



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

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

Relatório de Estágio

**Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia**

**Luís Paulo Gil Lamego**

Orientador(es) | Helder Cortes

Hugo Gonçalo Monteiro Silva Aguiar Brancal

Évora 2022

---

---

---

---



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

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

Relatório de Estágio

**Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia**

**Luís Paulo Gil Lamego**

Orientador(es) | Helder Cortes

Hugo Gonçalo Monteiro Silva Aguiar Brancal

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 | Ana Patricia Antunes Lopes (Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro)  
(Arguente)  
Helder Cortes (Universidade de Évora) (Orientador)

## Resumo

O presente relatório descreve as atividades realizadas no âmbito do estágio curricular do mestrado integrado de medicina veterinária. É referente ao período de Outubro de 2019 a 17 de Março de 2020 realizado no centro de atendimento médico veterinário Clínica Veterinária da Covilhã.

A primeira parte reflete a casuística encontrada, com uma descrição sucinta da fisiopatologia de uma afeção de cada área clínica, assim como abordagem do corpo clínico a essa mesma patologia. A segunda parte remete para as alterações neurológicas que ocorrem aquando da infeção por *Neospora caninum* em canídeos, sendo esta uma infeção protozoária que afeta maioritariamente o sistema nervoso central, causando uma diversidade de possíveis sinais clínicos. A terceira parte relata um caso clínico de neosporose num animal com menos de 6 meses.

Palavras-chave: animais de companhia; *Neospora caninum*; veterinária; parasitologia.

## Small Animal Clinic and Surgery

### Abstract

This report describes the activities carried out during the curricular internship of the integrated master's degree in veterinary medicine. It refers to the period from October 2019 to March 17, 2020 held at the veterinary medical care center Clínica Veterinária da Covilhã.

The first part reflects the casuistry found, with a brief description of the pathophysiology of a condition in each clinical area, as well as the approach of the clinical staff to this same pathology. The second part refers to the neurological alterations that occur by *Neospora caninum* in canids, a protozoan infection that mainly affects the central nervous system, causing a variety of possible clinical signs. The third part reports a clinical case of neosporosis in an animal with less than 6 months.

Key-words: *Neospora caninum*; parasitology; small animals; veterinary.

# Índice

Resumo .....	I
Abstract .....	I
Índice de Gráficos .....	IV
Índice de Tabelas .....	V
Lista de abreviaturas, siglas e acrónimos .....	VII
Preâmbulo .....	1
I Parte – Análise da casuística durante o estágio .....	2
1. Áreas clínicas e espécie animal .....	2
2. Medicina preventiva.....	3
3. Clínica médica .....	6
3.1. Gastroenterologia e glândulas anexas .....	7
3.2. Infeciologia e parasitologia .....	9
3.3. Nefrologia e urologia .....	12
3.4. Dermatologia.....	14
3.5. Ortopedia e traumatologia .....	20
3.6. Oncologia .....	21
3.7. Ginecologia, andrologia e obstetrícia.....	22
3.8. Oftalmologia .....	25
3.9. Neurologia.....	27
3.10. Estomatologia .....	28
3.11. Pneumologia .....	30
3.12. Endocrinologia .....	33
3.13. Toxicologia .....	36
3.14. Hematologia .....	39
3.15. Cardiologia .....	41
4. Clínica cirúrgica .....	45
4.1 Cirurgia de tecidos moles.....	45
4.2 Cirurgia ortopédica .....	46

4.3	Cirurgia oftálmica.....	47
4.4	Cirurgia odontológica.....	48
II Parte – Sintomatologia neurológica em infecções por <i>N. caninum</i> .....		49
1.	<i>Neospora caninum</i> .....	49
1.1.	Transmissão .....	51
1.2.	Formas infetantes.....	52
1.3.	Ciclo de vida .....	53
1.4.	Epidemiologia .....	54
1.5.	Fatores de risco.....	55
1.6.	Sinais clínicos .....	56
1.7.	Diagnóstico .....	58
1.8.	Tratamento .....	60
1.9.	Prevenção .....	61
1.10.	Prognóstico.....	62
2.	Manifestações neurológicas .....	62
2.1.	Ataxia cerebelar.....	64
2.2.	Contrações musculares involuntárias .....	66
2.3.	Reflexo patelar .....	66
2.4.	Paresia e paralisia .....	67
3.	Caso clínico .....	70
3.1.	Branquinho .....	70
3.2.	Discussão do caso clínico .....	73
Bibliografia.....		75

## **Índice de Gráficos**

Gráfico 1 - Representação gráfica relativa à proporção da espécie animal (n=1017). ..... 3

## Índice de Tabelas

Tabela 1 – Distribuição da casuística pelas diferentes áreas clínicas por grupo animal (n=1017)	3
Tabela 2 – Distribuição da casuística da área médica de medicina preventiva por grupo animal (n=158)	4
Tabela 3 – Distribuição da casuística pelas diversas áreas médicas por grupo animal (n=559)	7
Tabela 4 – Distribuição da casuística da área médica de gastroenterologia e glândulas anexas por grupo animal (n=89)	8
Tabela 5 – Distribuição da casuística da área médica de infeciologia e parasitologia por grupo animal (n=69)	10
Tabela 6 – Distribuição da casuística da área médica de nefrologia e urologia por grupo animal (n=65)	12
Tabela 7 – Distribuição da casuística da área médica de dermatologia por grupo animal (n=63)	15
Tabela 8 – Distribuição da casuística das áreas médicas de ortopedia e traumatologia por grupo animal (n=44)	20
Tabela 9 – Distribuição da casuística da área médica de oncologia por grupo animal (n=42)	21
Tabela 10 - Distribuição da casuística da área médica de ginecologia, andrologia e obstetrícia por grupo animal (n=38)	23
Tabela 11 – Distribuição da casuística da área médica de oftalmologia por grupo animal (n=29)	26
Tabela 12 – Distribuição da casuística da área médica de neurologia por grupo animal (n=27)	27
Tabela 13 - Distribuição da casuística da área médica de estomatologia por grupo animal (n=24)	28
Tabela 14 – Distribuição da casuística da área médica de pneumologia por grupo animal (n=22)	31
Tabela 15 – Distribuição da casuística da área médica de endocrinologia por grupo animal (n=17)	33
Tabela 16 – Distribuição da casuística da área médica de toxicologia por grupo animal (n=14)	36

Tabela 17 – Distribuição da casuística da área médica de hematologia por grupo animal (n=11). .....	39
Tabela 18 – Distribuição da casuística da área médica de cardiologia por grupo animal (n=5).41	
Tabela 19 – Distribuição da casuística da clínica cirurgica por grupo animal (n=300).....	45
Tabela 20 – Distribuição da casuística da clínica cirurgica de tecidos moles por grupo animal (n=218). .....	46
Tabela 21 – Distribuição da casuística da clínica cirurgica ortopédica por grupo animal (n=60). .....	47
Tabela 22 – Distribuição da casuística da clínica cirurgica oftalmica por grupo animal (n=13). 47	
Tabela 23 – Distribuição da casuística da clínica cirurgica odontológica por grupo animal (n=9). .....	48
Tabela 24 – Resultado da análise hematológica realizada no dia 24 de Fevereiro de 2020. ....	71
Tabela 25 - Resultado do perfil bioquímico realizado no dia 24 de Fevereiro de 2020.....	71

## **Lista de abreviaturas, siglas e acrónimos**

**CVC** – Clínica Veterinária da Covilhã

**DA** – Dermatite atópica

**DAPP** – Dermatite alérgica à picada da pulga

**DRA** – Doença Renal Aguda

**DRC** – Doença Renal Crónica

**FECAVA** – *Federation of Companion Animal Veterinary Associations*

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

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

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

**HD** – Hospedeiro definitivo

**HI** – Hospedeiro intermediário

**IRIS** (International Renal Interest Society) – Sociedade internacional com interesse renal

**LCR** – Líquido cefalorraquidiano

**NMI** – Neurónio motor inferior

**NMS** – Neurónio motor superior

**OVH** – Ovariohisterectomia

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

**SNC** – Sistema nervoso central

**SNP** – Sistema nervoso periférico

## Preâmbulo

O presente relatório foi elaborado no âmbito do estágio curricular, unidade curricular do sexto e último ano do curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária de Évora. Este decorreu sob a orientação interna do Professor Doutor Helder Espiguiinha Cortes e orientação externa do Dr. Hugo Gonçalo Brancal.

O estágio curricular é a última etapa da formação em Medicina Veterinária tendo como principal objetivo expor os ainda estudantes à realidade profissional. Dessa forma, durante esse período os alunos têm a possibilidade de pôr em prática os conhecimentos teóricos e práticos adquiridos ao longo dos cinco anos anteriores.

Este trabalho relata as atividades desenvolvidas na Clínica Veterinária da Covilhã (CVC) decorridas entre Outubro de 2019 e 17 de Março de 2020.

A CVC é um centro de atendimento médico veterinário localizado na freguesia da Boidobra, concelho da Covilhã. A clínica é constituída por três consultórios, sendo um deles de uso exclusivo para consulta de felídeos. Tem ainda zonas de internamentos distintas para gatos e cães, com capacidade para 14 gatos e 12 cães com uma zona de internamento para doenças infecto contagiosas. Relativamente à clínica cirúrgica existe uma sala de preparação e indução adjacente uma sala de cirurgia. Na área de imagiologia tem à disposição equipamentos de raio x, ecografia e endoscopia.

O horário de funcionamento é das 10:00 às 20:30 durante a semana e nos sábados das 10:00 às 18:00, prestando também serviço de urgências disponível 24 horas por dia. Deste grupo faz ainda parte um consultório clínico, presente no centro da cidade da Covilhã.

A equipa médica é composta por quatro médicos veterinários, cada um deles com diferentes áreas de interesse, e cinco enfermeiros veterinários.

O trabalho desempenhado constituiu acompanhar os clínicos de serviço durante o internamento, presenciar consultas de rotina e de especialidade, assim como auxiliar e participar em atos cirúrgicos.

Durante este período foram colhidas informações relativas à casuística encontrada durante o estágio, o que foi coligido e trabalhado na primeira parte deste relatório. A segunda parte consiste numa monografia sobre a sintomatologia neurológica em infeções por *Neospora caninum* acompanhada com a apresentação e discussão de um caso clínico relativo ao mesmo tema.

# **I Parte – Análise da casuística durante o estágio**

Esta primeira parte compreende a análise da casuística dos casos acompanhados no decorrer do estágio curricular. Estes dados correspondem apenas a casos acompanhados pelo autor deste relatório de estágio pelo que não corresponde à casuística total da CVC durante este período de tempo.

Em primeira instância é apresentada uma breve análise à casuística das espécies observadas assim como a casuística geral de cada área clínica.

Posteriormente, nos capítulos seguintes, de forma a facilitar a sua consulta, as duas grandes áreas clínicas, clínica médica e clínica cirúrgica, foram divididas pelas suas várias especialidades. Nestas encontram-se as tabelas com a casuística observada assim como as frequências absolutas (n) e relativas (%), de cada afeção no total e diferenciadas por espécie.

## **1. Áreas clínicas e espécie animal**

Durante o período de estágio, nas diferentes áreas clínicas, só tivemos contacto clínico com cães e gatos. No Gráfico 1 encontram-se representadas graficamente as frequências relativas de cada uma face ao número total de animais contabilizados para a elaboração deste relatório (n=1017). Neste pode verificar-se que a presença das duas espécies foi equilibrada, sem que existisse predomínio significativo de uma sobre a outra.

Em termos percentuais, 56,83% do número total de casos presenciados foram de animais da espécie canina, enquanto que os restantes 43,17% correspondem a casos referentes a animais da espécie felina.

### *Distribuição da casuística por espécie animal*

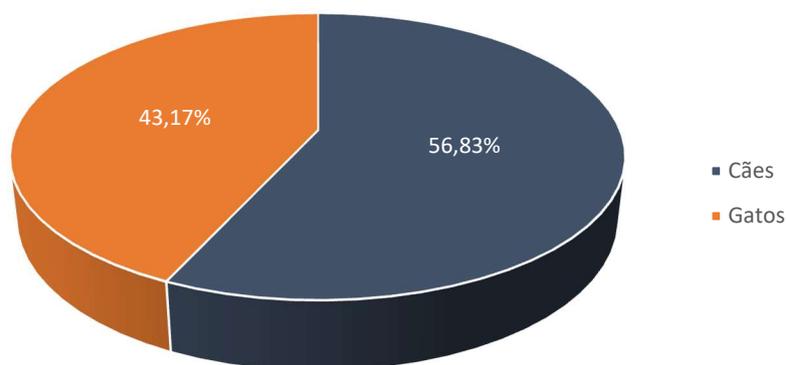


Gráfico 1 - Representação gráfica relativa à proporção do grupo animal (n=1017).

Na Tabela 1 encontra-se a distribuição da casuística dividida por área clínica. Destas três áreas destacou-se a clínica médica com 54,97%, mais de metade do total de casos presenciados. Seguido da clínica cirúrgica que representa 29,50% dos casos presenciados, e a que teve menor expressão foi a medicina preventiva com apenas 15,54%.

Tabela 1 – Distribuição da casuística pelas diferentes áreas clínicas por grupo animal (n=1017)

Área clínica	Frequência relativa (%)	Cães (n)	Cães (%)	Gatos (n)	Gatos (%)
Clínica médica	54,97	358	64,04	201	35,96
Clínica cirúrgica	29,50	132	44	168	56
Medicina preventiva	15,54	88	55,70	70	44,30
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>578</b>	<b>56,83</b>	<b>439</b>	<b>43,17</b>

## **2. Medicina preventiva**

A medicina preventiva demonstra cada vez mais ter um papel importante no dia-a-dia da prática médico veterinária. Como o nome indica, esta passa pelo investimento na prevenção do aparecimento de diversas doenças.

Desta forma o trabalho desempenhado na área clínica de medicina preventiva consiste maioritariamente em consultas referentes a primovacinação e vacinação, na desparasitação interna e externa, registo animal, recomendações higio-sanitárias e ainda consultas de

planeamento dietético. Na Tabela 2 encontram-se detalhados os diferentes procedimentos observados e realizados nas duas espécies de animais, com as respectivas frequências absolutas e a frequência relativa total.

**Tabela 2 – Distribuição da casuística da área médica de medicina preventiva por grupo animal (n=158)**

<b>Medicina preventiva</b>	<b>Frequência relativa (%)</b>	<b>Cães (n)</b>	<b>Canídeos (%)</b>	<b>Gatos (n)</b>	<b>Gatos (%)</b>
Vacinação	52,5	56	67,5	27	32,5
Identificação eletrónica	22,8	13	36,1	23	63,9
Desparasitação	21,5	16	47,1	18	52,9
Planeamento dietético	3,2	3	60	2	40
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>88</b>	<b>55,7</b>	<b>70</b>	<b>44,3</b>

Os protocolos vacinais da CVC foram elaborados em concordância com as diretrizes de vacinação da *World Small Animal Veterinary Association* assim como as recomendações dos laboratórios fabricantes das vacinas utilizadas.

No caso dos cães, o protocolo vacinal na CVC inicia-se às 8 semanas de idade com uma vacina tetravalente, com valência para o vírus da esgana canina, adenovírus canino, parvovírus canino e parainfluenza canina e uma outra vacina que garante a imunização contra três serovariedades distintas de *L. interrogans* e uma de *L. kirschneri*. O 1º e 2º reforço destas vacinas são feitos com o espaçamento de três a quatro semanas entre cada. Desta forma espera-se que o plano de primovacinação esteja concluído após as 16 semanas de idade do animal, período no qual não há presença de anticorpos maternos que possam intervir na correta imunização do animal. Na segunda visita, aquando o 2º reforço o animal recebe também a vacina antirrábica.

Caso haja oportunidade ou vontade do tutor o plano vacinal pode iniciar-se antes dos dois meses, podendo iniciar-se às cinco semanas de idade com uma vacina com duas valências (vírus da esgana canina e parvovírus canino). Posteriormente, três a quatro semanas depois deve iniciar o plano de primovacinação normal referido anteriormente.

Depois de concluído o plano de primovacinação, a vacina anti-*Leptospira* deve ser repetida anualmente, enquanto a vacina tetravalente e vacina antirrábica devem ser repetidas a cada 3 anos.

Se o animal tiver idade superior às 16 semanas, o plano vacinal deverá ser constituído pela administração da vacina antirrábica, vacina tetravalente (vírus da esgana canina; adenovírus canino; parvovírus canino; parainfluenza canina) e vacina anti-*Leptospira*, com o reforço para as vacinas tetravalente e anti-*Leptospira* a ocorrer três a quatro semanas depois.

Nos gatos o protocolo vacinal depende dos hábitos do animal. Os planos vacinais em gatos podem ser divididos em três grupos. Todavia em todos os casos a primovacinação deve iniciar-se às oito semanas.

Em animais que não tenham contacto com outros gatos, é utilizada uma vacina trivalente (rinotraqueíte viral felina, panleucopenia felina; e calicivirose felina) com o 1º e 2º reforço às 12 e 16 semanas, respetivamente.

Em gatos que têm contacto com outros animais, são vacinados com uma vacina tetravalente (rinotraqueíte vírica felina; clamidiose felina; panleucopenia felina; e calicivirose felina). Com o 1º e 2º reforço às 12 e 16 semanas, respetivamente.

