínico 4: “Joaquina”

**Espécie:** *Trachemys scripta elegans*

**Idade:** 25 anos

**Sexo:** Feminino

O caso clínico da “Joaquina”, uma tartaruga com 25 anos e com DOM diagnosticada já há vários anos, é o exemplo perfeito das consequências que esta doença pode ter nos répteis.

À primeira vista é logo identificável a severa deformação da carapaça da Joaquina (Fig. 11), contudo, o animal foi trazido a consulta devido a um prolapso do intestino de grande extensão (Fig. 12), que teve de ser resolvido cirurgicamente.



**Figura 11** - Deformação da carapaça. Fotografia original da autora.



**Figura 12** - Prolapso de intestino. Fotografia original da autora.

Passadas algumas semanas a Joaquina voltou ao CVEP com tenesmo e hematoquémia. Ao exame físico verificou-se a ausência de novo prolapso intestinal. Realizou-se uma ecografia, na qual se diagnosticou estase pré-ovulatória, um sinal clínico frequente na DOM em fêmeas reprodutivamente ativas.

Considerando a evolução negativa do caso e o mau prognóstico foi recomendada a eutanásia paliativa da “Joaquina”, que foi aceite pela tutora.

## Discussão

A DOM é extremamente comum em répteis e, na esmagadora maioria dos casos deve-se a erros de manejo nestas espécies, ao não lhes serem disponibilizadas as condições ideais no alojamento nem satisfeitas as suas necessidades nutricionais e metabólicas.

Os erros frequentemente cometidos pelos tutores são o resultado da ausência de informação ou da pesquisa de informação incorreta acerca das necessidades destas espécies.

Os répteis são animais com anatomia e fisiologia bastante diferentes relativamente aos animais de estimação comuns como o cão, o gato ou o coelho, sendo por isso indispensável que os tutores, antes de decidirem adquirir qualquer réptil, procurem informar-se com profissionais qualificados, proporcionando assim uma boa qualidade de vida ao animal e evitando que este desenvolva este tipo de patologias que, quando não diagnosticadas e tratadas precocemente, poderão constituir um risco para a vida do animal.

Apesar de ser relativamente fácil detetar a DOM em répteis, é importante reter que é fundamental chegar a uma causa primária. Para isso, são fulcrais os exames complementares de diagnóstico, que por vezes, seja por falta de recursos por parte da entidade veterinária, ou por indisponibilidade financeira dos tutores, não são realizados, iniciando-se um protocolo estandardizado de tratamento para este tipo de condições.

É ainda importante realçar que estes animais sofrem, muitas das vezes, lesões ósseas irreversíveis, como é o caso das deformações do esqueleto e da carapaça e que, por isso, é fundamental corrigir as condições de alojamento e a dieta de forma a evitar situações mais graves como as fraturas patológicas que requerem mais cuidados veterinários.

No que toca aos casos clínicos abordados anteriormente, mais exames complementares de diagnóstico eram necessários para conseguirmos perceber qual a causa dos sinais clínicos que os pacientes demonstravam, contudo nem sempre existiam os meios ou o consentimento dos tutores para tal. Um diagnóstico mais completo permitir-nos-ia uma melhor abordagem terapêutica, com uma metodologia mais específica para cada caso. Nestes casos, como existe pouca informação quanto à origem da DOM, pode não ser possível diagnosticar a causa primária, o que resulta, em grande parte dos casos, numa constante recidiva dos sinais clínicos, pelo que a abordagem terapêutica baseia-se, maioritariamente, na monitorização dos sinais clínicos e em hemogramas e análises bioquímicas realizados periodicamente.

Assim, a chave para evitar esta condição que afeta um número tão elevado de répteis assenta na prevenção, fornecendo as condições ideais para estes animais em cativeiro e correspondendo às suas necessidades nutricionais e metabólicas, administrando uma dieta equilibrada e devidamente suplementada.

No futuro, é importante investir em ferramentas de diagnóstico para este grupo de doenças, fomentar a sua utilização junto dos tutores, assim como continuar a estudar e a investigar novas formas de tratamento.

## Conclusão

O estágio realizado na área de Clínica de animais exóticos constituiu uma especial oportunidade para a autora não só ter um contacto mais próximo com estas espécies como também para adquirir conhecimentos e experiência na área, que é tão distinta da habitual Clínica de animais de companhia.

A escolha desta área para desenvolver o presente relatório teve por base a afinidade da autora por estas novas espécies de companhia, assim como a sua curiosidade em conhecer e investigar as mesmas, com características tão distintas entre elas, seja a nível anatómico ou fisiológico.

Ao longo do estágio a autora desenvolveu particular interesse por répteis, por se distinguirem, de variadíssimas formas, das outras duas classes (aves e mamíferos). O tema da revisão bibliográfica, “Doença óssea metabólica em répteis”, surgiu a partir da curiosidade da autora em saber mais acerca do que poderia estar na origem de um problema tão comum entre estas espécies e que causava sinais clínicos tão característicos.

Como é de conhecimento geral, atualmente a aquisição destas espécies como animais de companhia está em franco crescimento, pelo que é necessário que mais profissionais se formem nesta área de forma a informar corretamente os tutores e a providenciar as ferramentas de diagnóstico e de tratamento mais adequadas a cada uma das espécies.

Ainda há muito por descobrir sobre esta área da medicina veterinária, pelo que futuramente dever-se-á investir num estudo mais aprofundado acerca da fisiologia destes animais e das patologias mais frequentes.

## Referências

- 1) Almathal E (2008) - Hepatic Coccidiosis of the Domestic Rabbit *Oryctolagus cuniculus domesticus* L. in Saudi Arabia. *World Journal of Zoology*, 3(1):30–35. ISSN 1817-3098.
- 2) Alworth LC, Hernandez SM & Divers SJ (2011) - Laboratory Reptile Surgery: Principles and Techniques. *Journal of the American Association for Laboratory Animal Science*, 50:11-26.
- 3) Antinoff N & Giovanella C (2012) - Musculoskeletal and Neurologic Diseases. In: *Ferrets, Rabbits, and Rodents* 3rd Edition, ed Quesenberry, K. & Carpenter, J., Saunders, EUA, ISBN 9781437702880, pp 132-140.
- 4) Antinoff N & Hahn K (2004) - Ferret oncology: diseases, diagnostics, and therapeutics. *Veterinary Clinics: Exotic Animal Practice*, 7(3):579–625. ISSN 1094-9194. doi: 10.1016/J.CVEX.2004.05.001.
- 5) Arca-Ruibal B (2016) - Systemic diseases. In *Avian Medicine* 3rd Edition, ed Samour, J., Elsevier Saunders, EUA, ISBN 978-0-7234-3832-8, pp. 359–433.
- 6) Arens D, Wilke M, Calabro L, Hackl S, Zeiter S, Zderic I, Richards RG & Moriarty TF (2015) - A rabbit humerus model of plating and nailing osteosynthesis with and without *Staphylococcus aureus* osteomyelitis. *European Cells and Materials*. 30: 148-162. doi: 10.22203/eCM.v030a11.
- 7) Arné P & Lee MD (2020) - Fungal Infections. In *Diseases of Poultry* 14th Edition, ed Swayne, DE., John Wiley & Sons Ltd, EUA, ISBN 9781119371168, pp 1109–1133.
- 8) Avallone G, Forlani A, Tecilla M, Riccardi E, Belluco S, Santagostino SF, Grilli G, Khadivi K & Roccabianca P (2016) - Neoplastic diseases in the domestic ferret (*Mustela putorius furo*) in Italy: classification and tissue distribution of 856 cases (2000–2010). *BMC Veterinary Research*, 12(1):1–8. ISSN 1746-6148. doi: 10.1186/S12917-016-0901-7.
- 9) Avila-Guevara R (2012) - Nutritional secondary hyperparathyroidism in reptiles. *Veterinary Technician*, 33(11):1-5.
- 10) Bandyopadhyay S (2017) - Systemic Clinical and Metabolic Diseases. In *Pet bird diseases and care*, ed Samanta, I. & Bandyopadhyay, S., Springer Nature Singapore Pte Ltd., Singapura, ISBN 978-981-10-3673-6, pp 167–252.
- 11) Barron HW, McBride M, Martinez-Jimenez D, Foutz T, Divers S & Budsberg S (2010) - Comparison of Two Methods of Long Bone Fracture Repair in Rabbits. *Journal of Exotic Pet Medicine*, 19(2):183–188. ISSN 1557-5063. doi: 10.1053/J.JEPM.2010.06.004.
- 12) Barthold S, Griffey S & Percy D (2016) - *Pathology of Laboratory Rodents and Rabbits* 4th Edition, John Wiley & Sons, Inc, EUA, ISBN 9781118824245
- 13) Bayón A (2016) - Trauma-Related Medical Conditions. In *Avian Medicine* 3rd Edition, ed Samour, J., Saunders, EUA, ISBN 9780723439554, pp 246–259.
- 14) Becha B & Devi S (2014) – Management of Severe Hepatic Coccidiosis in Domestic Rabbits. *Vet & Anim. Sci. Res.* 43(1):44–48.