Os gatos com acesso ao exterior são inicialmente vacinados com uma vacina tetravalente. Aquando o primeiro reforço é feito o teste rápido de rastreio de vírus da leucemia felina (FeLV). Se o resultado for negativo, é então adicionado ao 1º reforço da vacina tetravalente, uma vacina com a valência para o FeLV. No segundo reforço, é feito o reforço da vacina tetravalente mais o reforço da vacina do FeLV.

Concluída a primovacinação, a vacina do FeLV deverá ser repetida anualmente, no entanto a vacina tetravalente deverá ser repetida a cada três anos (Stone et al., 2020).

Em relação à desparasitação, estas são realizadas no momento das vacinações, ou então administradas pelos tutores no dia seguinte à consulta de vacinação.

As desparasitações internas têm como propósito eliminar a presença de organismos parasitários. A presença destes agentes levar a diversas morbilidades sendo que alterações gastrointestinais são as que se encontram com maior frequência.

Ao contrário do que ocorre na vacinação, salvo algumas exceções, os princípios ativos e a regularidade que é utilizada na desparasitação interna são os a mesmo tanto para canídeos como felídeos.

Nos animais jovens, entre os 2 meses e 4 meses, é usado o mebendazol em formato xarope. Este requer que seja administrado numa dose de 22 mg/kg, de 24 em 24 horas durante cinco dias consecutivos, e tem efeito principalmente sobre nematodes e cestodes.

Em animais adultos é usada a combinação de milbemicina oxima e praziquantel, este princípio ativo para além de ter ação sobre nematodes, cestodes, tem também ação sobre dirofilárias.

A periodicidade da desparasitação interna deverá ser mensal até o animal atingir os seis meses de idade, e depois deverá ser feita a cada três meses.

Devido aos vários princípios ativos e formas de apresentação, as desparasitações externas são feitas de acordo com a preferência dos tutores. Estes devem ser aplicados de acordo com as indicações do fabricante.

A região da Beira Interior, local onde se situa a CVC é uma região endémica de leishmaniose, constituído assim uma das principais preocupações dos tutores. Desta forma, todos os tutores são aconselhados a protegerem os seus animais com desparasitantes que tenham efeito repelente contra os flebótomos. A vacinação contra a Leishmaniose também é aconselhada apesar das limitações na sua eficácia. Esta vacina liofilizada é constituída pela proteína Q recombinante do agente *Leishmania infantum* (Fernández Cotrina et al., 2018).

A partir do verão de 2019 tornou-se obrigatória a identificação e registo de todos os cães, gatos e furões. A identificação é feita através implantação de um dispositivo eletrónico (*transponder*), vulgarmente denominado por *microchip*, na face lateral esquerda do pescoço do animal que corresponde a um número único de identificação. O registo deste número é feito numa base de dados nacional que contem informações sobre o tutor, estado reprodutivo e profilaxias médicas.

A aplicação e registo do *microchip* deverá feita até aos 120 dias após o seu nascimento. Por norma esta é feita aquando o início do plano vacinal.

Para além das consultas de rotina e profilaxias médicas, a CVC disponibiliza ainda consultas de planeamento dietético. Estas são sugeridas pelos clínicos quando encontram animais com excesso de peso. Nestas consultas é elaborado um plano de dieta associado a um plano de exercício físico. As reavaliações são feitas a cada mês, numa fase inicial passando a cada três meses quando se atinge o peso ideal.

### 3. Clínica médica

Durante o estágio curricular foram acompanhados vários animais com enfermidades relativas a 15 áreas de intervenção médica. Apesar da proporção se encontrar equilibrada, existiram diferenças entre elas.

As três áreas com maior incidência foram: gastroenterologia e glândulas anexas (15,9 %), infeciologia e parasitologia (12,3 %), e nefrologia e urologia (11,6 %). Excetuando as áreas de estomatologia e hematologia, todas as outras tiveram um maior número de casos em canídeos do que felídeos, sendo essa diferença mais expressiva na área clínica de ginecologia, andrologia e obstetrícia. Cardiologia, hematologia e toxicologia foram as áreas com menor presença com um somatório de apenas 5,4 % de todos os casos presenciados.

Na Tabela 3 encontra-se casuística observada distribuída pelas diferentes clínicas médicas nas duas espécies de animais, com as respetivas frequências absolutas e a frequência relativa total.

**Tabela 3 – Distribuição da casuística pelas diversas áreas médicas por grupo animal (n=559).**

<b><i>Clínica médica</i></b>	<b><i>Frequência relativa (%)</i></b>	<b><i>Cães (n)</i></b>	<b><i>Cães (%)</i></b>	<b><i>Gatos (n)</i></b>	<b><i>Gatos (%)</i></b>
Gastroenterologia e glândulas anexas	15,9	57	64	32	36
Infeciologia e parasitologia	12,3	36	52,2	33	47,8
Nefrologia e urologia	11,6	34	52,3	31	47,7
Dermatologia	11,3	51	81	12	19
Ortopedia e traumatologia	7,9	34	77,3	10	22,7
Oncologia	7,5	25	59,5	17	40,5
Ginecologia, andrologia e obstetrícia	6,8	33	86,8	5	13,2
Oftalmologia	5,2	18	62,1	11	37,9
Neurologia	4,8	19	70,4	8	29,6
Estomatologia	4,3	9	37,5	15	62,5
Pneumologia	3,9	14	63,6	8	36,4
Endocrinologia	3	12	70,6	5	29,4
Toxicologia	2,5	7	50	7	50
Hematologia	2	4	36,4	7	63,6
Cardiologia	0,9	3	60	2	40
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>356</b>	<b>63,7</b>	<b>203</b>	<b>36,3</b>

### **3.1. Gastroenterologia e glândulas anexas**

A clínica médica de gastroenterologia e glândulas anexas é a especialidade que estuda o diagnóstico e tratamento de doenças do aparelho digestivo.

A gastroenterologia foi a área clínica em que ocorreu um maior número de casos. Desta destacam-se as gastroenterites hemorrágicas com 31,5% da casuística total. A afeição com menor incidência foi a insuficiência pancreática exócrina observada apenas uma vez num felídeo. Na Tabela 4 encontram-se detalhadas as diferentes entidades clínicas observadas nas duas espécies de animais, com as respectivas frequências absolutas e a frequência relativa total.

Tabela 4 – Distribuição da casuística da área médica de gastroenterologia e glândulas anexas por grupo animal (n=89).

<b>Gastroenterologia e glândulas anexas</b>	<b>Frequência relativa (%)</b>	<b>Cães (n)</b>	<b>Cães (%)</b>	<b>Gatos (n)</b>	<b>Gatos (%)</b>
Gastroenterite hemorrágica	31,5	28	100	0	0
Pancreatite	16,9	9	60	6	40
Doença intestinal inflamatória	10,1	1	11,1	8	88,9
Triadite felina	9	0	0	8	100
Gastroenterite por indiscrição alimentar	5,6	5	100	0	0
Fecaloma	4,5	1	25	3	75
Hepatite	4,5	3	75	1	25
Ingestão de corpo estranho	3,4	2	66,7	1	33,3
Lipidose hepática	3,4	0	0	3	100
Gastrite	3,4	2	66,7	1	33,3
Gastroenterite aguda inespecífica	2,2	2	100	0	0
Peritonite	2,2	2	100	0	0
Mucocelo biliar	2,2	2	100	0	0
Insuficiência pancreática exócrina	1,1	0	0	1	100
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>57</b>	<b>64</b>	<b>32</b>	<b>36</b>

A gastroenterite hemorrágica foi a afeção mais comum nesta área médica. A maioria ocorreu em animais da espécie canina, não vacinados ou desparasitados, com idades inferiores aos seis meses, período em, ou não existem anticorpos para determinados agentes ou ocorre uma diminuição dos respetivos anticorpos maternos. Estas podem ocorrer devido a origem vírica, bacteriana ou parasitária.

O diagnóstico é feito principalmente pela história, exame clínico e sinais apresentados. Regra geral, foram animais jovens que se encontravam letárgicos, com hiporexia, mostrando-se por vezes nauseados, desidratados e com dor ou desconforto abdominal. Alguns apresentavam fezes líquidas sanguinolentas ou não, ou vômitos biliares. Todos estes sinais surgem de forma aguda na maioria dos casos.

Como meios complementares de diagnóstico recorreu-se a análises sanguíneas, como avaliação do hemograma e perfil bioquímico e ainda exames imagiológicos para confirmar ou descartar outros possíveis diagnósticos diferenciais.

No hemograma as alterações mais frequentes são anemia e leucocitose. Em situações mais graves os animais podem mesmo apresentar panleucopenia, com a diminuição de todos os tipos de leucócitos.

Ao perfil bioquímico é importante verificar a existência de hipoalbuminemia, porque esta vai decidir o prognóstico, duração do tratamento e se existe a necessidade de transfusão com plasma congelado. A mensuração de glicose sérica também é um parâmetro importante em animais jovens e permite decidir se se deve fazer suplementação com glicose.

A ecografia como meio complementar de diagnóstico permite fazer a avaliação do espessamento e motilidade das ansas intestinais, e ainda permite descartar potenciais diagnósticos diferenciais como intussusceção e ingestão de corpos estranhos.

O tratamento deve ser feito recorrendo a tratamento de suporte como fluidoterapia agressiva, antibioterapia, antiemético, protetor gástrico e ainda controlo de dor.

A fluidoterapia é um dos aspetos mais importantes da terapêutica médica da gastroenterite hemorrágica. Esta pode ser feita recorrendo a lactato de Ringer, que pode ou não ser suplementado com glicose caso haja necessidade. A taxa a utilizar deve ter em conta, para além da taxa de manutenção, a taxa de desidratação e as perdas correspondentes. Esta taxa deve ser avaliada e modificada caso exista necessidade pelo menos duas vezes por dia.

Como antibioterapia deve-se optar por um conjunto que cubra um espectro amplo, como a combinação de ampicilina e uma fluoroquinolona, como a enrofloxacina e marbofloxacina.

Nos animais que se apresentem nauseados é indispensável usar um antiemético como o maropitant ou ondansertón. Toda esta agressão ao trato gastrointestinal requer a administração de um protetor gástrico como o omeprazol.

A utilização de um opioide como a buprenorfina para maneio de dor visceral pode ser benéfico em alguns casos.

Nestes animais, para além da terapêutica médica, é de extrema importância que iniciem a alimentação assim que possível. Até que o animal demonstre algum tipo de apetite, a alimentação deverá ser garantida através de alimentação forçada ou por tubo de alimentação.

De um modo geral o prognóstico é reservado e varia de acordo com a idade do animal. Quanto mais jovem for o animal, maior é a probabilidade de não resistir e sucumbir à doença.

### **3.2. Infeciologia e parasitologia**

Na área clínica de infeciologia e parasitologia, a condição que surgiu com maior frequência foi a leishmaniose, causada pelo protozoário *Leishmania infantum*. Esta teve uma incidência de 26,1% em relação às outras doenças de origem parasitária e infecciosa, tendo sido identificada em 17 animais. Na Tabela 5 encontram-se detalhadas as diferentes entidades

clínicas observadas nas duas espécies de animais, com as respectivas frequências absolutas e a frequência relativa total.

**Tabela 5 – Distribuição da casuística da área médica de infecologia e parasitologia por grupo animal (n=69)**

<b>Infeciologia e parasitologia</b>	<b>Frequência relativa (%)</b>	<b>Cães (n)</b>	<b>Cães (%)</b>	<b>Gatos (n)</b>	<b>Gatos (%)</b>
Leishmaniose	26,1	17	94,4	1	5,6
Coriza	10,1	0	0	7	100
Imunodeficiência viral felina	10,1	0	0	7	100
Toxoplasmose	7,2	0	0	5	100
Leucemia felina	5,8	0	0	4	100
Otite externa por <i>Otodectes cynotis</i>	5,8	0	0	4	100
Leptospirose	4,3	3	100	0	0
Otite externa por <i>Malassezia</i>	4,3	3	100	0	0
Neosporose	4,3	3	100	0	0
Panleucopenia felina	2,9	0	0	2	100
Parvovirose	2,9	2	100	0	0
Peritonite infecciosa felina	2,9	0	0	2	100
Erliquiose	2,9	2	100	0	0
Sarna demodécica	2,9	2	100	0	0
Sarna sarcóptica	1,4	1	100	0	0
Dirofilariose	1,4	1	100	0	0
Otite externa bacteriana	1,4	1	100	0	0
Laringotraqueite infecciosa canina	1,4	1	100	0	0
<i>Mycoplasma haemofelis</i>	1,4	0	0	1	100
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>36</b>	<b>52,2</b>	<b>33</b>	<b>47,8</b>

A leishmaniose é uma doença complexa que pode conduzir a quadros clínicos variados. No início da doença não existem sinais óbvios sendo a linfadenomegalia dos linfonodos poplíteos o sinal mais precoce detetável (Gharbi et al., 2015; Solano-Gallego et al., 2011). Com o decorrer da sua evolução e devido à multiplicação do agente vão surgindo outros sinais como alopecia não prurítica associada a seborreia, hiperqueratose do plano nasal e almofadas plantares, e ainda onicogribose (Gharbi et al., 2015; Solano-Gallego et al., 2011).

Para além da manifestação cutânea há a possibilidade de haver sinais oculares como conjuntivite, blefarite, esclerite, uveíte e glaucoma (Gharbi et al., 2015; Solano-Gallego et al., 2011).

Devido ao progresso da doença os animais infetados vão manifestar sinais clínicos sistémicos como letargia, relutância ao exercício, hiporexia, com perda de peso progressiva e amiotrofia (Gharbi et al., 2015).

Em relação aos achados laboratoriais, estes podem revelar hiperproteinemia, hipoalbuminemia, azotemia e proteinúria. Por vezes fazem-se acompanhar por alterações no hemograma, como por exemplo anemia não regenerativa, leucopenia ou leucocitose (Solano-Gallego et al., 2011).

O diagnóstico é feito pela confirmação de infeção, podendo ser feita por teste serológico ou molecular (Solano-Gallego et al., 2011). Após a confirmação de diagnóstico, deve ser feita uma titulação de anticorpos específicos de *L. infantum*. Este passo é importante para a melhor identificação do estado clínico, necessário para estabelecer um plano de tratamento e um possível prognóstico (Solano-Gallego et al., 2011).

O estado clínico é definido com base nos testes serológicos, resultados laboratoriais obtidos e os sinais clínicos manifestados pelo animal (Solano-Gallego et al., 2011).

No estadio I, uma fase inicial da doença, deve recorrer-se à domperidona durante um mês. Posteriormente ao tratamento deve ser feita uma reavaliação, para fazer novamente o estadiamento da doença (Solano-Gallego et al., 2011).

Nos estadios II e III, o tratamento deve ser feito com alopurinol e antimonioato de meglumina ou miltefosina (Solano-Gallego et al., 2011).

Devido à longa duração destes tratamentos os animais devem ser monitorizados regularmente, para verificar progressão da doença e, se coexistem efeitos secundários dos fármacos em administração.

No final do tratamento, é aconselhada uma monitorização do estado da doença, esta deve ser realizada um mês depois do tratamento e três a quatro meses durante o primeiro ano pós-tratamento. Depois do primeiro ano pós-tratamento esta deve ser feita uma a duas vezes por ano (Solano-Gallego et al., 2011). É aconselhável também, depois do tratamento, repetir a serologia quantitativa seis meses após o tratamento. Esta também deverá ser repetida a cada seis ou 12 meses (Solano-Gallego et al., 2011).

Os animais serologicamente positivos mas clinicamente saudáveis devem ser monitorizados a cada três a seis meses (Solano-Gallego et al., 2011).

### 3.3. Nefrologia e urologia

A terceira área clínica com maior incidência foi a de nefrologia e urologia. Esta área está dirigida para as condições que envolvem o aparelho urinário. A doença renal aguda (DRA) foi a afeção com maior representatividade com 20% da totalidade dos casos desta área. Na Tabela 6, encontram-se detalhadas as diferentes entidades clínicas observadas nas duas espécies de animais com as respetivas frequências absolutas e a frequência relativa total.

Tabela 6 – Distribuição da casuística da área médica de nefrologia e urologia por grupo animal (n=65).

<i>Nefrologia e urologia</i>	<i>Frequência relativa (%)</i>	<i>Cães (n)</i>	<i>Cães (%)</i>	<i>Gatos (n)</i>	<i>Gatos (%)</i>
Doença renal aguda	20	9	69,2	4	30,8
Obstrução uretral	13,8	2	22,2	7	77,8
Prostatite	12,3	8	100	0	0
Doença renal crónica	10,8	1	14,3	6	85,7
Urolitíase uretral	9,2	2	33,3	4	66,7
Pielonefrite	9,2	5	83,3	1	16,7
Cistite idiopática felina	7,7	0	0	5	100
Infeção do trato urinário inferior	6,2	3	75	1	25
Doença renal poliquística	3,1	0	0	2	100
Urolitíase vesical	3,1	2	100	0	0
Hidronefrose	1,5	1	100	0	0
Ureter ectópico	1,5	1	100	0	0
Rutura da uretra	1,5	0	0	1	100
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>34</b>	<b>52,3</b>	<b>31</b>	<b>47,7</b>

A DRA é uma condição de aparecimento súbito surgindo em consequência de lesões agudas que afetam o parênquima renal. Estas agressões podem ser de várias causas mas todas resultam na diminuição da capacidade de filtração renal.