- 15) Bennett Jr. RA (2020) - Surgical Techniques and Dentistry. In *Ferrets, Rabbits and Rodents* 4th Edition, ed Quesenberry, K., Orcutt, CJ., Mans, C. & Carpenter, J., Saunders, EUA, ISBN 978-0-323-48435-0, pp 514–535.
- 16) Bennett KR, Gaunt MC & Parker DL (2015) - Constant rate infusion of glucagon as an emergency treatment for hypoglycemia in a domestic ferret (*Mustela putorius furo*). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 246(4):451–454. doi: 10.2460/JAVMA.246.4.451.
- 17) Bertagnoli S & Marchandeu S (2015) - Myxomatosis. *OIE Revue Scientifique et Technique*, 34(2):539–547. ISSN 16080645. doi: 10.20506/rst.34.2.2378.
- 18) Best D & Mullineaux E (2003) - Basic principles of treating wildlife casualties. In *BSAVA manual of wildlife casualties* 1st Edition, ed Mullineaux, E., Best, D. & Cooper, JE., British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, Reino Unido, ISBN 9780905214634 pp 6–28.
- 19) Bomhard W, Mauldin E & Pflleghaar S (2008) - Disseminated collagenous hamartomas in rabbits - A new entity. *Kleintierpraxis*, 53(4):224-230.
- 20) Boyer T (2006) - Metabolic Bone Disease. In *Reptile Medicine and Surgery* 2nd Edition, ed Mader, D., Elsevier Saunders, EUA, ISBN 978-0-7216-9327-9, pp. 385–392.
- 21) Brown AJ & Drobatz KJ (2007) - Triage of the emergency patient. In *BSAVA manual of canine and feline emergency and critical care* 2nd Edition, ed King, LG. & Boag, A., British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, Reino Unido, ISBN 9781905319640 pp 1–7.
- 22) Brown M & Brown L (2018) - *Lavin's Radiography for Veterinary Technicians* 6th Edition, Elsevier, EUA, ISBN 9780323413671.
- 23) Capello V (2016) - Surgical Treatment of Facial Abscesses and Facial Surgery in Pet Rabbits. *The Veterinary Clinics of North America. Exotic Animal Practice*, 19(3):799–823. ISSN 1094-9194. doi: 10.1016/J.CVEX.2016.04.010.
- 24) Capello V, Gracis M & Lennox AM (2005) - *Rabbit and rodent dentistry handbook*, Zoological Education Network, EUA, ISBN 0-9706395-1-1.
- 25) Capello V, Lennox AM & Widmer WR (2008) - *Clinical radiology of exotic companion mammals*. Iowa State University Press, EUA, ISBN 978-0-8138-1049-2
- 26) Carmel B & Johnson R (2018) - Nutritional and Metabolic Diseases. In *Reptile Medicine and Surgery in Clinical Practice*, ed Doneley, B., Monks, D., Johnson, R. & Carmel, B., John Wiley & Sons Ltd, EUA, ISBN 9781118977682, pp. 185–195.
- 27) Carrasco DC (2019) - Fracture Management in Avian Species. In *Vet Clin North Am Exot Anim Pract*, ed González, MS & Carrasco, DC, Saunders, EUA, ISBN 9780323678025, pp 223–238.
- 28) Che S (2010) - Advanced diagnostic approaches and current medical management of insulinomas and adrenocortical disease in ferrets (*Mustela putorius furo*). *The Veterinary Clinics of North America. Exotic Animal Practice*, 13(3):439–452. ISSN 1094-9194. doi: 10.1016/J.CVEX.2010.05.002.

- 29) Chitty J (2019) - Respiratory system. In *BSAVA Manual of Reptiles* 3rd Edition, ed Girling, S. & Raiti, P., British Small Animal Veterinary Association, Reino Unido, ISBN 9781905319794, pp. 309–322.
- 30) Conley K & Shilton C (2018) - Crocodylia. In *Pathology of wildlife and zoo animals* 1st Edition, ed Terio, K., McAloose, D. & Leger, J., Elsevier, EUA, ISBN 978-0-12-805306-5, pp. 855–870.
- 31) Davies R & Davies J (2003) - Rabbit gastrointestinal physiology. *Veterinary Clinics: Exotic Animal Practice*, 6(1):139–153. ISSN 1094-9194. doi: 10.1016/S1094-9194(02)00024-5.
- 32) Decreto-Lei nº 82/2019 de 27 de junho, *Diário da República* nº 121/2019, Série I, Presidência do Conselho de Ministros, pp 3060-3067.
- 33) Deeb BJ. (2004) - Respiratory Disease and Pasteurellosis. In *Ferrets, Rabbits, and Rodents* 2nd Edition, ed Quesenberry, K. & Carpenter, J., Saunders, EUA, ISBN 978-0-7216-9377-4, pp. 172
- 34) Delk K (2012) - Clinical Management of Seizures in Avian Patients. *Journal of Exotic Pet Medicine*, 21(2):132–139. ISSN 1557-5063. doi: 10.1053/J.JEPM.2012.02.014.
- 35) Dibartola SP & Bateman S (2006) - Introduction to fluid therapy. In *Fluid, electrolyte, and acid base disorders in small animal practice* 3rd Edition, ed Dibartola, SP, Saunders, EUA, ISBN 9780721639499 pp 325.
- 36) Didier E (1998) – Microsporidiosis. *Clinical Infectious Diseases*, 27(1):1-7.
- 37) DiGeronimo PM & Brandão J (2019) - Orthopedics in Reptiles and Amphibians. *Veterinary Clinics: Exotic Animal Practice*, 22(2):285–300. <https://doi.org/10.1016/J.CVEX.2019.01.009>
- 38) Doneley B, Harrison GJ & Lightfoot TL (2006) - Maximizing information from the physical examination. In *Clinical avian medicine volume 1*, ed Harrison, GJ., Lightfoot, TL., Spix Publishing, EUA, ISBN 9780975499405, pp 153-212.
- 39) Donnelly TM & Vella D (2016) - Anatomy, Physiology and Non-dental Disorders of the Mouth of Pet Rabbits. *Veterinary Clinics: Exotic Animal Practice*, 19(3):737–756. ISSN 1094-9194. doi: 10.1016/J.CVEX.2016.04.004.
- 40) Donnelly TM & Vella D (2020) - Basic Anatomy, Physiology, and Husbandry of Rabbits. In *Ferrets, Rabbits and Rodents Clinical Medicine and Surgery* 4th Edition, ed Quesenberry, K., Orcutt, C.J., Mans, C. & Carpenter, J., Saunders, EUA, ISBN 978-0-323-48435-0, pp 131–149.
- 41) Duncan M (2015) - Gout in exotic animals. In *Fowler's zoo and wild animal medicine* 8th Edition, ed Miller, RD. & Fowler, M., Elsevier., EUA, ISBN 978-1-4557-7397-8, pp. 667–670.
- 42) Eatwell K & Hedley J (2019) - Parasitology. In *BSAVA Manual of Reptiles* 3rd Edition, ed Girling, S. & Raiti, P., British Small Animal Veterinary Association, Reino Unido, ISBN 9781905319794, pp. 411–422.
- 43) Eatwell K (2013) - Nutritional Secondary Hyperparathyroidism in Reptiles. In *Clinical Endocrinology of Companion Animals* 1st Edition, ed Rand, J., John Wiley & Sons, Ltd. EUA, ISBN 9780813805832, pp. 396–403.