Os casos de DRA são inicialmente diagnosticados pela alteração dos valores séricos de creatina e ureia. De seguida deve-se perceber se os achados encontrados se devem a um estado crónico da doença ou se são de facto devidos a uma situação aguda. É importante esta diferenciação porque os prognósticos vão ser distintos para as duas situações (Nelson & Couto, 2014).

Os animais com doença renal crónica (DRC), têm sinais que refletem uma patologia crónica como perda de peso progressiva e má condição do pelo. Estes animais por vezes apresentam história de poliúria e polidipsia, assim como anemia não regenerativa, que costuma estar ausente nos estadios iniciais de DRA (Nelson & Couto, 2014). Em DRC há alterações macroscópicas nos rins, encontrando-se de tamanho inferior ao normal, excetuando em casos de linfoma renal e rins poliquísticos, sendo que em casos de DRA estes permanecem de tamanho normal ou ligeiramente aumentado (Nelson & Couto, 2014).

Os sinais clínicos exibidos em animais com DRA são de aparecimento agudo. Os animais apresentam-se com anorexia, letargia, vômitos e diarreia (Nelson & Couto, 2014). Depois de diagnosticado, o primeiro passo do tratamento deve ser encontrar e tratar a razão que está a causar ou causou dano renal. Por vezes é possível identificar a causa a partir da história clínica do animal (Nelson & Couto, 2014).

Caso o animal se encontre a fazer algum tipo de medicação, esta deve ser reavaliada, sobre os seus potenciais efeitos nefrotóxicos. Se esta se verificar, deve ser imediatamente removida ou substituída por outra que não tenha esse efeito tóxico (Nelson & Couto, 2014).

A fluidoterapia é um aspeto importante no maneio da DRA. Caso o animal se apresente desidratado, esta deverá ser corrigida entre seis a oito horas iniciais de forma a prevenir danos renais provenientes da isquemia renal. Depois de corrigida deverá ser aplicada uma taxa de manutenção que tenha em conta as perdas sensíveis e perdas estimadas (Nelson & Couto, 2014).

Estes animais deverão ser monitorizados em relação à sua produção de urina. Quando esses valores são inferiores a 2 ml/kg por hora, dever-se-á administrar diuréticos. Pode-se usar manitol, furosemida e dopamina (Nelson & Couto, 2014).

O manitol deve ser administrado numa dose de 0,25 a 0,5 g/kg e repetida a administração se não houver produção de urina nos 30-60 minutos seguintes. Não deve ser excedida uma dose diária total de 2 g/kg (Nelson & Couto, 2014). Os diuréticos da ansa, como a furosemida, devem ser administrados numa dose de 1 a 2 mg/kg seguido de uma infusão de 1 mg/kg/h (até 6 horas). Se não houver resposta no aumento de urina produzida, dever-se-á considerar a utilização de dopamina (Nelson & Couto, 2014). A dopamina, em doses baixas, aumenta o fluxo sanguíneo renal, a taxa de filtração glomerular em animais saudáveis e contribui para a excreção de sódio. A dose de dopamina a utilizar deverá ser de 2 a 5 µg/kg/min (Nelson & Couto, 2014).

De forma a prevenir a desidratação em animais que respondem aos diuréticos deve-se aumentar o volume de fluidoterapia a administrar.

Caso o animal se mantenha oligúrico ou anúrico após a administração destes diuréticos, dever-se-á passar para dialise. Dialise peritoneal é uma alternativa ou hemodialise (Nelson & Couto, 2014).

O prognóstico em primeira instância estabelece-se pela causa que deu origem à agressão renal, sendo que algumas causas são mais graves que outras, por exemplo as intoxicações por etilenoglicol são de prognóstico mais reservado, que os casos de resultantes por leptospirose (Nelson & Couto, 2014). Os animais que já se encontrem oligúricos ou anúricos no momento do diagnóstico, ou que permaneçam oligúricos ou anúricos mesmo após a introdução de diuréticos, estão associados a mau prognóstico (Nelson & Couto, 2014).

Todos estes animais requerem cuidado intensivo e uma boa monitorização. Cerca de metade dos animais com DRA resultam em morte ou eutanásia com aproximadamente metade dos sobreviventes a desenvolverem quadros de DRC (Nelson & Couto, 2014).

### **3.4. Dermatologia**

As condições com maior expressão durante o estágio relacionadas com dermatologia, tanto em cães como em gatos, foram as lacerações cutâneas, otite externa, e dermatite atópica (DA). As três representam 38,1% dos 63 casos (51 em cães e 12 em gatos) observados desta área clínica. Considerando que a otite externa era por vezes secundária a casos de atopia, neste capítulo irá ser abordada a DA. Na Tabela 7, encontram-se detalhadas as diferentes entidades clínicas observadas nas duas espécies de animais com as respetivas frequências absolutas e a frequência relativa total.

Tabela 7 – Distribuição da casuística da área médica de dermatologia por grupo animal (n=63).

<b>Dermatologia</b>	<b>Frequência relativa (%)</b>	<b>Cães (n)</b>	<b>Cães (%)</b>	<b>Gatos (n)</b>	<b>Gatos (%)</b>
Laceração cutânea	12,7	6	75	2	25
Otite externa	12,7	5	62,5	3	37,5
Dermatite atópica	12,7	7	87,5	1	12,5
Dermatite por contacto	7,9	5	100	0	0
Abcesso subcutâneo	7,9	5	100	0	0
Necrose cutânea	6,3	2	50	2	50
Reação alérgica local	6,3	4	100	0	0
Piodermatite	6,3	4	100	0	0
Dermatite húmida aguda	6,3	3	75	1	25
DAPP	4,8	1	33,3	2	66,7
Hipersensibilidade alimentar	3,2	2	100	0	0
Dermatite acral por lambedura	3,2	2	100	0	0
Onicogribose	3,2	2	100	0	0
Enfisema subcutâneo	1,6	1	100	0	0
Otohematoma	1,6	1	100	0	0
Otite média	1,6	1	100	0	0
Granuloma eosinofílico	1,6	0	0	1	100
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>51</b>	<b>81</b>	<b>12</b>	<b>19</b>

A atopia, ou DA, é definida pela FECAVA (*Federation of Companion Animal Veterinary Associations*) como uma doença de pele inflamatória, alérgica, prurítica e com predisposição genética (Hensel et al., 2015). É resultante de uma hipersensibilidade do tipo 1 associada a anticorpos IgE responsivos a alérgenos do meio ambiente (Hensel et al., 2015).

Devido à variabilidade da sua apresentação clínica é importante lembrar que esta não manifesta sinais clínicos patognomónicos que permitam fazer o diagnóstico definitivo baseando-se apenas na anamnese e exame físico. Assim apesar da interpretação detalhada da história clínica, dos sinais clínicos demonstrados e da condição do animal (recorrendo aos critérios de Favrot), o estabelecimento de um diagnóstico definitivo estabelece-se descartando outras possíveis doenças de pele com sinais clínicos similares.

Quando for estabelecido o diagnóstico definitivo, o primeiro passo consiste em tentar identificar quais são os alérgenos responsáveis por desencadear uma resposta imunomediada através de testes intradérmicos ou pela deteção por teste de IgE por serologia IgE alérgeno-específico (Hensel et al., 2015).

A primeira característica da DA é o prurido. Dependendo dos alérgenos envolvidos, o prurido pode ser sazonal ou não sazonal. Numa fase inicial, o prurido pode ser alésional ou associado a lesões primárias da pele, como eritema e ocasionalmente pápulas. As zonas mais afetadas são a face, pavilhão auricular, ventre, axila, área inguinal, área perineal e extremidades distais. Numa fase mais crónica da doença, devido ao contínuo auto-traumatismo, inflamação crónica e infeções secundárias, vão aparecer lesões de pele secundárias sendo as mais comuns escoriações, alopecia, liquenificação, hiperpigmentação e seborreia (Hensel et al., 2015).

Como mencionado anteriormente, antes de estabelecer um diagnóstico definitivo deve-se fazer a exclusão de potenciais doenças de pele que também causem prurido. O primeiro diagnóstico diferencial a descartar é a dermatite alérgica à picada da pulga (DAPP) (Hensel et al., 2015).

Apesar dos seus sinais clínicos serem variáveis, a localização das lesões de pele e prurido em casos de DAPP são mais comuns na região lombossacral, base da cauda e virilhas por isso a exclusão de DAPP como possível diagnóstico é feita se o animal apresentar prurido e/ou lesões noutras regiões do corpo que não são primeiramente afetadas por pulgas, como por exemplo patas e canais auditivos. De lembrar de que pode ocorrer como uma doença concomitante num animal atópico o que pode complicar o seu diagnóstico (Hensel et al., 2015).

Para além das pulgas, existem outras condições causadas por ectoparasitas que podem ser a causa primária de prurido. As mais comuns são: sarna sarcóptica, queiletielose, pediculose, trombiculose ou otocariose (Hensel et al., 2015).

Existe ainda um tipo de manifestação de prurido, não sazonal, relacionado com a alimentação causado por dois mecanismos, um é uma reação não-imune (intolerância alimentar), o outro imunomediado (alergia alimentar). Como as reações a componentes da dieta, imunes ou não, podem estar presentes em casos de DA, ou servirem como fatores desencadeadores de crises agudas de DA, cães com reação cutânea adversa alimentar causada por intolerância alimentar podem confundir-se com animais atópicos. A presença de sinais gastrointestinais, como diarreia, vômito, tenesmo, fezes moles e flatulência, é mais frequente em casos de DA induzidos pela alimentação (Hensel et al., 2015).

O diagnóstico de alergia alimentar pode ser feito através de dietas de exclusão. Idealmente, esta deve ser feita com ingredientes dos quais o animal nunca tenha sido exposto anteriormente, com uma nova fonte de proteína ou ingredientes de proteína hidrolisada. O tutor deverá ser alertado para a importância de que o animal não pode ingerir mais nada para além da dieta restrita e água. Esta deve ter uma duração mínima de 8 semanas. Se a condição melhorar a dieta deve continuar para determinar se há uma completa ou apenas controlo parcial dos sinais clínicos. O envolvimento da dieta é confirmado quando há uma recaída dos sinais clínicos assim que elementos da dieta original são reintroduzidos (Hensel et al., 2015).

Depois de se chegar ao diagnóstico clínico de DA inicia-se o tratamento.

A filosofia do tratamento de DA passa por entender que a manifestação clínica da doença consiste em duas fases que vão intercalando entre si durante a vida do animal, fase reativa e fase proactiva.

A fase reativa corresponde a situações em que há manifestação aguda da doença, sendo que o objetivo é controlar rapidamente a inflamação e o prurido. A fase proactiva refere-se aos períodos em que os sinais clínicos se encontram controlados e serve essencialmente para evitar recaídas (Olivry & Banovic, 2019).

Assim a fase reativa, é o tratamento de um cão recentemente diagnosticado com DA que se apresenta com lesões de pele agudas e/ou crónicas, e prurido. O objetivo primordial é induzir a remissão destes sinais clínicos. Como os sinais clínicos ocorrem devido a uma inflamação complexa, envolvendo numerosos mediadores e células, devem ser usados fármacos de ação rápida, e por isso a primeira escolha deverá incluir sempre glucocorticóides. No início do tratamento, é preferencial usar glucocorticoides orais de curta ação do que apenas corticosteróides tópicos. Isto porque mesmo a pele com aspeto normal de cães atópicos tem demonstrado que microscopicamente se encontra inflamada, e a falta de lesões visíveis vai fazer com que não se trate topicamente todas as regiões afetadas.

Os glucocorticoides orais à disposição, na fase reativa, são a prednisolona ou metilprednisolona, devendo ser administrados na dose de 1mg/kg/dia, durante 10 a 15 dias, ou até ocorrer a remissão clínica dos sinais (Olivry & Banovic, 2019).

No entanto, os glucocorticoides tópicos são ideais para juntar aos fármacos sistémicos para tratar áreas muito inflamadas, marcadamente liquefeitas ou lesões cutâneas localizadas (Olivry & Banovic, 2019). As aplicações devem ser feitas duas vezes por semana, em dias consecutivos. Deve-se ter cuidado por forma a evitar atrofia da pele induzida pelos esteroides, que irá quase sempre desenvolver-se após aplicação diária a longo prazo do produto no mesmo local (Olivry et al., 2015). Quando a inflamação cutânea diminui para níveis moderados, de forma a evitar a administração prolongada de glucocorticoides orais em cães com sinais clínicos severos ou generalizados, pode-se equacionar a sua substituição dos mesmo por oclacitinib (Olivry & Banovic, 2019).

Se as lesões apresentadas forem apenas moderadas outra estratégia válida é o uso de oclacitinib com glucocorticoides tópicos para imediatamente ampliar o espectro da sua ação anti-inflamatória (Olivry & Banovic, 2019).

Assim que o paciente atinja a remissão dos sinais clínicos durante algumas semanas, deve-se passar à fase proactiva. Nesta fase também é a altura de considerar imunoterapia alérgica (Olivry & Banovic, 2019).

Como terapia proactiva deve-se fazer tratamento de áreas previamente afetadas com glucocorticoides tópicos, dois dias consecutivos a cada semana, podendo ou não as lesões

serem visíveis nestes locais. O objetivo desta abordagem é a prevenção de crises agudas por regularmente inibir a inflamação cutânea subclínica residual (Olivry & Banovic, 2019).

Se surgir a necessidade de aumentar a intervenção farmacológica, devido a sinais clínicos mais severos, deve ser considerada a introdução de lokivetmab. Quando a combinação lokivetmab e glucocorticoide tópico não conseguir prevenir a intensificação dos sinais clínicos, deve-se considerar diminuir a inflamação com uma pequena administração de glucocorticoides orais para voltar à completa e estável remissão dos sinais clínicos (Olivry & Banovic, 2019).

Em casos em que já se fez os 21 dias de glucocorticoides orais e instituiu novamente lokivetmab e glucocorticoides tópicos, como terapia proactiva, e mesmo assim não se consegue o controlo dos sinais clínicos com apenas lokivetmab e acetato de hidrocortisona, deve-se passar ao tratamento a longo prazo com oclacitinib ou ciclosporina. Se, mesmo assim não se for bem-sucedido no controlo completo dos sinais, ou se há desejo em baixar a dose ou frequência de administração destes fármacos em cães com os sinais completamente controlados, deve-se considerar o uso de aplicações intermitentes (dois dias seguidos, a cada semana) de glucocorticoides tópicos em zonas em que regularmente aparecem as crises (Olivry & Banovic, 2019).

Em animais com sinais clínicos severos, com durações superiores a três meses por ano, e insuficiente maneio com terapia sintomática, são candidatos a teste de alérgenos. Existem dois tipos, testes intradérmicos ou testes de IgE específicos. Os resultados destes testes permitem identificar quais são os alérgenos que desencadeiam a resposta inflamatória (Hensel et al., 2015).

Os testes intradérmicos permitem a mensuração indireta da reatividade celular dos mastócitos cutâneos à presença de IgE. A seleção apropriada de alérgenos a testar é fundamental para obter resultados fidedignos e deve ser baseada na prevalência dos alérgenos numa região geográfica específica. Por isso é importante que o veterinário que realiza o teste conheça os alérgenos presentes na região onde o animal habita (Hensel et al., 2015).

As injeções intradérmicas do teste são feitas na parte lateral do tórax, depois de devidamente preparado e com o local das injeções marcadas (devendo estes estar separados por dois centímetros). Um volume de 0,05-0,1ml é injetado em cada ponto e avaliado 15 a 20 minutos depois. A reação em cada local de injeção é comparada entre o controlo positivo (histamina) e negativo (o solvente utilizado para diluir os alérgenos). A reação pode ser avaliada subjetivamente e/ou objetivamente. Subjetivamente é avaliada a intensidade e/ou tamanho do eritema, turgidez e/ou formação de uma pápula urticária. A avaliação objetiva é feita com a mensuração do diâmetro do eritema ou pápula que se formam. No entanto, não há diferenças significativas entre as duas metodologias quando comparadas uma com a outra. Por norma, uma reação alérgica é considerada positiva, quando a pápula formada é pelo menos igual ou maior que a média do diâmetro do controlo positivo e negativo. Se a avaliação utilizada for a subjetiva,

o controlo positivo vai assumir uma classificação de quatro, enquanto o controlo negativo vai ser classificado como 0 (zero). Uma reação a um alérgeno é considerada positiva quando é classificada como dois ou mais (Hensel et al., 2015).

Estima-se que entre 10 a 30% dos cães com doença confirmada clinicamente podem ter um resultado negativo nos testes intradérmicos. Isto pode ocorrer devido a vários fatores como má técnica utilizada, concentração de alérgenos demasiado baixa, fatores intrínsecos do hospedeiro ou incorreta seleção dos alérgenos (Hensel et al., 2015).

Apesar dos testes intradérmicos serem o método de diagnóstico preferido dos dermatologistas, os testes de IgE específicos têm algumas vantagens, como por exemplo, o paciente não corre risco (não é necessária sedação), menos traumática (não são necessárias múltiplas injeções), mais conveniente (processo mais rápido, não é necessário tricotomia). No entanto os testes de IgE específicos apenas detetam IgE específicos que estejam em circulação, não têm em conta outros possíveis mecanismos alérgicos e revelam com frequência reações positivas em cães não alérgicos (Hensel et al., 2015).

É ainda necessário ter cuidado com a interferência de fármacos com o resultado dos testes de alérgenos. A administração de fármacos que inibem a libertação de histamina e possivelmente outros mediadores inflamatórios, tais como anti-histamínicos,  $\beta$ -2 agonistas, broncodilatores, antidepressivos tricíclicos e glucocorticoides, podem induzir falsos negativos nos testes intradérmicos (Hensel et al., 2015).

Para além da redução do prurido e lesões cutâneas recorrendo a agentes farmacológicos, nas diretrizes do grupo de trabalho internacional dedicado ao estudo da Dermatite Atópica Canina ((Olivry et al., 2010), e posteriormente atualizadas em 2015 *pela International Committee on Allergic Diseases of Animals* (Olivry et al., 2015) apresentam um conjunto de medidas que visam a prevenção de crises agudas em doentes alérgicos. Estas passam pela identificação e eliminação das causas de crises agudas e otimização da higiene e cuidado da pele e pelo.

Maior parte das vezes as crises agudas ocorrem quando o cão tem contacto com alérgenos, dos quais tem algum grau de hipersensibilidade. Por isso a correta identificação, através dos testes alérgicos disponíveis (intradérmico e serológico) e se possível, a eliminação do contacto com esses alérgeno é importante para evitar um agravamento ou recorrência de crises agudas (Olivry et al., 2015).

Em ambientes dos quais é impossível o controlo do contacto do animal com esses alérgenos ambientais, como os pólenes, deve-se fazer uma periódica manutenção da higiene da pele e pelo. Esta pode ser conseguida através de banhos (pelo menos uma vez por semana) com um champô suave, não irritante, e água morna para aliviar o prurido (Olivry et al., 2015).

### 3.5. Ortopedia e traumatologia

A traumatologia é a área clínica que se dedica ao estudo e tratamento de condições secundárias a traumas, por sua vez, a ortopedia trata do estudo e resolução de alterações de componentes envolvidos na locomoção, como ossos, músculos, ligamentos e articulações.

O politraumatismo foi a condição mais frequente destas duas áreas médicas com 18,2% dos 44 casos observados. A maioria destes animais chegaram à clínica em situação de urgência, secundários a traumas ou acidentes rodoviários. Alguns animais politraumatizados apresentavam concomitantemente outras alterações como fraturas, luxações ou hérnias.

No que se refere ao seu tratamento, os animais com traumatismo cranioencefálico foram tratados com o respetivo protocolo enquanto que a maior parte de fraturas, luxações e hérnias foram corrigidas cirurgicamente. Na Tabela 8 encontram-se detalhadas as diferentes entidades clínicas observadas nas duas espécies de animais com as respetivas frequências absolutas e a frequência relativa total.

Tabela 8 – Distribuição da casuística da áreas médicas de ortopedia e traumatologia por grupo animal (n=44).

<i>Ortopedia e traumatologia</i>	<i>Frequência relativa (%)</i>	<i>Cães (n)</i>	<i>Cães (%)</i>	<i>Gatos (n)</i>	<i>Gatos (%)</i>
Politraumatismo	18,2	8	100	0	0
Fratura de tibia/ fíbula	13,6	3	50	3	50
Fratura de rádio/ ulna	11,4	4	80	1	20
Fratura de fémur	9,1	4	100	0	0
Fratura de metacarpos	6,8	0	0	3	100
Discoespondilose	4,5	2	100	0	0
Fratura de bacia	4,5	1	50	1	50
Luxação patelar	4,5	2	100	0	0
Fratura da sínfise mandibular	9,1	2	50	2	50
Fratura de costela	4,5	2	100	0	0
Hérnia diafragmática	4,5	2	100	0	0
Fratura de falange	2,3	1	100	0	0
Pneumotórax	2,3	1	100	0	0
Hérnia inguinal	2,3	1	100	0	0
Fratura de metatarsos	2,3	1	100	0	0
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>34</b>	<b>77,3</b>	<b>10</b>	<b>22,7</b>

### 3.6. Oncologia

A oncologia é o ramo da medicina que estuda o desenvolvimento e tratamento de neoplasias sejam elas malignas ou benignas. Durante o estágio foram observados 42 animais com neoplasias.

O tipo de neoplasia mais comum foi o tumor mamário com 52,4% de todos os casos desta área clínica. Na Tabela 9 encontram-se detalhadas as diferentes entidades clínicas observadas nas duas espécies de animais com as respectivas frequências absolutas e a frequência relativa total.

Tabela 9 – Distribuição da casuística da área médica de oncologia por grupo animal (n=42).

<b>Oncologia</b>	<b>Frequência relativa (%)</b>	<b>Cães (n)</b>	<b>Cães (%)</b>	<b>Gatos (n)</b>	<b>Gatos (%)</b>
Tumores mamários	52,4	9	40,9	13	59,1
Mastocitoma cutâneo	9,5	4	100	0	0
Osteossarcoma	7,1	3	100	0	0
Ameloblastoma acantomatoso	7,1	3	100	0	0
Adenoma sebáceo	7,1	3	100	0	0
Linfoma multicêntrico	4,8	2	100	0	0
Linfoma mediastínico	4,8	0	0	2	100
Carcinoma das células escamosas	2,4	0	0	1	100
Linfoma intestinal	2,4	0	0	1	100
Hemangiosarcoma esplênico	2,4	1	100	0	0
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>25</b>	<b>59,5</b>	<b>17,0</b>	<b>40,5</b>

Os tumores mamários são as neoplasias que se encontram com maior frequência em cadelas inteiras, sendo que 50% destes são de origem maligna. Apesar de ainda serem frequentes a sua incidência tem vindo a diminuir nos últimos anos devido a um aumento de ovariectomias realizadas em animais com menos de um ano de idade (Sleeckx et al., 2011).

Estão descritos fatores de risco que têm influência no desenvolvimento deste tipo de neoplasias, como idade, raça, predisposição genética, hormonas, fatores de crescimento, expressão da cicloxigenase 2 e dieta (Sleeckx et al., 2011).

Em relação à idade estes são encontrados com maior frequência em animais com médias de idade entre os 8 e 10 anos. Os tumores malignos têm a característica de aparecerem em idades mais avançadas (Sleeckx et al., 2011).

De uma forma geral ocorre com maior frequência em animais de raças puras. As raças que demonstram ter um risco maior de desenvolver tumor mamário são: *Poodles*, *Springer Spaniel* Inglês, *Brittany Spaniels*, *Cocker Spaniels*, Pastor Alemão, *Bichon Maltês*, *Yorkshire Terrier* e *Dachshund* (Sleeckx et al., 2011).

Todos os tumores mamários apresentam uma certa dependência hormonal (Sleeckx et al., 2011). Estas hormonas em condições normais estimulam o crescimento de tecido mamário. Existem ainda outros mecanismos como a ação da progesterona sobre a própria glândula mamária para leva à produção de uma maior quantidade de hormona de crescimento. Estes factos evidenciam a importância da esterilização como ação preventiva (Sleeckx et al., 2011).

Animais que são esterilizados antes do primeiro cio apresentam um risco de apenas 0,5%. Enquanto que fêmeas esterilizadas depois do primeiro cio apresentam um risco de 8% e os animais que só são esterilizados depois do segundo cio, esse risco sobe substancialmente para os 26% (Schneider et al., 1969).

A administração exógena de derivados de progesterona como método de contraceptivo também aumenta a incidência de tumores mamários, pelo que a sua utilização pontual ou recorrente deverá ser evitada (Sleeckx et al., 2011).

### **3.7. Ginecologia, andrologia e obstetrícia**

A área clínica de ginecologia, andrologia e obstetrícia é uma área ampla que cobre as desordens relativas ao aparelho reprodutor.

Na Tabela 10 encontram-se detalhadas as diferentes entidades clínicas observadas nas duas espécies de animais com as respetivas frequências absolutas e a frequência relativa total.

**Tabela 10 - Distribuição da casuística da área médica de ginecologia, andrologia e obstetrícia por grupo animal (n=38).**

<b>Ginecologia, andrologia e obstetrícia</b>	<b>Frequência relativa (%)</b>	<b>Cães (n)</b>	<b>Cães (%)</b>	<b>Gatos (n)</b>	<b>Gatos (%)</b>
Criptorquidismo	23,7	5	55,6	4	44,4
Piometra	23,7	8	88,9	1	11,1
Quisto prostático	13,2	5	100	0	0
Prostatite	10,5	4	100	0	0
Hiperplasia prostática benigna	7,9	3	100	0	0
Distocia	7,9	3	100	0	0
Pseudogestação	7,9	3	100	0	0
Abcesso testicular	5,3	2	100	0	0
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>33</b>	<b>86,8</b>	<b>5</b>	<b>13,2</b>

Piometra é o nome dado à inflamação e acumulação de material purulento no interior do útero e/ou cornos uterinos. Esta ocorre com maior frequência durante a fase lútea do ciclo éstrico devido a efeitos secundários da progesterona (Nelson & Couto, 2014).

Esta afeção encontra-se com maior frequência em fêmeas inteiras com mais de oito anos, e em animais jovens a quem tenham sido administradas hormonas exogéneas (Fossum, 2019).

A progesterona, produzida pelo corpo lúteo, tem um efeito inibitório sobre os leucócitos, diminui a contratilidade miometrial e estimula o desenvolvimento do endométrio. As alterações causadas pela progesterona resultam da incapacidade de eliminar a população bacteriana existente do útero depois do estro. Assim, durante o diestro, o útero não gravídico encontra-se flácido e contém no seu interior um meio de cultura perfeito para a possível colonização de bactérias (Nelson & Couto, 2014). As bactérias chegam ao útero por via ascendente, nomeadamente da porção distal do trato urinário e do trato gastrointestinal. A outra via de infeção, menos comum, é a via hematogénica (Fossum, 2019; Nelson & Couto, 2014). Em ambas as situações, *E. coli* é a bactéria que se encontra com maior frequência (Nelson & Couto, 2014).

As piometras podem ser classificadas de duas formas, fechada ou aberta. A sua diferença reside na permeabilidade da cérvix.

Nas piometras abertas ocorre corrimento vulvar purulento, enquanto que nas piometras fechadas, este é reduzido ou está ausente. Desta forma as piometras fechadas são mais graves devido ao contínuo acumular e potencial extravasamento de conteúdo purulento para a cavidade abdominal devido à rutura dos cornos ou corpo uterino, resultando numa peritonite séptica

(Nelson & Couto, 2014). No entanto, a sua contínua acumulação de material purulento pode constituir um problema grave, levando a uma situação de septicémia. Quando distendido também é possível ocorrer a torção do útero (Fossum, 2019).

Os sinais clínicos mais comuns são hiporexia ou anorexia, letargia, polidipsia/ poliúria, febre, vômitos, diarreia, e perda de peso. No caso de ser uma piometra aberta, há corrimento vulvar mucopurulento ou sanguinolento (Fossum, 2019; Nelson & Couto, 2014). Ao exame físico é possível à palpação abdominal identificar um aumento do útero. Apesar de não ser frequente alguns animais podem não demonstrar quaisquer sinais clínicos para além do corrimento vulvar (Nelson & Couto, 2014).

Nos exames laboratoriais, o achado mais frequente é uma leucocitose com neutrofilia. Em relação ao perfil bioquímico este pode evidenciar hiperglobulinemia, hipoglicemia, azotemia e aumento das enzimas hepáticas (Fossum, 2019; Nelson & Couto, 2014).

Na avaliação do raio X abdominal, devido à dilatação uterina, é possível identificar uma estrutura tubular com radio-opacidade de tecidos moles cranialmente à bexiga (Nelson & Couto, 2014). Devido ao aumento de tamanho, o útero tem efeito massa sobre os intestinos deslocando-os crânio-dorsalmente. As piometras abertas ou ruturadas podem não ser observáveis ao raio X (Fossum, 2019).

A ultrassonografia é o método indicado para diferenciar um útero aumentado de tamanho devido a acumulação fluido de piometra de estadios primários de gestação. Também permite auferir informação sobre a espessura da parede uterina, tamanho real do lúmen e conteúdo do seu interior. Devido ao risco de peritonite a centese não deve ser realizada (Nelson & Couto, 2014).

O tratamento passa pela combinação de tratamento médico, recorrendo a fluidoterapia e antibioterapia, e tratamento cirúrgico, ovariohisterioectomia (OVH) (Nelson & Couto, 2014).

Em piometras abertas pode ser utilizado apenas tratamento médico, no entanto devido aos riscos que acarreta esta opção nunca deverá ser considerada como primeira escolha. Portanto deve ser encarado como tratamento de risco, e só deverá ser utilizado quando não há intenção do tutor para proceder à OVH. Esta abordagem passa pela administração de aglepristona juntamente com um antibiótico. (Nelson & Couto, 2014). A aglepristona deve ser administrada duas vezes com um intervalo de 24 horas numa dose de 10 mg/kg (Fossum, 2019). A antibioterapia utilizada deverá ser de largo espectro, recorrendo a fluoroquinolonas ou cefalosporinas como por exemplo a enrofloxacin ou ceftazidima respetivamente (Nelson & Couto, 2014).

É expectável que haja um aumento de quantidade de corrimento vulvar após 24 a 48 horas da administração de aglepristona, assim como melhoria dos sinais clínicos (Fossum, 2019). Posteriormente a evolução pode ser avaliada ecograficamente, juntamente com análises

hematológicas, bioquímicas e parâmetros clínicos como apetite, febre, e corrimento vulvar (Nelson & Couto, 2014). Caso não haja uma resposta positiva ao tratamento instituído, deverá ser feito um teste de sensibilidade aos antibióticos do corrimento vulvar para escolher um antibiótico mais específico (Nelson & Couto, 2014).

A opção cirúrgica aliada à antibioterapia é o tratamento de eleição em piometras. A OVH deve ser realizada assim que o animal esteja estável para ser submetido ao procedimento cirúrgico. O início do tratamento antibioterapico de largo espectro deve anteceder a cirurgia. Em situações casos de hipoalbuminemia ou anemia pode ser necessário que se proceda à transfusão de plasma ou concentrado de eritrócitos a estes pacientes (Fossum, 2019).

Após a intervenção cirúrgica estes animais devem ser monitorizados com especial atenção nas 48 horas seguintes. A complicação pós cirúrgica mais frequente é a peritonite, que se manifesta inicialmente em dor abdominal e febre. A fluidoterapia deve continuar até que o animal esteja a comer e a beber normalmente. E a antibioterapia deverá manter-se por 14 dias (Fossum, 2019).

Os clientes devem ser alertados para o facto de a resolução de piometra pode resultar na infertilidade do animal (Nelson & Couto, 2014).

O prognóstico do tratamento médico em piometras abertas é reservado e a possibilidade de se verificarem recorrências é grande (Nelson & Couto, 2014). O prognóstico depois do tratamento cirúrgico é bom se não ocorrer contaminação abdominal durante o procedimento (Fossum, 2019).

### **3.8. Oftalmologia**

A oftalmologia é a área clínica relacionada com o diagnóstico e tratamento de enfermidades relacionadas com os olhos.

A afeção mais frequente comum foi a úlcera superficial da córnea com 27,6% de todos os casos desta área médica. Esta teve a mesma representatividade em ambas as espécies de animais, com quatro casos em cada. Na Tabela 11 encontram-se detalhadas as diferentes entidades clínicas observadas nas duas espécies de animais com as respetivas frequências absolutas e a frequência relativa total.

**Tabela 11 – Distribuição da casuística da área médica de oftalmologia por grupo animal (n=29).**

<b>Oftalmologia</b>	<b>Frequência relativa (%)</b>	<b>Cães (n)</b>	<b>Cães (%)</b>	<b>Gatos (n)</b>	<b>Gatos (%)</b>
Úlcera superficial da córnea	27,6	4	50	4	50
Conjuntivite	24,1	2	28,6	5	71,4
Entrópion	13,8	4	100	0	0
Prolapso da glândula da terceira pálpebra	10,3	3	100	0	0
Cataratas	6,9	2	100	0	0
Uveíte	6,9	2	100	0	0
Proptose do globo ocular	3,4	0	0	1	100
Hifema	3,4	0	0	1	100
Eversão da cartilagem da terceira pálpebra	3,4	1	100	0	0
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>18</b>	<b>62</b>	<b>11</b>	<b>38</b>

A córnea é a estrutura mais anterior do olho e tem como funções proteger o olho e controlar a quantidade de luz que entra no seu interior. Apesar de ser extremamente fina é composta por 4 camadas: epitélio, estroma, membrana de *descemet* e endotélio. Desta forma existem 4 tipos de úlcera de córnea, correspondendo à camada afetada (Morgan, 2008).

A úlcera superficial da córnea, como o nome indica ocorre na membrana mais superficial da córnea, ou seja, o epitélio. É o tipo de ulceração de córnea mais comum (Morgan, 2008).

Existem várias causas, todavia o trauma é a causa mais comum, devido a arranhadelas ou corpos estranhos. Existem ainda condições relacionadas com as pálpebras, como por exemplo cílios ectópicos e entrópion que dão origem a úlceras superficiais devido ao constante trauma na superfície da córnea (Morgan, 2008).

Muitos dos animais não apresentam quaisquer sinais clínicos, sendo muitas vezes identificada pelos tutores como uma “marca” ou “névoa” no olho que apareceu de repente, ou referem apenas que o animal passa com o membro anterior demasiadas vezes na face, No entanto alguns apresentam blefarospasmo, epífora, congestão dos vasos conjuntivais e miose (Morgan, 2008).