- 44) Eshar D & Bdolah-Abram T (2012) - Comparison of efficacy, safety, and convenience of selamectin versus ivermectin for treatment of *Trixacarus caviae* mange in pet guinea pigs (*Cavia porcellus*). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 241(8):1056–1058. <https://doi.org/10.2460/JAVMA.241.8.1056>
- 45) Faraj A (2017) - Molecular diagnosis of naturally infection with *Eimeria stiedae* in domestic rabbits in Baghdad city-Iraq. *Journal of Entomology and Zoology Studies*, 5(3):1438–1440. ISSN 2349-6800.
- 46) Felchle LM & Sigler RL (2002) - Phacoemulsification for the management of Encephalitozoon cuniculi-induced phacoclastic uveitis in a rabbit. *Veterinary Ophthalmology*, 5(3):211–215. ISSN 1463-5224. doi: 10.1046/J.1463-5224.2002.00240.X.
- 47) Finkler MR (2004) - A nutritional approach to the prevention of insulinomas in the pet ferret. *Journal of Exotic Mammal Medicine and Surgery*, 2(2):1-4.
- 48) Fisher PG Künzel F & Rylander H (2020) - Neurologic and Musculoskeletal Diseases. In *Ferrets, Rabbits and Rodents Clinical Medicine and Surgery* 4th Edition, ed Quesenberry, K., Orcutt, C.J., Mans, C. & Carpenter, J., Saunders, EUA, ISBN 978-0-323-48435-0 p. 233–249.
- 49) Florin M, Rusanen E, Haessig M, Richter M & Spiess BM (2009) - Clinical presentation, treatment, and outcome of dacryocystitis in rabbits: a retrospective study of 28 cases (2003–2007). *Veterinary Ophthalmology*, 12(6):350–356. ISSN 1463-5224. doi: 10.1111/J.1463-5224.2009.00727.X.
- 50) Forbes NA (2016) - Raptors. In *BSAVA manual of wildlife casualties* 2nd Edition, ed Mullineaux, E. & Keeble, E., British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, Reino Unido, ISBN 9781905319800 pp 398–420.
- 51) Gardiner CH, Fayer R & Dubey JP (1998) - *An Atlas of Protozoan Parasites in Animal Tissues*, United States Department of Agriculture 1st Edition, EUA, ISBN 1-81041-48-1.
- 52) Gingerich E & Shaw D (2021) - Reproductive Diseases. In *Backyard Poultry Medicine and Surgery: A Guide for Veterinary Practitioners* 2nd Edition, ed Greenacre, CB. & Morishita TY., John Wiley & Sons, Inc., EUA, ISBN 9781119511779, pp 275–288.
- 53) Giordano C, Weigt A, Vercelli A, Rondena M, Grilli G & Giudice C (2005) - Immunohistochemical identification of Encephalitozoon cuniculi in phacoclastic uveitis in four rabbits. *Veterinary Ophthalmology*, 8(4):271–275. ISSN 1463-5224. doi: 10.1111/J.1463-5224.2005.00394.X.
- 54) Girling SJ (2003) - Preliminary study into the possible use of benazepril in the management of renal disease in rabbits. *Proceedings of the British Veterinary Zoological Society Spring Meeting*, pp 8–9.
- 55) Girolamo ND & Selleri P (2020) - Disorders of the Urinary and Reproductive Systems. In *Ferrets, Rabbits and Rodents Clinical Medicine and Surgery* 4th Edition, Quesenberry, K., Orcutt, C.J., Mans, C. & Carpenter, J., Saunders, EUA, ISBN 978-0-323-48435-0, pp 201–219.

- 56) Gladden JN & Lennox AM (2020) - General Topics. . In *Ferrets, Rabbits and Rodents Clinical Medicine and Surgery* 4th Edition, Quesenberry, K., Orcutt, C.J., Mans, C. & Carpenter, J., Saunders, EUA, ISBN 978-0-323-48435-0, pp 595–608.
- 57) González-Redondo P, Finzi A, Negretti P & Micci M (2008) - Incidence of coccidiosis in different rabbit keeping systems. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 60(5):1267–1270. ISSN 0102-0935 doi: 10.1590/S0102-09352008000500034.
- 58) Graham JE & Rozanski EA (2021) - Emergency and Critical Care. In *Backyard Poultry Medicine and Surgery A Guide for Veterinary Practitioners* 2nd Edition, ed Greenacre, CB. & Morishita, TY., John Wiley & Sons, Inc., EUA, ISBN 9781119511779, pp 343–367.
- 59) Graham JE, Garner MM & Reavill DR (2014) - Benzimidazole Toxicosis in Rabbits: 13 Cases (2003 to 2011). *Journal of Exotic Pet Medicine*, 23(2):188–195. ISSN 1557-5063. doi: 10.1053/J.JEPM.2014.02.012.
- 60) Grinninger P, Sanchez R, Kraijer-Huver I, Kitslaar WJ, Schoemaker N, Grinwis G & Boevé M (2012) - Eosinophilic keratoconjunctivitis in two rabbits. *Veterinary Ophthalmology*, 15(1):59–65. ISSN 1463-5224. doi: 10.1111/J.1463-5224.2011.00920.X.
- 61) Gruber A, Pakozdy A, Weissenböck H, Csokai J & Künzel F (2009) - A Retrospective Study of Neurological Disease in 118 Rabbits. *Journal of Comparative Pathology*, 140(1):31–37. ISSN 0021-9975. doi: 10.1016/J.JCPA.2008.09.009.
- 62) Hana A, Salasia S, Mangkoewidjojo S & Kusindarto DL (2012) - Blood Profile of Rabbits Infected with *Eimeria magna*. *A Hana et al/Animal Production*, 13(3):185-190.
- 63) Hanan MS, Riad EM & El-Khouly NA (2000) - Antibacterial efficacy and pharmacokinetic studies of ciprofloxacin on *Pasteurella multocida* infected rabbits. *DTW. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, 107(4):151–155. ISSN 0341-6593.
- 64) Harcourt-Brown F & Chitty J (2013) - *BSAVA manual of rabbit surgery, dentistry and imaging* 1st Edition, British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, Reino Unido, ISBN 978-1-905319-41-1.
- 65) Harcourt-Brown F & Holloway HKR (2003) - Encephalitozoon cuniculi in pet rabbits. *Veterinary Record*, 152:14 427–431. ISSN 2042-7670. doi: 10.1136/VR.152.14.427.
- 66) Harcourt-Brown F (2001) - *Textbook of rabbit medicine* 1st Edition, Butterworth-Heinemann, Reino Unido, ISBN 9780750640022.
- 67) Harcourt-Brown F (2002) - - Infectious diseases of domestic rabbits. In *Textbook of rabbit medicine* 1st Edition, Butterworth-Heinemann, Reino Unido, ISBN 9780750640022.
- 68) Harrold L (2013) - New developments in gout. *Current Opinion in Rheumatology*, 25(3):304–309. <https://doi.org/10.1097/BOR.0B013E32835FD5E5>
- 69) Hedley J (2012) - Metabolic bone disease in reptiles: Part 1. *Companion Animal*, 17(6):52–54. <https://doi.org/10.1111/j.2044-3862.2012.00210.x>
- 70) Hernandez-Divers SJ & Innis CJ (2006) - Renal Disease in Reptiles: Diagnosis and Clinical Management. In *Reptile Medicine and Surgery* 2nd Edition, ed Mader, DR., Elsevier, EUA, ISBN 978-0-7216-9327-9, pp 878–892.