Para determinar a presença e avaliar a profundidade de uma úlcera pode-se usar fluoresceína (Morgan, 2008).

O primeiro passo do tratamento deve consistir em perceber qual a etiologia dessa úlcera superficial. Úlceras que ocorrem devido a traumas podem ser tratadas com soro autólogo de

forma a promover a regeneração da camada superficial. As úlceras da córnea que ocorrem em felídeos secundárias a infeções por herpesvirus devem ser tratadas com aplicação tópica recorrendo a oxitetraciclina com uma periodicidade de 2 a 4 vezes por dia. Este tratamento deve manter-se durante uma a duas semanas depois de ter ocorrer a correta epitelização da camada superficial da córnea. É conveniente a aplicação de colar isabelino de maneira a prevenir dano secundário por auto-traumatismo.

### 3.9. Neurologia

A área clínica que trata de explorar as desordens correspondentes ao sistema nervoso é a neurologia. A afeção mais comum desta área clínica foi o trauma cranioencefálico.

Na Tabela 12 encontram-se agrupadas as diferentes entidades clínicas observadas nas duas espécies de animais com as respetivas frequências absolutas e a frequência relativa total.

**Tabela 12 – Distribuição da casuística da área médica de neurologia por grupo animal (n=27).**

<b>Neurologia</b>	<b>Frequência relativa (%)</b>	<b>Cães (n)</b>	<b>Cães (%)</b>	<b>Gatos (n)</b>	<b>Gatos (%)</b>
Trauma cranioencefálico	33,3	7	77,8	2	22,2
Síndrome vestibular	22,2	3	50	3	50
Epilepsia idiopática	14,8	4	100	0	0
Poliradiculoneurite	14,8	4	100	0	0
Ataxia cerebelar	7,4	0	0	2	100
Síndrome de Horner	3,7	0	0	1	100
Hidrocefalia	3,7	1	100	0	0
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>19</b>	<b>70,4</b>	<b>8</b>	<b>29,6</b>

As causas mais comuns de traumas cranioencefálicos nos animais ocorrem devido a atropelamentos e agressões de outros animais (Nelson & Couto, 2014). O trauma inicial causado no parênquima cerebelar leva a dano secundário resultante em hemorragia, isquemia e edema. Como o cérebro encontra-se contido no crânio, quando o seu volume aumenta devido a edema e hemorragia, aumenta conseqüentemente a pressão intracraniana, levando a uma diminuição da perfusão cerebral aumentando a dimensão das lesões cerebrais (Nelson & Couto, 2014).

O tratamento médico passa por tentar contrariar esse aumento de pressão intracraniana, mantendo ao mesmo tempo, uma adequada circulação e respiração (Nelson & Couto, 2014). O

tratamento médico para diminuir a pressão intracraniana passa pela administração de diuréticos osmóticos como o manitol ou solução salina hipertônica. Estes animais devem manter a cabeça elevada num ângulo de 30°. (Nelson & Couto, 2014). Em animais que se encontrem hipotensos, devem ser administrados fluidos, de forma endovenosa para manter a perfusão cerebral (Nelson & Couto, 2014).

Se o animal se apresentar com convulsões, deve ser instituída terapia anti convulsiva, porque estas vão aumentar a pressão intracraniana (Nelson & Couto, 2014).

A administração de corticosteroides durante as primeiras seis horas pós-trauma pode ser benéfica em alguns casos com lesão na medula espinal, mas o seu uso pode ser prejudicial em casos de dano cerebral grave (Nelson & Couto, 2014).

A avaliação do estado neurológico deve ser feita a cada 30 minutos, tendo por base a escala de Glasgow modificada. Esta escala avalia a atividade motora, os reflexos do tronco encefálico e o nível de consciência do animal numa escala de um a seis. Quando a soma destes parâmetros é de oito ou inferior a oito esta corresponde a um mau prognóstico estabelecendo uma probabilidade de sobrevivência inferior a 50% (Nelson & Couto, 2014).

### 3.10. Estomatologia

Estomatologia é a especialidade médica que estuda as diferentes enfermidades que afetam a cavidade oral e estruturas constituintes. É uma área de actividade muito importante principalmente nos felinos.

A incidência de condições relacionadas com a cavidade oral ocorreu com maior frequência nos felídeos. Na Tabela 13 encontram-se agrupadas as diferentes entidades clínicas observadas nas duas espécies de animais com as respetivas frequências absolutas e a frequência relativa total.

Tabela 13 - Distribuição da casuística da área médica de estomatologia por grupo animal (n=24).

<i>Estomatologia</i>	<i>Frequência relativa (%)</i>	<i>Cães (n)</i>	<i>Cães (%)</i>	<i>Gatos (n)</i>	<i>Gatos (%)</i>
Gengivo-estomatite crónica	58,3	0	0	14	100
Doença periodontal	20,8	4	80	1	20
Úlceras orais	20,8	3	60	2	40
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>7</b>	<b>29,2</b>	<b>17</b>	<b>70,8</b>

A gengivo-estomatite crónica é caracterizada pela inflamação crónica local ou difusa da gengiva e por vezes do pós-boca que leva ao aparecimento de lesões ulcero-proliferativas na cavidade oral (Niza et al., 2004). Esta ocorre com maior frequência em animais imunodeprimidos, em consequência da permanente exposição da mucosa oral a diferentes antigénios (Niza et al., 2004).

Apesar de ser uma condição idiopática, existem diversos fatores com implicações na sua etiologia, nomeadamente antigénios virais, bacterianos e/ou alimentares. Os animais com esta condição têm por norma um aumento de população bacteriana anaeróbia oral. Existe ainda uma participação vírica na origem da inflamação crónica, sendo estes animais frequentemente portadores de calicivirus, herpesvirus felino e vírus da imunodeficiência felina (Nelson & Couto, 2014; Niza et al., 2004). Estes potenciam os efeitos lesivos devido ao seu papel imunossupressor (Niza et al., 2004).

Os sinais clínicos mais comuns são a inapetência, disfagia, halitose, ptialismo, dor e agressividade (Niza et al., 2004). Ao exame físico é possível ver a inflamação das gengivas com hiperemia à volta das margens dos dentes. Pode ainda haver recessão gengival que pode levar à exposição das raízes dos dentes (Nelson & Couto, 2014).

São animais que por vezes se apresentam desidratados ou em situações de subnutrição graves (Niza et al., 2004). Em muitos casos estes animais apresentam concomitantemente outras alterações da cavidade oral como gengivite, periodontite, estomatite e ulcerações na língua (Niza et al., 2004).

O diagnóstico inicial é feito por base na anamnese e exame clínico da cavidade oral. Devem-se realizar exames de diagnósticos complementares, de forma a procurar afeções sistémicas subjacentes, através de hemograma e perfil bioquímico. Deve-se fazer a pesquisa de agentes virais que possam estar na origem desta afeção (Niza et al., 2004). A única forma de obter um diagnóstico definitivo é através de biopsia (Nelson & Couto, 2014; Niza et al., 2004). Os diagnósticos diferenciais são: doença periodontal severa, imunodepressão associada ao FeLV, granuloma eosinofílico, *diabetes mellitus*, doença renal e doenças autoimunes (Niza et al., 2004).

Ainda não existe um tratamento definitivo e eficaz, tornando-a numa doença crónica com frequentes agudizações. No entanto existem protocolos terapêuticos que visam diminuir a inflamação e desconforto (Niza et al., 2004).

O primeiro passo deve ser o tratamento periodontal, ou seja, higienização profissional da cavidade oral e consequente extração de dentes com sinais de reabsorção odontoclástica ou com outro tipo de lesões. Este procedimento deve ser associado a antibioterapia caso se justifique, podendo recorrer-se a uma das seguintes opções: clindamicina; associação de

metronidazol com espiramicina; amoxicilina e ácido clavulânico; doxiciclina; ou enrofloxacin (Niza et al., 2004). A dieta também deve ser alterada para uma dieta hipoalergénica, devendo estar ser suplementada com antioxidantes, como vitaminas A, C, E e minerais como o zinco, pela sua atividade imunoestimulante e beneficia a integridade da mucosa ora. Depois do tratamento periodontal inicia-se o tratamento médico (Niza et al., 2004).

A lactoferrina é uma glicoproteína que se encontra nos grânulos dos neutrófilos. A sua ação antibacteriana deve-se ao facto de se conseguir ligar ao ferro livre tornando-o indisponível para as bactérias. Tem ainda atividade imunoreguladora, antivírica e moduladora da hematopoiese. Esta deve ser administrada topicamente na mucosa oral, uma vez por dia na dose de 40 mg/kg. O seu uso deverá ser para toda a vida do animal. Tem a agravante de que não é de fácil administração por parte do tutor, e quando o animal tem dor não é possível a sua administração (Niza et al., 2004).

Os corticosteroides são uma possível alternativa ainda que a sua utilização deve ser bem avaliada. Como existe uma grande ação imunomediada nos casos de gengivo-estomatite crónica, o uso de corticosteroides irá diminuir a reatividade do hospedeiro face ao estímulo antigénico. No entanto em alguns casos pode haver uma participação vírica na etiologia, e a ação imunossupressora dos corticosteroides podem agravar a progressão dessa infeção. Devem ser utilizados glucocorticoides de curta duração como a prednisolona, com a posologia de 2 – 4 mg/kg, por via oral a cada 12 horas até à regressão dos sintomas, seguido de um desmame progressivo (Niza et al., 2004).

Outro imunossupressor que pode ser utilizado é a ciclosporina. Este tem ação reversível sobre os linfócitos T, influência a produção de algumas citoquinas e promove o aumento da população de linfócitos. A posologia pode variar de 0,5 – 10 mg/kg, a cada 12 horas por via oral (Niza et al., 2004).

Quando ocorrem recidivas durante o tratamento médico, deve-se seguir para o tratamento cirúrgico com a extração de todos ou dentes ou apenas os dentes pré-molares e molares (Niza et al., 2004).

### **3.11. Pneumologia**

A pneumologia é a área médica responsável pelo estudo e tratamento de patologias relacionadas com as vias aéreas inferiores.

Num universo de 22 animais a condição que surgiu com maior frequência foi a bronquite crónica, apresentado uma totalidade de oito casos, sendo que seis destes ocorreram em cães e dois em gatos. Na Tabela 14 encontram-se reunidas as diferentes entidades clínicas observadas

nas duas espécies de animais com as respetivas frequências absolutas e a frequência relativa total.

**Tabela 14 – Distribuição da casuística da área médica de pneumologia por grupo animal (n=22).**

<b>Pneumologia</b>	<b>Frequência relativa (%)</b>	<b>Cães (n)</b>	<b>Cães (%)</b>	<b>Gatos (n)</b>	<b>Gatos (%)</b>
Bronquite crónica	36,4	6	75	2	25
Edema pulmonar	22,7	2	40	3	60
Pneumonia	18,2	4	100	0	0
Asma felina	13,6	0	0	3	100
Traqueíte	9,1	2	100	0	0
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>14</b>	<b>63,6</b>	<b>8</b>	<b>36,4</b>

A bronquite crónica é uma doença inflamatória progressiva das vias aéreas inferiores. Esta condição conduz a alterações inflamatórias das vias aéreas inferiores que causam o espessamento da parede dos brônquios levando à obstrução das mesmas e consequentemente agravando a própria inflamação. A resposta inflamatória perpetua a tosse e contribui para um declínio progressivo da capacidade pulmonar. Os fatores responsáveis pelo desencadear desta patologia ainda são desconhecidos (Rozanski, 2020).

É caracterizada por uma tosse crónica, com uma duração de pelo menos dois meses, sem outra causa identificada, causando dificuldade respiratória e intolerância ao exercício (Rozanski, 2020). Esta patologia ocorre tanto em cães como gatos sendo com mais frequente em cães idosos e animais obesos (Rozanski, 2020).

O principal desafio na bronquite crónica é o seu diagnóstico. Muitas vezes os animais apresentam-se com sinais clínicos pouco específicos como tosse, sibilos, ruídos respiratórios e dispneia. Estes sinais ocorrem em diversas doenças de variadas etiologias que envolvem o aparelho respiratório. Desta forma o diagnóstico definitivo requiere a avaliação e teste com eliminação selectiva de outras causas: o diagnóstico diferencial, que inclui parasitas pulmonares (*Dirofilaria immitis*, *Angiostrongylus vasorum*), bronquite alérgica, bronquite viral, bronquite bacteriana, toxoplasmose, carcinoma e pneumonia por aspiração. Desta forma o seu diagnóstico definitivo passa pelo descarte dos seus diferenciais (Nelson & Couto, 2014). Esta condição também pode coexistir com outras doenças do sistema cardiopulmonar agravando a sua condição e diagnóstico (Rozanski, 2020).

No entanto há gatos que podem não demonstram outras alterações para além de crises esporádicas. Estas crises episódicas são crises agudas de curta duração, em que o animal se mantém em decúbito ventral, e tosse repetidamente. Muitas vezes durante a consulta os tutores relatam estes episódios, confundindo-os com tentativas de vômito ou de engasgamento. Como

são episódios de curta duração, pode-se pedir aos tutores para tentarem filmar para depois mostrarem na próxima consulta (Nelson & Couto, 2014).

Outra particularidade está no facto de a bronquite crónica felina ser muitas vezes confundida com asma felina. Apesar de cursarem com sintomatologia muito semelhante existe diferença na sua etiologia. Enquanto a asma felina ocorre de uma resposta antigénica, a bronquite crónica felina é por norma idiopática. Essa diferença pode ser encontrada pela retirada do alérgeno que esteja a causar a asma (Nelson & Couto, 2014). A existência de exacerbações sazonais são sugestivas de exposição a alérgenos e portanto é mais sugestiva de asma felina (Nelson & Couto, 2014). O diagnóstico deve ser feito com base na história clínica, exame físico, exames complementares e a eliminação de outros possíveis diagnósticos diferenciais.

Ao exame físico é possível observar dificuldade respiratória, com enfase na expiração. À auscultação são audíveis sibilos expiratórios (Nelson & Couto, 2014). Aquando da palpação é possível induzir tosse, manifestando o reflexo de tosse (Rozanski, 2020). Ao exame radiográfico pode ser visível padrão brônquico, evidenciado o espessamento dos brônquios (Nelson & Couto, 2014; Rozanski, 2020). No entanto os sinais clínicos podem preceder às alterações radiográficas (Nelson & Couto, 2014).

Pode ainda recorrer-se a outros exames complementares imagiológicos, como a broncoscopia e a tomografia axial computadorizada (Rozanski, 2020). Pode ainda proceder-se à lavagem broncoalveolar, e avaliar o seu conteúdo com citologia ou cultura bacteriana (Nelson & Couto, 2014; Rozanski, 2020).

Os tutores devem ser questionados sobre possíveis contactos com substâncias irritantes porque estes vão agravar os sinais clínicos. Pode-se salientar o fumo de cigarros e lareiras, o contacto com produtos de limpeza perfumados e no caso dos gatos, a areia perfumada (Nelson & Couto, 2014; Rozanski, 2020).

Os principais objetivos do tratamento são a redução da inflamação, diminuição da tosse e melhorar a tolerância ao exercício. Estes vão prevenir ou atrasar a progressão da doença, no entanto pode haver persistência da tosse mesmo que haja diminuição dos outros sinais clínicos (Rozanski, 2020). Os animais que se apresentem em *stress* agudo devem ser estabilizados recorrendo a broncodilatadores, glucocorticoides de ação rápida e suplementação de oxigénio (Nelson & Couto, 2014).

Os glucocorticoides são anti-inflamatórios potentes que aliviam os sinais clínicos reduzindo a tosse e tendo um efeito protetor das vias aéreas sobre os efeitos da inflamação crónica (Nelson & Couto, 2014; Rozanski, 2020). Os glucocorticoides recomendados são a prednisona em cães, e a prednisolona em gatos (Nelson & Couto, 2014; Rozanski, 2020). Em cães, a dose inicial deverá ser de 1 a 2 mg/kg por dia, até à supressão dos sinais clínicos. Depois disso a dose deve ser diminuída até à dose mínima efetiva, com diminuições progressivas de 25% a cada duas ou três semanas (Rozanski, 2020). Os gatos devem iniciar com 0,5 a 1 mg/kg

a cada 12 horas, com a dose a ser duplicada se os sinais não forem controlados numa semana. Posteriormente deve-se diminuir a dose depois dos sinais clínicos estarem resolvidos, ajustando-a para a dose mínima efetiva (Nelson & Couto, 2014).

Animais que requerem grandes doses de glucocorticoides para o controlo dos sinais clínicos, que reagem mal a corticosteroides ou tem doenças concomitantes que não permitam a sua administração, devem ser utilizados fármacos broncodilatadores (Nelson & Couto, 2014).

Em relação ao ambiente, os animais beneficiam se for possível melhorar a qualidade do ar do meio ambiente pela eliminação ou redução de agentes irritantes ou possíveis alérgenos ali presentes (Nelson & Couto, 2014; Rozanski, 2020). Os animais obesos devem ser sujeitos a programas de perda de peso. É ainda aconselhado o uso de peitoral em vez de coleira (Rozanski, 2020).

O prognóstico varia consoante o animal, como o tratamento médico não é curativo, este poderá não ser eficaz nos casos em que já existe dano permanente nas vias áreas. Os relapsos periódicos são comuns e podem ser necessários vários ajustamentos no protocolo de tratamento até atingir a dose mínima efetiva (Rozanski, 2020).