- 71) Hillyer E & Quesenberry K (1997) - *Ferrets, rabbits, and rodents: clinical medicine and surgery*, Saunders, EUA, ISBN 978-0721640235.
- 72) Horowitz IH, Yanco E & Topaz M (2015) - TopClosure System Adapted to Chelonian Shell Repair. *Journal of Exotic Pet Medicine*, 24(1):65–70. <https://doi.org/10.1053/J.JEPM.2014.11.009>
- 73) Hu XJ, Wang Q & Tong SP (2008) - Comparative study of ceftazidime administered in continuous versus intermittent infusion in a rabbit *Pseudomonas aeruginosa* pneumonia model. *Chinese Journal of Antibiotics*. 33:363–368.
- 74) Huynh M, Boyeaux A, Pignon C (2016) - Assessment and Care of the Critically Ill Rabbit. *The veterinary clinics of North America. Exotic animal practice*, 19(2):379–409. ISSN 1558-4232. doi: 10.1016/J.CVEX.2016.01.011.
- 75) Innis CJ, Garner MM, Johnson AJ, Wellehan JFX, Tabaka C, Marschang RE, Nordhausen RW & Jacobson ER (2016) - Antemortem Diagnosis and Characterization of Nasal Intranuclear Coccidiosis in Sulawesi Tortoises (*Indotestudo Forsteni*), 19(6):660–667. <https://doi.org/10.1177/104063870701900607>
- 76) Jekl V & Hauptman K (2017) - Reproductive Medicine in Ferrets. *Veterinary Clinics of North America - Exotic Animal Practice*. 20(2):629–663. ISSN 10949194. doi: 10.1016/j.cvex.2016.11.016.
- 77) Jeklova E, Jekl V, Kovarcik K, Hauptman K, Koudela B, Neumayerova H, Knotek Z & Faldyna M (2010) - Usefulness of detection of specific IgM and IgG antibodies for diagnosis of clinical encephalitozoonosis in pet rabbits. *Veterinary Parasitology*, 170(1–2):143–148. ISSN 0304-4017. doi: 10.1016/J.VETPAR.2010.01.029.
- 78) John N, Zea M, Kawano T, Omata Y, Saito A, Toyoda Y & Mikami T (1999) - Identification of carbohydrates on *Eimeria stiedai* sporozoites and their role in the invasion of cultured cells in vitro. *Veterinary Parasitology*, 81(2):99–105. ISSN 0304-4017. doi: 10.1016/S0304-4017(98)00239-8.
- 79) Johnson D (2012) - Emergency Presentations of the Exotic Small Mammalian Herbivore Trauma Patient. *Journal of Exotic Pet Medicine*, 21(4):300–315. ISSN 1557-5063. doi: 10.1053/J.JEPM.2012.09.006.
- 80) Johnson J (2019) - Urogenital system. In *BSAVA Manual of Reptiles* 3rd Edition, ed Girling, S. & Raiti, P., British Small Animal Veterinary Association, Reino Unido, ISBN 9781905319794, pp. 342–352.
- 81) Johnson JG & Watson MK (2020) - Diseases of the Reptile Renal System. *Veterinary Clinics: Exotic Animal Practice*, 23(1):115–129. <https://doi.org/10.1016/J.CVEX.2019.08.006>
- 82) Johnson R & Doneley B (2018) - Diseases of the Gastrointestinal System. In *Reptile Medicine and Surgery in Clinical Practice*, ed Doneley, B., Monks, D., Johnson, R. & Carmel, B., (Eds.), John Wiley & Sons Ltd, EUA, ISBN 9781118977682, pp. 273–285.

- 83) Kaplan M (2014) - Calcium metabolism and metabolic bone disease. *Melissa Kaplan's Herp Care Collection*. [Consultado em 18 de outubro de 2021]. Disponível na internet em: <URL: <http://www.anapsid.org/mbd2.html>>
- 84) Kern TJ (1999) - Exotic animal ophthalmology. In *Veterinary ophthalmology*, ed Gelatt, KN., Lippincott Williams & Wilkins, EUA, ISBN 978-0683300765, pp 1273–1305.
- 85) Klaphake E (2010) - A fresh look at metabolic bone diseases in reptiles and amphibians. *The Veterinary Clinics of North America. Exotic Animal Practice*, 13(3):375–392. <https://doi.org/10.1016/J.CVEX.2010.05.007>
- 86) Knapp-Hoch H & De Matos R (2014) – Clinical Technique: Negative Pressure Wound Therapy-General Principles and Use in Avian Species. *Journal of Exotic Pet Medicine*, 23(1):56–66. <https://doi.org/10.1053/J.JEPM.2013.11.010>
- 87) Knotek S (2019) - Therapeutics and medication. In *BSAVA Manual of Reptiles* 3rd Edition, ed Girling, S. & Raiti, P., British Small Animal Veterinary Association, Reino Unido, ISBN 9781905319794, pp. 176–199.
- 88) Kolb S (2017) - The heart of advocating for best patient care. *NAVTA Journal*, 22–30.
- 89) Kritas S, Dovas C, Fortomaris P, Petridou E, Farsang A & Koptopoulos G (2008) - A pathogenic myxoma virus in vaccinated and non-vaccinated commercial rabbits. *Research in Veterinary Science*, 85(3):622–624. ISSN 0034-5288. doi: 10.1016/J.RVSC.2008.03.008.
- 90) Künzel F & Joachim A (2009) - Encephalitozoonosis in rabbits. *Parasitology Research* 2009, 106(2):299–309. ISSN 1432-1955. doi: 10.1007/S00436-009-1679-3.
- 91) Künzel F, Gruber A, Tichy A, Edelhofer R, Nell B, Hassan J, Leschnik M, Thalhammer JG & Joachim A (2008) - Clinical symptoms and diagnosis of encephalitozoonosis in pet rabbits. *Veterinary Parasitology*, 151:(2–4):115–124. ISSN 0304-4017. doi: 10.1016/J.VETPAR.2007.11.005.
- 92) Lakshmanan B, Ravindran R, Vasudevan VN & Devada K (2011) - Hepatic coccidiosis in rabbits in Kerala. *Journal of Indian Veterinary Association*, 9(2):56-57.
- 93) Lamb S (2017) – *Vitamin D and Why it's so important*. [Consultado em 18 de outubro de 2021]. Disponível na internet em: <URL: [https://www.exoticanimalveterinarycenter.com/storage/app/media/VITAMIN\\_D\\_AND\\_WHY\\_IT.pdf](https://www.exoticanimalveterinarycenter.com/storage/app/media/VITAMIN_D_AND_WHY_IT.pdf)>
- 94) Langley-Hobbs S & Harcourt-Brown N (2013) - Fracture management. In *BSAVA manual of rabbit surgery, dentistry and imaging*. 1st Edition, British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, Reino Unido, ISBN 978-1-905319-41-1, pp 283–304.
- 95) Le Gall-Reculé G, Lavazza A, Marchandeu S, Bertagnoli S, Zwingelstein F, Cavadini P, Martinelli N, Lombardi G, Guérin JL, Lemaitre E, Decors A, Boucher S, Le Normand B & Capucci L (2013) - Emergence of a new lagovirus related to rabbit haemorrhagic disease virus. *Veterinary Research*, 44(1):1–13. ISSN 09284249. doi: 10.1186/1297-9716-44-81.