### 3.12. Endocrinologia

A endocrinologia é a área médica que estuda e trata as desordens do foro hormonal. Das diferentes morbilidades a *diabetes mellitus* foi a afeção mais comum, com uma prevalência maior da espécie canina do que da felina. Na Tabela 15 encontram-se detalhadas as diferentes entidades clínicas observadas nas duas espécies de animais com as respetivas frequências absolutas e a frequência relativa total.

**Tabela 15 – Distribuição da casuística da área médica de endocrinologia por grupo animal (n=17).**

<b>Endocrinologia</b>	<b>Frequência relativa (%)</b>	<b>Cães (n)</b>	<b>Cães (%)</b>	<b>Gatos (n)</b>	<b>Gatos (%)</b>
<i>Diabetes Mellitus</i>	52,9	6	66,7	3	33,3
Hiperadrenocorticismo	17,6	3	100	0	0
Hipertiroidismo	11,8	0	0	2	100
Cetoacidose diabética	11,8	2	100	0	0
Hipotiroidismo	5,9	1	100	0	0
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>12</b>	<b>71</b>	<b>5</b>	<b>29</b>

A *diabetes mellitus* é uma desordem caracterizada pela recorrente hiperglicemia que ocorre devido à perda ou disfunção das células beta do pâncreas, ou diminuída sensibilidade dos tecidos à insulina. Em algumas situações pode ser causada por ambas em simultâneo (Behrend et al., 2018).

Em cães diabéticos a destruição progressiva de células beta pode acontecer devido a ação imunomediada, degeneração vacuolar ou secundária a casos de pancreatite aguda ou crónica. As cadelas não castradas podem ainda manifestar uma diabetes temporária na fase do diestro (Behrend et al., 2018). As causas mais comuns de disfunção das células beta em gatos ocorre por resistência a insulina e secundária a amiloidose e pancreatites crónicas. Os felídeos domésticos quando tratados com correto manejo alimentar e terapia com insulina é possível haver uma remissão da doença (Behrend et al., 2018). Existem ainda fatores de risco descritos em ambas as espécies de animais, como a obesidade e doenças endócrinas (Behrend et al., 2018).

Os sinais clínicos clássicos de *diabetes mellitus* são: poliúria/ polidipsia, polifagia e perda de peso, vulgarmente conhecidos como os 4P's. Estes só se manifestam quando a glicemia atinge valores superiores a 200 mg/dL em cães e 250-300 mg/dL em gatos. Estes animais apresentam-se por vezes letárgicos e com baixa condição corporal. É ainda comum o desenvolvimento de cataratas em cães e os gatos manifestarem marcha anormal devido a neuropatias periféricas (Behrend et al., 2018).

Em casos mais graves e devido a estados prolongados de hipoglicemias, podem ocorrer sinais sistémicos devido a cetoacidose diabética, como anorexia, vômitos, desidratação e prostração (Behrend et al., 2018).

Dessa forma o diagnóstico é estabelecido devido à presença de hiperglicemias persistentes com a presença dos sinais clínicos (Behrend et al., 2018). O objetivo do tratamento passa por diminuir a glicemia abaixo do limite renal que por sua vez irá diminuir ou eliminar os sinais clínicos. Este é conseguido pela administração de insulina exógena e alterações na dieta (Behrend et al., 2018).

Há várias apresentações de insulina exógena, com tempos de duração diferentes (Behrend et al., 2018). Em gatos o princípio ativo que tem melhores resultados é a glargina. Esta é um análogo da insulina e tem uma duração de ação prolongada, permitindo administrações de 12 em 12 horas. A dose inicial é calculada com base na glicemia apresentada. Se a glicemia for superior a 360 mg/dL deverá ser de 0,5 U/kg, e se for inferior a 360 mg/dL deverá ser de 0,25 U/kg. Em ambos os casos, a dose inicial não deverá exceder as duas U por gato a cada 12 horas (Behrend et al., 2018).

Nos canídeos as insulinas que são usadas com maior frequência são de origem suína. Estas têm uma ação intermediada, com uma duração de 12 horas, sendo que a dose inicial é de 0,25 U/kg (Behrend et al., 2018). As doses de administração iniciais deverão ser feitas por base

no peso ideal estimado do animal e não no peso corrente no início do tratamento (Behrend et al., 2018).

Após o diagnóstico e escolhido o tipo de insulina a utilizar, no primeiro dia de administração esta deve ser feita pelo médico veterinário, para que seja exemplificado o procedimento adequado de proceder. Na primeira administração, é aconselhável fazer uma curva de glicemia para avaliar a resposta à insulina (Behrend et al., 2018).

A curva de glicemia é a mensuração repetida de glicemia a cada duas horas, durante o intervalo entre cada administração de insulina, permitindo estabelecer a duração do efeito e o ponto mais baixo de glicemia, o NADIR, que deverá situar-se entre 80 a 150 mg/dL. O ponto mais alto não deverá ultrapassar os 200 mg/dL em cães e os 300 mg/dL em gatos. Caso estes limites inferiores ou superiores sejam ultrapassados, dever-se-á ajustar a dose (Behrend et al., 2018).

Além da terapêutica médica o manejo alimentar desempenha um papel de extrema importância, sendo muito importante uma boa dieta com controlo de calorias por refeição, para manter ou atingir a desejada condição corporal do paciente. Outro aspeto importante é a estabilização de uma rotina, se possível o animal deverá ser sempre alimentado às mesmas horas, com a mesma quantidade de comida, antes da administração de insulina (Behrend et al., 2018).

Depois ter iniciada a administração de insulina e o manejo alimentar, é importante manter uma monitorização cuidadosa. Alguns casos podem carecer de múltiplos ajustes na dose ao longo da vida do animal. A melhor forma de monitorização é o controlo dos sinais clínicos. A ausência destes significa que o animal não passa por períodos de hiperglicemia (Behrend et al., 2018).

A curva de glicemia para além de ser feita para avaliação de resposta à dose inicial de insulina, também pode servir como ferramenta de monitorização, devendo ser feita quando se inicia um novo tipo de insulina, uma a duas semanas depois da mudança de dose de insulina, quando existe o reaparecimento dos sinais clínicos ou quando há suspeita de hipoglicemia (Behrend et al., 2018).

Em animais diabéticos controlados, ou seja sem sinais clínicos, a curva de glicemia deve ser feita a cada três meses (Behrend et al., 2018). Por ser um procedimento moroso e pela possibilidade de existir hiperglicemias resultantes de stress, principalmente em gatos, existe a alternativa de ser o próprio tutor a elaborar as curvas de monitorização. A recolha de sangue pode ser feita por punção na orelha, gengivas ou almofadas plantares. Estas curvas estão sujeitas a erros de natureza humana e por isso devem ter em consideração esse aspecto na sua interpretação (Behrend et al., 2018).

Para além das curvas de glicemia a melhor monitorização continua a ser o controlo dos sinais clínicos. É recomendado ao tutor manter um registo da quantidade de ingestão de comida e água em 24 horas, assim como as doses de insulina administradas. Um animal sem sinais clínicos e com peso corporal estável é sinónimo de condição controlada (Behrend et al., 2018).

### 3.13. Toxicologia

As intoxicações são felizmente cada vez menos comuns no dia-a-dia da prática veterinária. Este facto deve-se a uma maior sensibilização por parte dos tutores, mas também devido à ilegalização e retirada de mercado de alguns produtos nocivos para os animais de companhia. Os incidentes são mais comuns em animais com acesso ao exterior sem supervisão dos tutores.

A causa de intoxicação mais comum ocorreu pela ingestão de rodenticidas anticoagulantes, com 42,9% dos 14 casos totais presenciados de envenenamento. Nos 6 casos não foi possível identificar qual o princípio ativo que causou a coagulopatia. Na Tabela 16 encontram-se detalhadas as diferentes entidades clínicas observadas nas duas espécies de animais com as respetivas frequências absolutas e a frequência relativa total.

**Tabela 16 – Distribuição da casuística da área médica de toxicologia por grupo animal (n=14).**

<b>Toxicologia</b>	<b>Frequência relativa (%)</b>	<b>Cães (n)</b>	<b>Cães (%)</b>	<b>Gatos (n)</b>	<b>Gatos (%)</b>
Intoxicação por rodenticida anticoagulante	42,9	4	66,7	2	33,3
Intoxicação por organofosforados	28,6	2	50	2	50
Intoxicação por <i>Thaumetopoea pityocampa</i>	28,6	4	100	0	0
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>10</b>	<b>71,4</b>	<b>4</b>	<b>28,6</b>

Há uma grande variedade na apresentação dos rodenticidas anticoagulantes, estes podem ter várias cores, tamanhos ou formas (DeClementi & Sobczak, 2018).

Existem duas gerações de rodenticidas anticoagulantes. Os de primeira geração derivam do dicumarol, uma substância natural de uma planta, *Melilotus officinalis* vulgarmente conhecida como trevo-de-cheiro. Estes têm a desvantagem de requerem uma exposição prolongada para causar algum efeito. Dessa forma surgiram os anticoagulantes de segunda geração: brodifacoum, difetialona, difenacoum e bromadiolona. Estes foram desenvolvidos com o objetivo

de terem uma ação mais rápida e prolongada, mais eficazes e mais palatáveis (DeClementi & Sobczak, 2018).

Idealmente, em primeira instância, deverá ser feita a identificação do tipo de anticoagulante ingerido, no entanto nem sempre é possível saber qual é o princípio ativo. Este facto não constitui problema porque o tratamento médico é similar para todos os tipos de rodenticidas anticoagulantes, a única coisa que altera é a duração do tratamento (DeClementi & Sobczak, 2018).

A intoxicação pode ocorrer pela ingestão do rodenticida ou através do meio ambiente, por ingestão de material que esteve em contacto com o produto anticoagulante. A toxicidade causada pela ingestão de roedores envenenados apesar de possível é limitada. A quantidade de rodenticida presente no roedor é demasiado reduzida para causar algum tipo de efeito no animal predador. Contudo, se o predador for de pequeno tamanho e ingerir uma grande quantidade de roedores envenenados, esta é possível de ocorrer (DeClementi & Sobczak, 2018).

O animal pode encontrar-se sem sinais clínicos até três dias após a ingestão, todavia os fatores de coagulação vão sendo lentamente gastos. São necessários três a cinco dias para haver uma suficiente depleção de fatores de coagulação que levem a hemorragias observáveis. Em animais com doenças pré-existentes, como por exemplo doença hepática, essa perda vai ocorrer mais depressa, resultando em hemorragias 24 a 48 horas depois da exposição ao rodenticida (DeClementi & Sobczak, 2018).

As hemorragias podem ocorrer em qualquer parte do corpo, mas os sinais mais comuns são dispneia, tosse, letargia e hemoptise. Também podem ser observadas situações de hemotórax ou hemoabdómen. Grande parte dos pacientes apresentam outros sinais clínicos, como letargia, fraqueza e anemia sem sinais de hemorragias externas. Alguns animais podem ainda apresentar distensão abdominal, hematomas, claudicação e tamponamento dos sons cardíacos (DeClementi & Sobczak, 2018).

O diagnóstico é obtido pela história e sinais clínicos, e os resultados laboratoriais que revelam a presença de coagulopatia, como anemia, trombocitopenia e hiperproteinemia (DeClementi & Sobczak, 2018). Como diagnóstico diferenciais são apontadas as coagulopatias congénitas ou adquiridas, e outras possíveis causas de anemia (DeClementi & Sobczak, 2018).

A toxicidade pode ser agravada em casos que existem condições hepáticas pré-existentes, devido a incapacidade de sintetizar fatores de coagulação e/ou metabolizar o rodenticida ingerido (DeClementi & Sobczak, 2018). Por isso devem-se verificar possíveis alterações no perfil bioquímico na tentativa de detetar a existência de doença hepática ou outras doenças sistémicas que possam afetar a coagulação (DeClementi & Sobczak, 2018).

Se o veneno foi ingerido recentemente, deve-se proceder à emese desde que não existam contraindicações para o mesmo, como condições convulsivas ou doenças

cardiovasculares. O vômito provocado pode ser causado através da administração de apomorfina em cães, e dexmedetomidina ou xilazina em gatos. Se o animal já apresentar hemorragias quer dizer que a exposição já ocorreu há algum tempo e a descontaminação não terá efeito (DeClementi & Sobczak, 2018).

Em doentes sintomáticos, a estabilização é o mais importante. Se necessário deve ser facultado oxigênio em casos de dispneia e utilizadas transfusões com sangue inteiro ou plasma para repor o volume sanguíneo ou fatores de coagulação (DeClementi & Sobczak, 2018).

Caso a indução de emese não possa ser utilizada, deve-se iniciar a administração de vitamina K<sub>1</sub>. A via de administração preferencial é a via oral em detrimento das outras vias injetáveis. Isto porque durante o ato de inoculação há risco da formação de hematoma, de puncionar um vaso sanguíneo ou desencadear uma possível reação anafilática (DeClementi & Sobczak, 2018).

O fator VII é o primeiro a ser afetado, do seu decréscimo resulta o aumento do tempo de protrombina nas primeiras 36 a 72 horas (DeClementi & Sobczak, 2018). Desta forma, em doentes assintomáticos, pode-se optar por iniciar profilaticamente a administração de vitamina K<sub>1</sub> ou apenas monitorizar a evolução do tempo de protrombina, e iniciar a terapia se este começar a aumentar. Para isso é necessário estabelecer um tempo de protrombina inicial e repetir dois a três dias depois. Se este se manter igual não é necessário tratamento. Por outro lado o seu aumento indica a necessidade de terapia médica com vitamina K<sub>1</sub> (DeClementi & Sobczak, 2018).

A dose a utilizar de vitamina K<sub>1</sub> é de 3 - 5 mg/kg, a cada 12 horas, por via oral. Idealmente esta deve ser administrada juntamente com um alimento de elevado teor de gordura para aumentar a sua absorção. A duração do tratamento vai variar consoante o tipo de rodenticida ingerido. Se for um de primeira geração 14 dias. Se for bromadiolona 21 dias. E para os restantes rodenticidas anticoagulantes de segunda geração ou até quatro semanas. No desconhecimento do princípio ativo da etiologia da intoxicação a terapêutica ser realizada por pelo menos durante quatro semanas (DeClementi & Sobczak, 2018). O animal deverá permanecer em internamento até à estabilização dos tempos de protrombina ou controlo dos sinais clínicos (DeClementi & Sobczak, 2018). Os tempos de protrombina podem ser verificados 48 a 72 horas após a última dose de vitamina k<sub>1</sub>, devendo ser continuada a terapia se estes continuarem aumentados (DeClementi & Sobczak, 2018).

O prognóstico é bom quando o tratamento se inicia antes da instalação dos sinais clínicos. Caso o paciente apareça depois de surgirem hemorragias, o prognóstico varia consoante a localização e a gravidade da perda de sangue (DeClementi & Sobczak, 2018).

### 3.14. Hematologia

A área clínica de hematologia foi das áreas com menor representação durante o estágio curricular com apenas 11 casos. A condição que se destacou foi a anemia hemolítica imunomediada, em particular nos gatos. Nos canídeos a afeção mais encontrada foi a trombocitopenia imunomediada. Na Tabela 17 encontram-se detalhadas as diferentes entidades clínicas observadas nas duas espécies de animais com as respetivas frequências absolutas e a frequência relativa total.

Tabela 17 – Distribuição da casuística da área médica de hematologia por grupo animal (n=11).

<b>Hematologia</b>	<b>Frequência relativa (%)</b>	<b>Cães (n)</b>	<b>Cães (%)</b>	<b>Gatos (n)</b>	<b>Gatos (%)</b>
Anemia hemolítica imunomediada	54,5	1	16,7	5	83,3
Trombocitopenia imunomediada	36,4	4	100	0	0
Shunt porta-sistêmico	9,1	1	100	0	0
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>6</b>	<b>54,5</b>	<b>5</b>	<b>45,5</b>

A anemia hemolítica imunomediada é uma condição que leva à destruição de eritrócitos por parte de mecanismos imunomediados (Nelson & Couto, 2014). Esta hemólise ocorre devido à fixação de imunoglobulinas à membrana dos eritrócitos que leva à fagocitose dos mesmos pelos macrófagos (Nelson & Couto, 2014). A hemólise é mediada pelo sistema complementar e em alguns casos pode haver também levar à destruição de células precursoras da série eritroide. O estro, vacinação, stress e infeção são causas identificadas como possíveis desencadeadoras desta reação imunomediada (Nelson & Couto, 2014).

Esta patologia pode ter uma origem primária (idiopática) ou secundária. As causas que levam a uma origem secundária podem ser infecciosas, neoplásicas (hemangiosarcoma) ou fármacos (Nelson & Couto, 2014). Comparativamente, a forma mais comum é a idiopática (Nelson & Couto, 2014).

Em cães, encontra-se com mais frequência em fêmeas, estando ainda descrito uma predisposição genética nas raças *Bobtail*, *Bichon Frise*, *Pinscher* miniatura, *Schnauzer* miniatura, *Springer Spaniel* Inglês, *Rough Collie*, *Spitz* Finlandês e *Cocker Spaniel* (Nelson & Couto, 2014).

Os animais apresentam-se deprimidos, taquicardíacos, dispneicos e com as mucosas pálidas. Muitas vezes têm hemoglobinúria, consequente da hemólise intravascular. Podem ainda apresentar hipertermia ou icterícia, sendo que a segunda é um fator de prognóstico negativo.