- 96)** Lennox AM & Mancinelli E (2020) - Rabbits. In *Ferrets, Rabbits and Rodents Clinical Medicine and Surgery* 4th Edition, ed Quesenberry, K., Orcutt, C.J., Mans, C. & Carpenter, J., Saunders, EUA, ISBN 978-0-323-48435-0, pp 188–197.
- 97)** Li X, Fox JG & Padrid PA (1998) - Neoplastic diseases in ferrets: 574 cases (1968-1997). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 212(9):1402–1406. ISSN 0003-1488.
- 98)** Lichtenberger M & Richardson JA (2008) - Emergency Care and Managing Toxicoses in the Exotic Animal Patient. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*, 11(2):211–228. ISSN 1094-9194. doi: 10.1016/J.CVEX.2008.01.002.
- 99)** Lord B (2014) - Management of dental disease in rabbits. *Veterinary Nursing Journal*, 27(1):18–20. doi: 10.1111/J.2045-0648.2011.00136.X.
- 100)** Maas A (2018) - Disorders of the Musculoskeletal System. In *Reptile Medicine and Surgery in Clinical Practice*, ed Doneley, B., Monks, D., Johnson, R. & Carmel, B., John Wiley & Sons Ltd, EUA, ISBN 9781118977682, pp. 345–356.
- 101)** Mahmoodian F & Peterkofsky B (1999) - Vitamin C Deficiency in Guinea Pigs Differentially Affects the Expression of Type IV Collagen, Laminin, and Elastin in Blood Vessels. *The Journal of Nutrition*, 129(1):83–91. ISSN 0022-3166. doi: 10.1093/JN/129.1.83.
- 102)** Maini S & Hartley C (2019) - Guide to ophthalmology in rabbits. *In Practice*, 41(7):310–320. ISSN 20427689. doi: 10.1136/inp.l4775.
- 103)** Mamoulakis C, Fragkiadoulaki I, Karkala P, Georgiadis G, Zisis IE, Stivaktakis P, Kalogeraki A, Tsiaoussis I, Burykina T, Lazopoulos G, Tsarouhas K, Kouretas D & Tsatsakis A (2019) - Contrast-induced nephropathy in an animal model: Evaluation of novel biomarkers in blood and tissue samples. *Toxicology Reports*, 6:395–400. <https://doi.org/10.1016/J.TOXREP.2019.04.007>
- 104)** Mans C & Braun J (2014) - Update on Common Nutritional Disorders of Captive Reptiles. *Veterinary Clinics: Exotic Animal Practice*, 17(3):369–395. <https://doi.org/10.1016/J.CVEX.2014.05.002>
- 105)** Mans C & Donnelly TM (2020) – Chinchillas. In *Ferrets, Rabbits and Rodents Clinical Medicine and Surgery* 4th Edition, ed Quesenberry, K., Orcutt, C.J., Mans, C. & Carpenter, J., Saunders, EUA, ISBN 978-0-323-48435-0, pp 298–322.
- 106)** Mans C & Jekl V (2016) - Anatomy and Disorders of the Oral Cavity of Chinchillas and Degus. *The Veterinary Clinics of North America. Exotic Animal Practice*, 19(3):843–869. ISSN 1094-9194. doi: 10.1016/J.CVEX.2016.04.007.
- 107)** Marlier D, Mainil J, Linde A & Vindevogel H (2000) - Infectious Agents Associated with Rabbit Pneumonia: Isolation of Amyxomatous Myxoma Virus Strains. *The Veterinary Journal*, 159(2):171–178. ISSN 1090-0233. doi: 10.1053/TVJL.1999.0413.
- 108)** Martorell J, Bailon D, Majó N & Andaluz A (2012) - Lateral approach to nephrotomy in the management of unilateral renal calculi in a rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 240(7):863–868. doi: 10.2460/JAVMA.240.7.863.

- 109)** Marvão S (2016) - “Somos o parente pobre da medicina veterinária” - *Veterinaria Atual*. [online] Veterinaria Atual. [Consultado em 2 de agosto de 2021]. Disponível na internet em: <URL: <https://www.veterinaria-atual.pt/na-pratica/somos-o-parente-pobre-da-medicina-veterinaria/>>
- 110)** McLaughlin A & Strunk A (2016) - Common Emergencies in Small Rodents, Hedgehogs, and Sugar Gliders. *The veterinary clinics of North America - Exotic animal practice*, 19(2):465–499. ISSN 1558-4232. doi: 10.1016/J.CVEX.2016.01.008.
- 111)** Meredith AL (2013) - Viral Skin Diseases of the Rabbit. *Veterinary Clinics of North America - Exotic Animal Practice*, 16(3):705–714. ISSN 10949194. doi: 10.1016/j.cvex.2013.05.010.
- 112)** Miller RE & Fowler ME (2003) - *Zoo and wild animal medicine* 5th Edition, Saunders, EUA, ISBN 9780721694993.
- 113)** Mitchell M (2002) - Diagnosis and management of reptile orthopedic injuries. *The Veterinary Clinics of North America. Exotic Animal Practice*, 5(1):97–114. [https://doi.org/10.1016/S1094-9194\(03\)00048-3](https://doi.org/10.1016/S1094-9194(03)00048-3)
- 114)** Miwa Y & Carrasco D (2019) - Exotic Mammal Orthopedics. *Veterinary Clinics of North America - Exotic Animal Practice*, 22(2):175–210. ISSN 10949194. doi: 10.1016/j.cvex.2019.02.001.
- 115)** Miwa Y & Mayer J (2020) - Hamsters and Gerbils. In *Ferrets, Rabbits and Rodents Clinical Medicine and Surgery* 4th Edition, ed Quesenberry, K., Orcutt, C.J., Mans, C. & Carpenter, J., Saunders, EUA, ISBN 978-0-323-48435-0, pp 368–384.
- 116)** Miwa Y, Kurosawa A, Ogawa H, Nakayama H, Sasai H & Sasaki N (2009) - Neoplasitic Diseases in Ferrets in Japan: A Questionnaire Study for 2000 to 2005. *Journal of Veterinary Medical Science*, 71(4):397–402. ISSN 0916-7250. doi: 10.1292/JVMS.71.397.
- 117)** Morishita TY & Porter RE (2021) - Gastrointestinal and Hepatic Diseases. In *Backyard Poultry Medicine and Surgery* 2nd Edition, ed Greenacre, CB. & Morishita, TY., John Wiley & Sons, Inc., EUA, ISBN 9781119511779, pp 289–316.
- 118)** Mousa WM, Arafa WM & Aboelhadid SM (2015) - Molecular diagnosis of *Eimeria stiedae* in hepatic tissue of experimentally infected rabbits in comparison with traditional methods Original. *Egyptian Veterinary Medical Society of Parasitology Journal (EVMSPJ)*, 11(1):51–57. ISSN 1687-2274. doi: 10.21608/EVMSPJ.2015.37917.
- 119)** Müller C, Hryniewicz R, Bębnowska D, Maldonado J, Baratelli M, Köllner B & Niedźwiedzka-Rystwej P (2021) - Immunity against lagovirus europaeus and the impact of the immunological studies on vaccination. *Vaccines*, 9(3):255. ISSN 2076393X. doi: 10.3390/vaccines9030255.
- 120)** Neimanis AS, Ahola H, Larsson Pettersson U, Lopes AM, Abrantes J, Zohari S, Esteves PJ & Gaviera-Widén D (2018) - Overcoming species barriers: An outbreak of Lagovirus europaeus GI.2/RHDV2 in an isolated population of mountain hares (*Lepus timidus*). *BMC Veterinary Research*, 14(1):1–12. ISSN 17466148. doi: 10.1186/s12917-018-1694-7.