O diagnóstico é feito pelos achados laboratoriais encontrados no hemograma, painel bioquímico e urinálise (Nelson & Couto, 2014).

Nos hemogramas estas anemias revelam hematócritos baixos. Por vezes pode-se apresentar como anemia não regenerativa. Este fenómeno pode ocorrer devido à natureza aguda da doença ou porque os anticorpos são das linhas precursoras (Nelson & Couto, 2014). Em relação às células da linha branca pode haver leucocitose, com neutrofilia e monocitose.

No perfil bioquímico devido à hemoglobina livre, há hemoglobinemia. Podem ainda ocorrer alterações nas enzimas hepáticas, ALT e AST, devido à hemólise ou hipoxia instalada. A existência de hiperbilirrubinemia é um fator de prognóstico negativo (Nelson & Couto, 2014).

A destruição imunomediada de eritrócitos pode ser confirmada mediante a verificação de dois destes três achados laboratoriais: presença de esferócitos; aglutinação eritrocitária; e/ou teste de Coombs positivo. Os esferócitos são eritrócitos de menor tamanho que perdem a forma bicôncava devido à ação fagocitária dos macrófagos dificilmente observados em gatos (Nelson & Couto, 2014). A aglutinação eritrocitária dá-se por ligações das imunoglobulinas às membranas dos eritrócitos. O teste de Coombs deteta anticorpos ou proteínas do complemento ligadas à superfície dos eritrócitos. Este não deve ser interpretado isoladamente porque pode ser positivo noutras doenças inflamatórias causando falsos positivos (Nelson & Couto, 2014). Para além do diagnóstico é importante perceber se a origem é primária ou secundária, porque esta pode influenciar a opção terapêutica (Nelson & Couto, 2014).

O plano de tratamento deverá ser a prevenção da hemólise, minimizar a hipoxia, garantir a perfusão dos tecidos, e prevenir tromboembolismos (Nelson & Couto, 2014). O fármaco imunossupressor utilizado com mais frequência é a prednisolona. A dose inicial é de 2 mg/kg a cada 12 horas (Nelson & Couto, 2014). Quando o hematócrito se encontra acima de 30% a dose deve ser diminuída para 1 mg/kg a cada 12 horas. Posteriormente diminui-se a dose durante um período de 3 a 6 meses baixando a dose 25 a 50% a cada mês, até que seja descontinuado. Para evitar recidivas devem ser feitos hemogramas e contagem dos reticulócitos duas semanas antes e duas semanas depois de qualquer alteração para verificar a resposta ao tratamento (Nelson & Couto, 2014).

São esperadas melhorias sete dias após o início do tratamento, mas o efeito terapêutico só se faz notar duas a quatro semanas após o início do tratamento. Este manifesta-se pela estabilização e aumento do hematócrito, teste de *Coombs* negativo, desaparecimento dos esferócitos e da autoaglutinação, normalização da contagem dos reticulócitos e resolução da leucocitose inflamatória. Os gatos toleram bem o efeito dos glucocorticoides e por vezes tem de ser associados outros fármacos imunossupressores como a ciclosporina (Nelson & Couto, 2014).

A hipoxia severa e perfusão dos tecidos diminuída resulta em complicações que agravam a anemia imunomediada como a necrose hepática, coagulação intravascular disseminada e tromboembolismo, por isso a transfusão de concentrado de eritrócitos deve ser avaliada em

animais com anemias graves. Apesar de não haver um limite mínimo de quando o fazer, esta deve equacionar-se quando existem sinais que revelem que o animal se encontra nos limites da correta oxigenação dos seus tecidos. Estes sinais são taquicardia, taquipneia, anorexia e letargia prolongada (Nelson & Couto, 2014).

De uma forma geral existe um mau prognóstico associado à doença. A mortalidade pode variar de 26 a 70% (Nelson & Couto, 2014).

### 3.15. Cardiologia

A cardiologia é a área clínica responsável pelo estudo e tratamento de enfermidades relacionadas com o coração e sistema circulatório.

Esta área clínica foi a que teve uma menor presença, registando apenas 0,9% de todos os casos encontrados durante o estágio. A cardiomiopatia hipertrofia foi a patologia cardíaca que se encontrou com maior frequência, com três casos, todos eles a ocorrer em gatos. Na Tabela 18 encontram-se reunidas as diferentes entidades clínicas observadas nas duas espécies de animais com as respetivas frequências absolutas e a frequência relativa total.

**Tabela 18 – Distribuição da casuística da área médica de cardiologia por grupo animal (n=5).**

<b>Cardiologia</b>	<b>Frequência relativa (%)</b>	<b>Cães (n)</b>	<b>Cães (%)</b>	<b>Gatos (n)</b>	<b>Gatos (%)</b>
Cardiomiopatia hipertrófica	60	0	0	3	100
Doença degenerativa da válvula mitral	20	1	100	0	0
Efusão pericárdica	20	1	100	0	0
<b>Total</b>	<b>5</b>	<b>2</b>	<b>40</b>	<b>3</b>	<b>60</b>

A cardiomiopatia hipertrófica é uma doença do miocárdio que leva ao espessamento das paredes do ventrículo esquerdo na ausência alterações nas cargas hemodinâmicas e/ou metabólicas (Abbott, 2010; Luis Fuentes & Wilkie, 2017; Nelson & Couto, 2014). A maior parte dos felinos têm uma hipertrofia simétrica, que afeta todo o ventrículo esquerdo, todavia alguns animais apresentam apenas espessamento do septo assimétrico ou têm apenas uma hipertrofia localizada na parede livre ou músculos papilares (Nelson & Couto, 2014).

É encontrado com maior frequência em gatos velhos, machos e com sopro sistólico. Estima-se que esta condição tenha uma prevalência de 15% em todos os gatos, e de 29% em

gatos idosos (Luis Fuentes et al., 2020). Felizmente, a grande maioria dos animais com esta patologia são assintomáticos durante a maior parte das suas vidas (Luis Fuentes & Wilkie, 2017).

Existe uma componente hereditária passível de ser observada em mutações de genes que codificam para o miocárdio contráctil e proteínas reguladoras da contração muscular. Há ainda alguns gatos que têm concomitantemente altos teores da hormona de crescimento (Abbott, 2010; Nelson & Couto, 2014). Dessa maneira encontra-se com maior frequência em animais de raça pura como o *British Shorthair*, Bosques da Noruega, *Scottish Folds*, *Bengals* e *Rex* com uma acentuada presença nas raças *Maine Coon* e *Ragdoll* (Luis Fuentes et al., 2020; Nelson & Couto, 2014). Em animais destas raças propensas devem ser feitos testes genéticos que pesquisam mutações destes genes antes de serem postos à criação, principalmente em cruzamentos puros de raças *Maine Coon* e *Ragdoll*. Estes mesmos testes podem ser feitos a animais destas duas raças como método de diagnóstico antes do aparecimento de sinais clínicos. Atendendo à especificidade das referidas mutações a estas duras raças apenas se recomenda este rastreio (Luis Fuentes et al., 2020).

Apesar da maioria dos animais permanecerem assintomáticos, o diagnóstico é de extrema importância. A existência de uma patologia cardíaca como a cardiomiopatia hipertrófica pode tornar intervenções casuais que requeiram anestesia geral ou fluidoterapia endovenosa em ações fatais (Luis Fuentes & Wilkie, 2017). Alguns destes gatos com cardiomiopatia hipertrófica, mesmo que assintomática, podem ainda sofrer de morte súbita (Luis Fuentes et al., 2020).

Nos vários estudos efetuados verifica-se que a prevalência aumenta com a idade dos animais. Grande parte mantem-se assintomático, mas os sinais podem desenvolver-se em qualquer idade sendo que os gatos de maior risco são gatos idosos. Existe uma maior frequência em animais do sexo masculino. Apesar de ser mais comum em raças puras também é possível ocorrer em animais sem raça definida. Por último, a obesidade é um fator de risco que leva à hipertrofia do ventrículo esquerdo (Luis Fuentes & Wilkie, 2017). Desta maneira, o perfil de animais classificados como alto risco são gatos do sexo masculino, idosos e com excesso de peso (Luis Fuentes & Wilkie, 2017).

Em animais sintomáticos o sinal clínico mais comum é a dificuldade respiratória. Alguns animais fazem acompanhar a dispneia com outros sinais inespecíficos como letargia (Luis Fuentes et al., 2020).

Nos restantes animais assintomáticos ou com doença subclínica, existem achados clínicos que se destacam com maior frequência durante o exame físico, como a presença de sopro diastólico e a existência de um ritmo de galope. Estes podem ocorrer em simultâneo ou aparecerem isolados (Luis Fuentes & Wilkie, 2017). Comparativamente a presença de um ritmo de galope é mais específico para a doença de cardiomiopatia hipertrófica felina do que os sopros cardíacos (Luis Fuentes & Wilkie, 2017). Em qualquer dos casos, a identificação de ritmo de

galope ou arritmias, devem ser sempre motivo para investigação de doença cardíaca (Luis Fuentes & Wilkie, 2017).

O número de gatos com hipertiroidismo e severa hipertrofia do ventrículo esquerdo é grande, suspeitando-se que haja uma exacerbação da cardiomiopatia hipertrófica subclínica devido ao desequilíbrio endócrino. Dessa forma é recomendado que seja feito o rastreio de hipertiroidismo em todos os gatos com mais de seis anos, que apresentem alterações à auscultação cardíaca (Luis Fuentes et al., 2020).

Como exame complementar de diagnóstico, em primeira instância, pode-se recorrer ao raio X. Caso exista uma cardiomegalia severa, associada a ritmo de galope e/ou dificuldade respiratória, então a primeira suspeita deverá ser cardiomiopatia hipertrófica. Ao raio X é ainda possível verificar a existência de edema pulmonar (Luis Fuentes et al., 2020).

O método *gold standard* para o diagnóstico definitivo de cardiomiopatia hipertrófica felina é realizado através da ecocardiografia (Luis Fuentes et al., 2020; Luis Fuentes & Wilkie, 2017). Além do diagnóstico, é possível estabelecer um prognóstico através deste procedimento. É uma técnica que tem a particularidade de ser de difícil execução. Felizmente é relativamente fácil diferenciar gatos em risco de vida com hipertrofia dos outros gatos usando este meio complementar de diagnóstico. No entanto é especialmente difícil detetar em gatos normais hipertrofias localizadas ou quando a doença ainda está numa fase inicial (Luis Fuentes & Wilkie, 2017).

Um dos parâmetros de avaliação durante a ecocardiografia é a espessura do ventrículo esquerdo no final da diástole. É muito provável tratar-se de cardiomiopatia hipertrófica quando a espessura é superior a seis ou mais milímetros. Também devem ser descartadas outras causas de hipertrofia do ventrículo esquerdo como hipertensão sistémica, hipertiroidismo, hipersomatotropismo, estenose aórtica e pseudohipertrofia (espessamento da parede associada a hipovolemia) (Luis Fuentes & Wilkie, 2017).

Quando não é possível recorrer à ecocardiografia para se obter um diagnóstico definitivo, pode-se fazer a mensuração marcadores cardíacos. Através da quantificação destas proteínas como o fragmento N-terminal do péptido natriurético do tipo B e a troponina cardíaca I, é possível fazer a avaliação de uma eventual cardiomiopatia. Possibilitam ainda discriminar se a origem de stresses respiratórios tem causa cardíaca ou não (Luis Fuentes et al., 2020; Luis Fuentes & Wilkie, 2017).

A terapêutica médica tem como objetivo impedir a progressão da doença e a impedir sequelas graves como insuficiência cardíaca congestiva, tromboembolismo arterial e morte súbita (Luis Fuentes & Wilkie, 2017). Não existe evidência de que os gatos subclínicos beneficiem de qualquer tipo de medicação, no entanto é recomendado que sejam monitorizados anualmente (Luis Fuentes et al., 2020). Os gatos assintomáticos com risco de tromboembolismo

arterial devem iniciar terapia com clopidogrel em associação com um trombolítico e monitorizados para a progressão e desenvolvimento de sinais clínicos (Luis Fuentes et al., 2020).

Os animais que se apresentem taquipneicos ou dispneicos, devido a edema pulmonar ou efusão pleural causadas por insuficiência cardíaca congestiva, necessitam de tratamento imediato. Devido ao risco de descompensação consequente à manipulação para se efetuar exames complementares, se estes animais para além de dispneicos, se apresentarem hipotérmicos e à auscultação for possível de identificar ritmo de galope à podem-se usar diuréticos como a furosemida antes de se proceder à realização de exames complementares. Esta pode ser administrada em bolus de 1 a 2 mg/kg ou então em infusão contínua (Luis Fuentes et al., 2020). Nestes animais deve-se administrar oxigénio, e deve-se ainda usar um ansiolítico como o butorfanol (Luis Fuentes et al., 2020).

A fluidoterapia é contraindicada em animais com evidente congestão, edema ou efusão e podem exacerbar os sinais de insuficiência cardíaca congestiva mesmo que os diuréticos sejam administrados (Luis Fuentes et al., 2020).

O procedimento de toracocentese deve ser feito quando o stress respiratório resulta de efusão pleural (Luis Fuentes et al., 2020). Se os animais mantiverem débitos cardíacos baixos, mantendo-se hipotensos, hipotérmicos e bradicárdicos, deve-se iniciar tratamento oral com pimobendan (Luis Fuentes et al., 2020). Depois de estabilizados, deve ser dada a alta o mais rápido possível, com reavaliação passados três a sete dias (Luis Fuentes et al., 2020).

Os animais diagnosticados com insuficiência cardíaca crónica, secundária a cardiomiopatia hipertrófica, e que se apresentem com edema pulmonar ou efusão pleural devem iniciar tratamento com furosemida numa dose de 0,5 a 2 mg/kg a cada 12 horas. Em gatos com aumento do átrio esquerdo, devem iniciar o tratamento profilático com clopidogrel, a 18,75mg por gato a cada 24 horas. Nesta fase devem ser reexaminados a cada dois a quatro meses (Luis Fuentes et al., 2020). Estes animais beneficiam de suplementação alimentar com taurina, e as dietas com altos teores em sal devem ser evitadas. As concentrações séricas de potássio devem ser monitorizadas e caso haja hipocalémia, a dieta deve ser suplementada com potássio (Luis Fuentes et al., 2020).

A presença de ritmo de galope, arritmia, aumento do átrio esquerdo, hipertrofia extrema do ventrículo esquerdo, diminuição da função sistólica do ventrículo esquerdo são condições que vão exacerbar o risco de tromboembolismo arterial e insuficiência cardíaca congestiva (Luis Fuentes et al., 2020). Regra geral animais jovens assintomáticos têm um melhor prognóstico e esperança média de vida (Luis Fuentes et al., 2020). A morte súbita pode ocorrer em animais assintomáticos, sendo mais frequente em animais com história de síncope e arritmias ventriculares (Luis Fuentes et al., 2020).

## 4. Clínica cirúrgica

A CVC disponibiliza uma sala de cirurgia equipada para a realização de cirurgia de tecidos moles, ortopedia, cirurgia oftálmica e procedimentos odontológicos. Desta forma a cirurgia constitui uma grande percentagem da casuística.

Na clínica cirúrgica presenciou-se um total de 300 intervenções realizadas. A área que mais se destacou foi a área de tecidos moles, com uma representação expressiva de 72,7%. A cirurgia ortopédica surge com 20%. A cirurgia oftálmica e odontológica foram as clínicas cirúrgicas que tiveram menor incidência.

Durante os procedimentos cirúrgicos desempenhei as funções de circulante, anestesista, ajudante de cirurgião e cirurgião, mediante a supervisão do orientador externo. Este último ponto revelou-se como uma excelente oportunidade para aprofundar e adquirir conhecimentos em meios práticos e desenvolver habilidade cirúrgica.

Na Tabela 19 encontram-se as distribuições das casuísticas das diferentes clínicas cirúrgicas realizadas nas duas espécies de animais com as respetivas frequências absolutas e a frequência relativa total.

**Tabela 19 – Distribuição da casuística da clínica cirúrgica por grupo animal (n=300)**

<i>Clínica cirúrgica</i>	<i>Frequência relativa (%)</i>	<i>Cães (n)</i>	<i>Cães (%)</i>	<i>Gatos (n)</i>	<i>Gatos (%)</i>
Cirurgia de tecidos moles	72,7	82	37,6	136	62,4
Cirurgia ortopédica	20	33	55	27	45
Cirurgia oftálmica	4,3	11	84,6	2	15,4
Cirurgia odontológica	3	6	66,7	3	33,3
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>132</b>	<b>100</b>	<b>168</b>	<b>100</b>

### 4.1 Cirurgia de tecidos moles

A cirurgia de tecidos moles foi a área mais expressiva de todas as clínicas cirúrgicas. Isto deve-se ao facto de que neste grupo se encontram as cirurgias relativas à esterilização. Os procedimentos de ovariectomias e orquiectomias ocupam o topo da tabela com um acumulado de 72,9% de todas as cirurgias observadas.

Na Tabela 20, encontram-se os diferentes procedimentos cirúrgicos realizados nas duas espécies de animais com as respetivas frequências absolutas e a frequência relativa total.

Tabela 20 – Distribuição da casuística da clínica cirurgica de tecidos moles por grupo animal (n=218).