- 121) Neogi T (2011) - Gout. *The New England Journal of Medicine*, 364(5):443–452. <https://doi.org/10.1056/NEJMCP1001124>
- 122) Oglesbee BL & Lord B (2020) - Rabbits. In *Ferrets, Rabbits and Rodents Clinical Medicine and Surgery* 4th Edition, ed Quesenberry, K., Orcutt, C.J., Mans, C. & Carpenter, J., Saunders, EUA, ISBN 978-0-323-48435-0, pp 174–187.
- 123) Orós J, Torrent A, Calabuig P & Déniz S (2005) - Diseases and causes of mortality among sea turtles stranded in the Canary Islands, Spain (1998–2001). *Diseases of Aquatic Organisms*, 63(1):13–24. <https://doi.org/10.3354/DAO063013>
- 124) Pakandl, M (2013) - Coccidia of rabbit: a review. *Folia Parasitologica*, 56(3):153–166. ISSN 00155683. doi: 10.14411/FP.2009.019.
- 125) Pellett S, Harcourt-Brown F & Pinborough M (2016) - Bacterial and fungal culture and sensitivity from rabbits presenting with nasal discharge. *BSAVA CONGRESS 2016 PROCEEDINGS*, pp 553-undefined.
- 126) Petritz OA & Chen S (2018) - Therapeutic Contraindications in Exotic Pets. *Veterinary Clinics of North America - Exotic Animal Practice*, 21(2):327–340. ISSN 10949194. doi: 10.1016/j.cvex.2018.01.004.
- 127) Phalen DN (2000) - Respiratory Medicine of Cage and Aviary Birds. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*, 3(2):423–452. ISSN 1094-9194. doi: 10.1016/S1094-9194(17)30080-4.
- 128) Pignon C & Mayer J (2020) - Guinea Pigs. In *Ferrets, Rabbits and Rodents Clinical Medicine and Surgery* 4th Edition, ed Quesenberry, K., Orcutt, C.J., Mans, C. & Carpenter, J., Saunders, EUA, ISBN 978-0-323-48435-0, p. 270–297.
- 129) Platt SR (2006) - Evaluating and treating the nervous system. In *Clinical avian medicine*, ed Harrison GJ & Lightfoot TL, Spix Publishing Inc, EUA, ISBN 9780975499405, pp 493–518.
- 130) Ponder JB & Redig P (2016) - Orthopaedics. In *Current therapy in avian medicine and surgery* 1st Edition, ed Speer, B., Saunders, EUA, ISBN 9780323243674, pp 657–667.
- 131) Portaria nº 264/2013 de 16 de agosto. *Diário da República* nº 157/2013 – Série I, Ministérios das Finanças, da Administração Interna e da Agricultura, do Mar, do Ambiente e do Ordenamento do Território, pp 4888-4893.
- 132) Portugal. Direção Geral de Alimentação e Veterinária – Listagem de Vacinas Antirrábicas Autorizadas para Cães, Gatos e Furões, 2020. 4 p.
- 133) Portugal. Direção Geral de Alimentação e Veterinária, Direção de Serviços de Proteção Animal e Divisão de Epidemiologia e Saúde Animal – Plano de Contingência da Raiva, 2020. 36 p.
- 134) Quesenberry K & Matos R (2020) - Basic Approach to Veterinary Care of Ferrets. In *Ferrets, Rabbits and Rodents Clinical Medicine and Surgery* 4th Edition, ed Quesenberry, K., Orcutt, C.J., Mans, C. & Carpenter, J., Saunders, EUA, ISBN 978-0-323-48435-0, pp 13–26.

- 135)** Quesenberry KE & Carpenter JW (2004) - *Ferrets, rabbits, and rodents: clinical medicine and surgery* 2nd Edition, Saunders, EUA, ISBN 0-7216-9377-6.
- 136)** Quesenberry KE & Orcutt C (2012) - Basic Approach to Veterinary Care. In *Ferrets, Rabbits, and Rodents* 3rd Edition, ed Quesenberry, KE. & Carpenter, JW., Saunders, EUA, ISBN 9781437702880.
- 137)** Redrobe SP, Gakos G, Elliot SC, Saunders R, Martin S & Morgan ER (2010) - Comparison of toltrazuril and sulphadimethoxine in the treatment of intestinal coccidiosis in pet rabbits. *Veterinary Record*, 167(8):287–290. ISSN 2042-7670. doi: 10.1136/VR.C3453.
- 138)** Reemers S, Peeters L, van Schijndel J, Bruton B, Sutton D, van der Waart L & van de Zande S (2020) - Novel trivalent vectored vaccine for control of myxomatosis and disease caused by classical and a new genotype of rabbit haemorrhagic disease virus. *Vaccines*, 8(3):1–15. ISSN 2076393X. doi: 10.3390/vaccines8030441.
- 139)** Regulamento 576/2013, do Parlamento Europeu e do Conselho, de 12 de junho de 2013, Jornal Oficial da União Europeia, L178/1, 2013.
- 140)** Reiter AM (2008) - Pathophysiology of Dental Disease in the Rabbit, Guinea Pig, and Chinchilla. *Journal of Exotic Pet Medicine*, 17(2):70–77. ISSN 1557-5063. doi: 10.1053/J.JEPM.2008.03.003.
- 141)** Remillard RL (2002) - Nutritional support in critical care patients. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 32(5):1145–1164. ISSN 0195-5616. doi: 10.1016/S0195-5616(02)00050-5.
- 142)** Rendle M & Calvert I (2019) - Nutritional problems. In *BSAVA Manual of Reptiles* 3rd Edition, ed Girling, S. & Raiti, P., British Small Animal Veterinary Association, Reino Unido, ISBN 9781905319794, pp. 365–396.
- 143)** Reuter JD, Ovadia S, Howell P & Jaskwich DH (2002) - Femoral Fracture Repair and Postoperative Management in New Zealand White Rabbits. *Contemp Top Lab Anim Sci*, 41(4):49-52.
- 144)** Rivera S & Lock B (2008) - The Reptilian Thyroid and Parathyroid Glands. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*, 11(1):163–175. <https://doi.org/10.1016/J.CVEX.2007.10.002>
- 145)** Rosenthal KL & Wyre NR (2012) - Endocrine diseases. In *Ferrets, Rabbits, and Rodents* 3rd Edition, ed Quesenberry, KE. & Carpenter, JW., Saunders, EUA, ISBN 9781437702880, pp 86–102.
- 146)** Rosenwax A & Stephens T (2018) - Diseases of the Organs of Special Senses. In *Reptile Medicine and Surgery in Clinical Practice* 1st Edition, ed Doneley, B., Monks, D., Johnson, R. & Carmel, B., John Wiley & Sons Ltd, EUA, ISBN 9781118977682, pp. 357–368.
- 147)** Rougier S, Galland D, Boucher S, Boussarie D & Vallé M (2006) - Epidemiology and susceptibility of pathogenic bacteria responsible for upper respiratory tract infections in pet rabbits. *Veterinary Microbiology*, 115(1–3):192–198. ISSN 0378-1135. doi: 10.1016/J.VETMIC.2006.02.003.

- 148)** Sack A, Butler E, Cowen P & Lewbart GA (2017) - Morbidity and Mortality of Wild Turtles at a North Carolina Wildlife Clinic: A 10-Year Retrospective. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 48(3):716–724. <https://doi.org/10.1638/2016-0053.1>
- 149)** Samanta I & Bandyopadhyay S (2017) - *Pet bird diseases and care*. Springer Nature Singapore Pte Ltd, Singapura, ISBN 978-981-10-3673-6.
- 150)** Samour J (2016) - Infectious Diseases. In *Avian Medicine* 3rd Edition, ed Samour, J., Saunders, EUA, ISBN 9780723439554, pp 434–521.
- 151)** Samour JH & Naldo JL (2002) - Diagnosis and Therapeutic Management of Candidiasis in Falcons in Saudi Arabia. *Journal of Avian Medicine and Surgery*, 16(2):129–132. doi: 10.1647/1082-6742(2002)016[0129:DATMOC]2.0.CO;2.
- 152)** Sasai H, Fujita D, Seto E, Denda Y, Imai Y, Okamoto K, Okamura K, Furuya M, Tani H & Sasai K (2018) - Outcome of limb fracture repair in rabbits: 139 cases (2007–2015). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 252(4):457–463. doi: 10.2460/JAVMA.252.4.457.
- 153)** Schneller P & Pantchev N (2008) - General parasitology in snakes, lizards and chelonians. In *Parasitology in Snakes, Lizards and Chelonians: A Husbandry Guide*, ed Schneller, P. & Pantchev, N., Chimaira/ Serpent's Tale NHBD, Alemanha, ISBN 978-3899734737, pp. 32–35.
- 154)** Schoemaker NJ (2013) - Endocrine diseases in ferrets. *European Journal of Companion Animal Practice*, 23(4):19–30. ISSN 1018-2357.
- 155)** Schoemaker NJ (2017) - Ferret Oncology: Diseases, Diagnostics, and Therapeutics. *Veterinary Clinics: Exotic Animal Practice*, 20(1):183–208. ISSN 1094-9194. doi: 10.1016/J.CVEX.2016.07.004.
- 156)** Shil P & Roy N (2021) - Coccidiosis infection in Rabbits and its control. *Indian Farmer*, 8(3):278–283. ISSN 2394-1227.
- 157)** Sieg J, Hein J, Jass A, Sauter-Louis C, Hartmann K & Fischer A (2012) - Clinical evaluation of therapeutic success in rabbits with suspected encephalitozoonosis. *Veterinary Parasitology*, 187(1–2):328–332. ISSN 0304-4017. doi: 10.1016/J.VETPAR.2011.12.014.
- 158)** Singla LD, Juyal PD & Sandhu BS (2000) - Pathology and Therapy in Naturally Eimeria stiedae-Infected Rabbits. *The Journal of Protozoology Research*, 10(4):185–191. ISSN 0917-4427. doi: 10.32268/JPROTOZOOLRES.10.4\_185.
- 159)** Šlapeta J, Modrý D & Johnson R (2018) - Reptile Parasitology in Health and Disease. In *Reptile Medicine and Surgery in Clinical Practice*, ed Doneley, B., Monks, D., Johnson, R. & Carmel, B., John Wiley & Sons Ltd, EUA, ISBN 9781118977682, pp. 425–439.
- 160)** Smith MV (2021) - Diagnosing and treating urinary tract disease in rabbits. *In Practice*, 43(3):143–151. ISSN 0263-841X. doi: 10.1002/inpr.28.
- 161)** Smith SM (2020) - Gastrointestinal Physiology and Nutrition of Rabbits. In *Ferrets, Rabbits and Rodents Clinical Medicine and Surgery* 4th Edition, ed Quesenberry, K., Orcutt, CJ., Mans, C. & Carpenter, J., Saunders, EUA, ISBN 978-0-323-48435-0, pp 162–173.

- 162)** Spadola, F., & Morici, M. (2016). Treatment of Turtle Shell Ulcerations Using Photopolymerizable Nano-Hybrid Dental Composite. *Journal of Exotic Pet Medicine*, 25(4):288–294. <https://doi.org/10.1053/J.JEPM.2016.06.013>
- 163)** Stern L (2015) - *Fipronil toxicosis in rabbits*. [Consultado em 22 de setembro de 2021]. Disponível na internet em: <URL: <https://www.dvm360.com/view/fipronil-toxicosis-rabbits>>
- 164)** Stiles J, Didier E & Ritchie B (1997) - Encephalitozoon cuniculi in the lens of a rabbit with phacoclastic uveitis: Confirmation and treatment. *Vet Comp Ophthalmol*, 7:233–238.
- 165)** Stout JD (2016) - Common Emergencies in Pet Birds. *The veterinary clinics of North America. Exotic animal practice*, 19(2):513–541. ISSN 1558-4232. doi: 10.1016/J.CVEX.2016.01.002.
- 166)** Suckow MA, Brammer DW, Rush HG & Chrisp CE (2002) - Biology and Diseases of Rabbits. In *Laboratory Animal Medicine* 2nd Edition, ed Fox, J., Loew, F., Anderson, L. & Quimby, F., Saunders, EUA, ISBN 978-0-12-263951-7.
- 167)** Sypniewski LA, Hahn A, Murray JK, Chalasani V, Woods L, Piao D & Bartels KE (2016) - Novel Shell Wound Care in the Aquatic Turtle. *Journal of Exotic Pet Medicine*, 25(2):110–114. <https://doi.org/10.1053/J.JEPM.2016.03.010>
- 168)** Tehrani A, Yakhchall M, Beikzadeh B & Morvaridi A (2013) – Short Communication: Prevalence of Rabbit Hepatic Coccidiosis in North West of Iran. *Archives of Razi Institut*, 68(1):65–69.
- 169)** Tyrrell KL, Citron DM, Jenkins JR, Goldstein E, Quesenberry K, Aiken S, Canny C, Hess L, Nye R, Ellis C, Hine E & Koga J (2002) - Periodontal bacteria in rabbit mandibular and maxillary abscesses. *Journal of Clinical Microbiology*, 40(3):1044–1047. doi: 10.1128/JCM.40.3.1044-1047.2002.
- 170)** Valencakova A, Balent P, Petrovova E, Novotny F & Luptakova L (2008) - Encephalitozoonosis in household pet Nederland Dwarf rabbits (*Oryctolagus cuniculus*). *Veterinary Parasitology*, 153(3–4):265–269. ISSN 0304-4017. doi: 10.1016/J.VETPAR.2008.01.047.
- 171)** van Zeeland Y (2016) - Management-Related Medical Conditions. In *Avian Medicine* 3rd Edition, ed Samour, J., Saunders, EUA, ISBN 9780723439554, pp 260–293.
- 172)** van Zeeland Y, Pabon M, Roest J & Schoemaker N (2014) - Use of a GnRH agonist implant as alternative for surgical neutering in pet ferrets. *Veterinary Record*, 175(3):66–66. ISSN 2042-7670. doi: 10.1136/vr.102389.
- 173)** van Zeeland Y, Spruit BM, Rodenburg TB, Riedstra B, van Hierden YM, Buitenhuis B, Korte SM & Korte SM (2009) - Feather damaging behaviour in parrots: A review with consideration of comparative aspects. *Applied Animal Behaviour Science*, 121(2):75–95. ISSN 0168-1591. doi: 10.1016/J.APPLANIM.2009.09.006.
- 174)** Varga M & Paterson S (2020) - Dermatologic Diseases of Rabbits. In *Ferrets, Rabbits and Rodents Clinical Medicine and Surgery* 4th Edition, ed Quesenberry, K., Orcutt, C.J., Mans, C. & Carpenter, J., Saunders, EUA, ISBN 978-0-323-48435-0, pp 220–232.

- 175)** Varga M (2019) - Captive maintenance. In *BSAVA Manual of Reptiles* 3rd Edition, ed Girling, SJ. & Raiti, P., British Small Animal Veterinary Association, EUA, ISBN 978 1 905319 79 4, pp 36–48.
- 176)** Vogelnest L (2018) - Disorders of the Integument. In *Reptile Medicine and Surgery in Clinical Practice*, ed Doneley, B., Monks, D., Johnson, R. & Carmel, B., John Wiley & Sons Ltd, EUA, ISBN 9781118977682, pp. 255–272.
- 177)** Wade LL (2018) - Vaccination of Ferrets for Rabies and Distemper. *Veterinary Clinics of North America - Exotic Animal Practice*, 21(1):105–114. ISSN 10949194. doi: 10.1016/j.cvex.2017.08.004.
- 178)** Wagner RA, Bailey EM, Schneider JF & Oliver JW (2001) - Leuprolide acetate treatment of adrenocortical disease in ferrets. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 218(8):1272–1274. ISSN 00031488. doi: 10.2460/javma.2001.218.1272.
- 179)** Waller T, Morein B & Fabiansson E (2016) - Humoral immune response to infection with *Encephalitozoon cuniculi* in rabbits. *Laboratory Animals*, 12(3):145–148. doi: 10.1258/002367778780936331.
- 180)** Wasson K & Peper RL (2016) - Mammalian Microsporidiosis. *Veterinary Pathology*, 37(2):113–128. doi: 10.1354/VP.37-2-113.
- 181)** Wei W, Shen N, Xiao J, Tao Y, Luo Y, Angel C, Gu X, Xie Y, He R, Jing B, Peng X & Yang G (2020) - Expression Analysis and Serodiagnostic Potential of Microneme Proteins 1 and 3 in *Eimeria stiedai*. *Genes*, 11(7):725. doi: 10.3390/GENES11070725.
- 182)** Weiss CA, Williams BH & Scott MV (1998) - Insulinoma in the ferret: clinical findings and treatment comparison of 66 cases. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 34(6):471–475. ISSN 0587-2871. doi: 10.5326/15473317-34-6-471.
- 183)** Wiebe VJ & Forsythe LE (2019) - Pharmacotherapeutics for nontraditional pets. In *Pharmacotherapeutics for Veterinary Dispensing*, ed Mealey, KL., John Wiley & Sons, Inc., EUA, ISBN 9781119404576, pp 519–542.
- 184)** Williams BH & Wyre NR (2020) - Neoplasia in Ferrets. In *Ferrets, Rabbits and Rodents Clinical Medicine and Surgery* 4th Edition, ed Quesenberry, K., Orcutt, CJ., Mans, C. & Carpenter, J., Saunders, EUA, ISBN 978-0-323-48435-0, pp 92-108.
- 185)** Williams D (2002) - Rabbits. In *BSAVA manual of small animal ophthalmology* 2nd Edition, ed Peterson-Jones, S. & Crispin, S., British Small Animal Association, Reino Unido, ISBN 0905214544, pp 276–284.
- 186)** Williams D (2007) - Rabbit and rodent ophthalmology. *European journal of companion animal practice*, 17(3):242–252.
- 187)** Williams D (2019) - The reptile eye. In *BSAVA Manual of Reptiles* 3rd Edition, ed Girling, S. & Raiti, P., British Small Animal Veterinary Association, Reino Unido, ISBN 9781905319794, pp. 273–283.
- 188)** Wissman M (2017) - Nutritional Secondary Hyperparathyroidism In Reptiles - Reptiles Magazine. *Reptile Magazine*. [Consultado em 18 de outubro de 2021]. Disponível na internet

em: <URL: <https://reptilesmagazine.com/nutritional-secondary-hyperparathyroidism-in-reptiles/>>

- 189)** Zehnder A & Kapatkin AS (2016) - Orthopedics in small mammals. In *Ferrets, Rabbits, and Rodents* 3rd Edition, ed Quesenberry, KE. & Carpenter, JW., Saunders, EUA, ISBN 9781437702880.

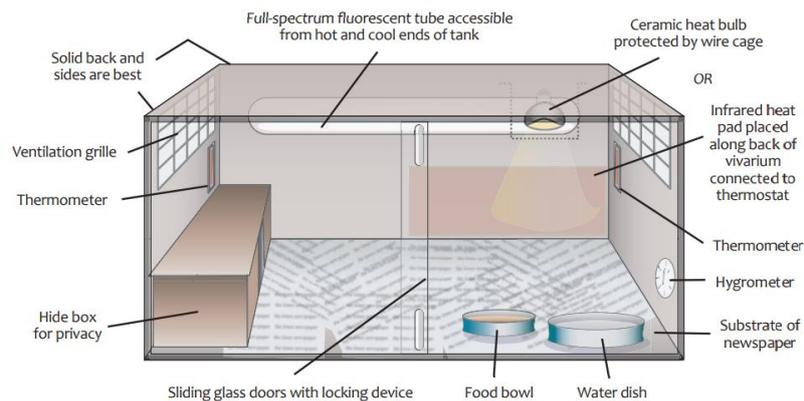
## Anexos

### Anexo I - Valores hematológicos de referência dos dragões barbudos (DiGeronimo & Di Girolamo, 2021; Doneley et al., 2018)

Parâmetro	Valores de referência
Hematócrito (%)	19 – 40
WBC ( $\times 10^9/L$ )	1,2 – 11,3
Heterófilos (%)	17 – 43
Leucócitos (%)	47 – 69
Monócitos (%)	0 – 4
Basófilos (%)	<1
Fósforo (mg/dL)	2,7 – 15,1
Cálcio total (mg/dL)	8,6 – 27
Cálcio ionizado (mg/dL)	4,41 – 5,21
Ácido úrico (mg/dL)	1,08 – 7,67

**Legenda:** WBC - contagem leucocitária

### Anexo II - Condições necessárias para um terrário em ambiente clínico (Varga, 2019)



### Anexo III - Condições necessárias para um terrário num ambiente mais naturalista (Varga, 2019)