<i>Cirurgia de tecidos moles</i>	<i>Frequência relativa (%)</i>	<i>Cães (n)</i>	<i>Cães (%)</i>	<i>Gatos (n)</i>	<i>Gatos (%)</i>
Ovariohisterectomia	36,7	23	28,8	57	71,3
Orquiectomia	36,2	16	20,3	63	79,7
Mastectomia	7,3	9	56,3	7	43,8
Nodulectomia	3,2	7	100	0	0
Herniorrafia umbilical	3,2	4	57,1	3	42,9
Enterotomia	2,8	4	66,7	2	33,3
Cistotomia	1,8	3	75	1	25
Sutura de lacerações cutâneas	1,8	4	100	0	0
Uretrostomia perineal	1,4	0	0	3	100
Esplenectomia	1,4	3	100	0	0
Herniorrafia diafragmática	0,9	2	100	0	0
Resolução de otopneumotorax	0,9	2	100	0	0
Cesariana	0,9	2	100	0	0
Herniorrafia inguinal	0,5	1	100	0	0
Ablação escrotal	0,5	1	100	0	0
Laparotomia exploratória	0,5	1	100	0	0
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>82</b>	<b>37,6</b>	<b>136,0</b>	<b>62,4</b>

## 4.2 Cirurgia ortopédica

A cirurgia ortopedia refere-se a procedimentos realizados a estruturas do aparelho locomotor, como ossos, articulações e ligamentos. As cirurgias mais comuns foram as osteossínteses de ossos longos.

Na Tabela 21 encontram-se os diferentes procedimentos cirúrgicos realizados nas duas espécies de animais com as respectivas frequências absolutas e a frequência relativa total.

**Tabela 21 – Distribuição da casuística da clínica cirurgica ortopédica por grupo animal (n=60).**

<b>Cirurgia ortopédica</b>	<b>Frequência relativa (%)</b>	<b>Cães (n)</b>	<b>Cães (%)</b>	<b>Gatos (n)</b>	<b>Gatos (%)</b>
Osteossíntese da ulna	18,3	4	36,4	7	63,6
Amputação membro posterior	16,7	6	60	4	40
Osteotomia da cabeça e colo femoral	13,3	5	62,5	3	37,5
Osteossíntese do fêmur	11,7	4	57,1	3	42,9
Osteossíntese da tíbia	6,7	2	50	2	50
Osteossíntese do radio	6,7	4	100	0	0
Osteossíntese do úmero	6,7	2	50	2	50
Caudectomia	6,7	2	50	2	50
Osteossíntese da mandíbula	6,7	2	50	2	50
Amputação membro anterior	5	1	33,3	2	66,7
Amputação da 1ª falange	1,7	1	100	0	0
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>33</b>	<b>55</b>	<b>27</b>	<b>45</b>

### 4.3 Cirurgia oftálmica

A cirurgia oftálmica compreende-se como procedimentos feitos sob anestesia a estruturas relativas ao olho.

Na Tabela 22, encontram-se os diferentes procedimentos cirúrgicos realizados nas duas espécies de animais com as respectivas frequências absolutas e a frequência relativa total.

**Tabela 22 – Distribuição da casuística da clínica cirurgica oftalmica por grupo animal (n=13).**

<b>Cirurgia oftálmica</b>	<b>Frequência relativa (%)</b>	<b>Cães (n)</b>	<b>Cães (%)</b>	<b>Gatos (n)</b>	<b>Gatos (%)</b>
Remoção da glândula da membrana nictitante	46,2	6	100	0	0
Blefaroplastia	23,1	3	100	0	0
Enucleação	15,4	0	0,0	2	100
Eversão da cartilagem da membrana nictitante	15,4	2	100	0	0
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>11</b>	<b>84,6</b>	<b>2</b>	<b>15,4</b>

#### 4.4 Cirurgia odontológica

A odontologia foi a área com menor atividade durante o estágio curricular, representando apenas 3% de todos as clínicas cirúrgicas. Os procedimentos realizados foram a destartarização e extração dentária.

Na Tabela 23 encontram-se detalhadas as diferentes entidades clínicas observadas nas duas espécies de animais com as respectivas frequências absolutas e a frequência relativa total.

Tabela 23 – Distribuição da casuística da clínica cirurgica odontológica por grupo animal (n=9).

<i>Cirurgia odontológica</i>	<i>Frequência relativa (%)</i>	<i>Cães (n)</i>	<i>Cães (%)</i>	<i>Gatos (n)</i>	<i>Gatos (%)</i>
Destartarização	66,7	4	66,7	2	33,3
Extração dentária	33,3	2	66,7	1	33,3
<b>Total</b>	9	6	66,7	3	33,3

## **II Parte – Sintomatologia neurológica em infecções por *N. caninum***

A neosporose é considerada como uma doença com elevada prevalência nível mundial, estando normalmente associada a alterações reprodutivas e neurológicas em diversas espécies animais (Dubey et al., 2017). Nos casos que afetam a espécie canina é marcada por uma evolução rápida e progressiva, e por vezes fatal em animais mais jovens.

Assim e como o nome indica, a segunda parte deste relatório de estágio irá explorar a sintomatologia neurológica em infecções de *N. caninum* que ocorrem em animais da espécie canina tendo-a organizada em três partes.

A primeira parte constitui uma introdução, e caracterização do agente, onde são descritas as várias características do agente, tais como a sua epidemiologia, ciclo de vida, diagnóstico e tratamento.

Na segunda parte são abordadas as alterações neurológicas encontradas com maior frequência nomeadamente a ataxia cerebelar, tremores, alterações sobre o reflexo patelar e alterações de motricidade como a paresia e paralisia.

Para concluir descreve-se um caso clínico observado durante o estágio curricular na CVC, de um animal com alterações neurológicas secundárias a infeção por *N. caninum*.

### **1. *Neospora caninum***

*Neospora caninum* é um protozoário do filo Apicomplexa, identificado pela primeira vez em 1988 (Dubey et al., 2002). Até então tinha sido confundido com *Toxoplasma gondii* devido à similaridade do seu conjunto de sinais clínico e formação de quistos tecidulares (Greene, 2012). Foi reconhecido como agente causal de doença em cães, sendo identificado em bovinos abortados, fetos mumificados e em bezerros com paralisia neonatal (Silva & Machado, 2016).

É um parasita intracelular obrigatório que causa doença clínica numa grande variedade de animais vertebrados, incluindo domésticos e selvagens (Silva & Machado, 2016). As alterações causadas podem ser localizadas ou generalizadas, sendo que teoricamente todos órgãos podem ser infetados, incluindo a pele (Dubey, 2003).

Uma grande variedade de animais domésticos e selvagens já foram identificados como tendo contacto com o agente, mostrando-se seropositivos (Dubey, Schares, et al., 2007). No entanto o mesmo não se pode dizer acerca de encontrar estadios viáveis de *Neospora* em

animais (Dubey & Schares, 2011). Até à data, só foi possível obter formas infetantes viáveis através de um reduzido número de hospedeiros, como bovinos, ovinos, búfalos, cães, cavalos, bisontes e veados-de-cauda-branca (Dubey & Schares, 2011).

Os canídeos, como o cão doméstico (*Canis lupus familiaris*), coiote (*Canis latrans*), dingo (*Canis lupus dingo*) e lobo-cinzento (*Canis lupus*), são hospedeiros definitivos (HD) mas também podem ser hospedeiros intermediários (HI) (McAllister et al., 1998; Dubey, 2003; Gondim et al., 2004; King et al., 2010; Dubey & Schares, 2011; Dubey et al., 2011). Esta definição é dada por ter havido confirmação de estádios sexuais do parasita no interior de células epiteliais intestinais, e consequente excreção de oocistos nas fezes destas espécies de animais (Gondim et al., 2004; McAllister et al., 1998). No entanto oocistos viáveis só foram recolhidos de fezes de animais naturalmente infetados (Basso et al., 2009).

*N. caninum* já foi identificada em várias espécies de mamíferos para além dos seus HD, como em bovinos, ovinos, caprinos, cervídeos, rinocerontes e cavalos, sendo que também já foram encontrados anticorpos para *N. caninum* em animais como o búfalo-asiático (*Bubalus bubalis*) (Reichel et al., 2015), raposa-vermelha (*Vulpes vulpes*), raposa-cinzenta (*Urocyon cinereoargenteus*), camelídeos e felídeos (Dubey, 2003). Estes animais são considerados os HI do parasita, porque apenas foram encontrados os estádios assexuados do parasita, ou seja os bradizoítos e taquizoítos (Goodswen et al., 2013).

Em animais de produção, principalmente bovinos, é considerada como uma das causas mais importantes de infertilidade, aborto e mortalidade neonatal (Dubey, Schares, et al., 2007). Em bovinos adultos para além das alterações reprodutivas, geralmente não há sinais clínicos de doença. A infeção transplacentária em bovinos no entanto é muito eficiente, com 80 a 90 % dos vitelos de mães parasitadas a nascerem infetados (Paré et al., 1996). Estes vitelos podem não apresentar doença clínica se a progenitora é infetada com *N. caninum* apenas no último trimestre da gestação (Williams et al., 2000). Desta forma, quando há animais infetados não identificados numa exploração pecuária, este tem a capacidade de se espalhar endemicamente, através da transmissão transplacentária (Greene, 2012). Há ainda a probabilidade de haver transmissão horizontal, ainda que baixa a sua importância não deve ser subestimada (Silva & Machado, 2016). *N. caninum* também já foi detetado em colostro e leite de vacas infetadas, podendo constituir uma possível fonte de transmissão (Greene, 2012).

Até ao momento desconhece-se que os humanos possam desempenhar o papel de HI, no entanto já foram identificadas serologias positivas em humanos para o agente *N. caninum* (McCann et al., 2008).

## 1.1. Transmissão

*N. caninum* pode ser transmitido de duas formas, vertical e horizontalmente (Silva & Machado, 2016).

A transmissão vertical, por via transplacentária, sendo a forma mais comum de transmissão nos bovinos (Cole et al., 1995; Dubey, 2003). Em canídeos esta via de transmissão também é possível, ocorrendo durante as últimas fases da gestação (Dubey & Schares, 2011).

Este tipo de transmissão já foi possível de ser identificado em ninhadas sucessivas das mesmas progenitoras (Dubey et al., 1990; Heckeroth & Tenter, 2007; Prandini da Costa Reis et al., 2016; Kwok et al., 2018). No entanto, contrariamente ao que ocorre nos bovinos, a transmissão vertical de *N. caninum* em cães é altamente variável (Dubey & Schares, 2011; Kwok et al., 2018). Estima-se que apenas 50% de descendentes de cadelas infetadas com *N. caninum* possam ser infetados pela via transplacentária, com apenas 25% destes a desenvolver sinais clínicos neurológicos nas primeiras semanas de vida (Barber & Trees, 1998). Este meio de infecção pode ocorrer mesmo que a cadela se apresente assintomática durante a gestação (Dubey, 2003), da mesma forma que fêmeas clinicamente normais que tenham nascido de mães seropositivas têm um potencial de carregar o parasita e de o transmitir a potenciais descendentes (Dubey et al., 1990).

A transmissão lactogénica também é possível, pela presença de taquizoítos no leite (Dubey & Schares, 2011; Silva & Machado, 2016).

A transmissão horizontal é a forma de transmissão mais comum entre carnívoros e ocorre maioritariamente pela ingestão de tecidos infetados, como por exemplo carne crua, pouco processada termicamente, ou membranas fetais de animais infetados. Esta hipótese encontra-se suportada pelo facto de que estudos revelam maiores prevalências em grupos de animais adultos em vez de animais jovens (com idades inferiores aos 6 meses de idade), e pelo facto de que animais que habitem ambientes rurais apresentem taxas maiores de infecção do que animais que habitem em ambientes urbanos (Dubey & Schares, 2011). A transmissão por ingestão de água ou alimentos contaminados com oocistos esporulados apesar de possível parece desempenhar um papel de menor relevância (Dubey & Schares, 2011; Silva & Machado, 2016).

A administração de glucocorticoides, outras drogas imunossupressivas e a administração de vacinas vivas modificadas podem ativar os bradizoítos resultando em doença clínica (Lyon, 2010).

Cachorros jovens, quando infectados excretam mais oocistos que cães velhos (Gondim et al., 2005).

## 1.2. Formas infetantes

Sendo um parasita heteroxeno, o protozoário *Neospora caninum* requer um HI e um HD para concluir o seu ciclo de vida. Apesar de ainda existirem algumas questões sobre este tema, sabe-se que existem três formas infetantes: esporozoítos, dentro de oocistos esporulados; taquizoítos (dividem-se rapidamente e com grande capacidade de invasão); e bradizoítos (proliferam lentamente dentro de quistos tecidulares) (Dubey, 2003). Os taquizoítos e os bradizoítos são encontrados exclusivamente nos tecidos dos HI e HD, os oocistos são excretados apenas pelos HD (Dubey, 2003).

No entanto a ingestão de tecidos que contenham apenas taquizoítos, constitui menor risco de infeção. Esta suposição advém de um estudo em que vários cães a ingeriram tecidos de neonatos bovinos infetados e em nenhum destes cães encontraram oocistos excretados nas fezes (Cedillo et al., 2008).

Os oocistos são a peça fundamental na epidemiologia da neosporose (Dubey & Schares, 2011). Os oocistos não esporulados são expelidos juntamente com as fezes pelo HD e a sua esporulação ocorre 24 a 72 horas depois de terem sido eliminados (Greene, 2012; Reichel et al., 2007). Esta forma infetante é a mais resistente, possuindo uma parede robusta que confere a possibilidade de sobreviver no meio ambiente por um longo período de tempo (Goodswen et al., 2013; Silva & Machado, 2016). A infeção ocorre quando são ingeridos pelos hospedeiros suscetíveis (HI e HD), juntamente com água ou alimentos contaminados com os oocistos (Goodswen et al., 2013).

Os bradizoítos encontram-se dentro de quistos tecidulares, estruturas com uma parede espessa, formada durante a resposta imune do hospedeiro que serve de proteção ao ambiente hostil extracelular. A rutura destas estruturas dá origem a uma reação inflamatória granulomatosa (Greene, 2012). Estes quistos encontram-se maioritariamente no SNC e ocasionalmente em tecido muscular (Dubey & Schares, 2011). No seu interior podem conter entre 20 a 100 bradizoítos (Silva & Machado, 2016). Os bradizoítos no interior de quistos tecidulares podem sobreviver em tecidos não preservados entre 7 a 10 dias podendo ser infetantes neste período de tempo (Cedillo et al., 2008; Dijkstra et al., 2001).

Em doentes imunocomprometidos, devido a uma diminuição da resposta imune do hospedeiro ocorre a reativação dos bradizoítos levando à sua conversão em taquizoítos que podem disseminar-se sistemicamente (Buxton et al., 2002; Dubey, Schares, et al., 2007; Goodswen et al., 2013).

No citoplasma das células do hospedeiro, dentro de vacúolos parasitóforos, observam-se os taquizoítos. Estes também podem ser encontrados livres em fluidos orgânicos, como por exemplo no líquido cefalorraquidiano (LCR) (Silva & Machado, 2016). Os vacúolos parasitóforos

permitem a sobrevivência e garantem um ambiente propício para a multiplicação dos taquizoítos (Nolan et al., 2015). No entanto, esta forma infetante é muito suscetível e rapidamente perde a sua capacidade de invasão. Os taquizoítos podem ser encontrados em vários tipos de células do hospedeiro, desde macrófagos a células polimorfonucleares, neurónios e outros tipos de células (Greene, 2012). A sua infeção dá-se pela capacidade de penetração de células nucleadas. Multiplicam-se por endodiogenia, que promove a exagerada expansão dos vacúolos podendo causar lise celular da célula hospedeira (Silva & Machado, 2016). Depois da sua invasão conseguem redirecionar e até comandar estruturas da célula hospedeira para o interior dos vacúolos, obtendo desta forma benefício próprio as funções dos organelos ou os seus nutrientes e constituintes como por exemplo os lípidos (Nolan et al., 2015). Em cães afetados cronicamente são mais prevalentes em células nervosas e musculares (Greene, 2012).

A administração de terapia imunossupressora também pode levar a uma reativação do parasita acompanhada de uma rápida multiplicação dos taquizoítos em vários órgãos resultando numa infeção sistémica (Magaña et al., 2015).

### **1.3. Ciclo de vida**

O ciclo de vida de *N. caninum* é composto por três intervenientes, o protozoário, um HI e um HD. Apesar de alguns detalhes em relação ao seu ciclo de vida, nomeadamente a reprodução ainda não serem completamente conhecidos, já é possível identificar os passos do seu ciclo de vida, tanto na transmissão vertical como a transmissão horizontal.

Desta forma o início da transmissão horizontal, a mais comum entre carnívoros ocorre pela ingestão de oocistos esporulados ou quistos tecidulares. Após a ingestão destas formas infestantes, há a libertação de esporozoítos e bradizoítos para o lúmen do duodeno. Depois de invadirem o epitélio intestinal, os esporozoítos e bradizoítos transformam-se em taquizoítos (Lyon, 2010). Estes vão residir em compartimentos intracelulares, chamados de vacúolos parasitóforos, onde se vão replicar por endodiogenia, um processo assexual em que duas células filhas resultam de uma única célula mãe (Goodswen et al., 2013). Devido à sua rápida multiplicação estes acabam por ser disseminados na corrente sanguínea, abrindo a possibilidade de infetar todo o tipo de células. Ao invadirem as células começam a sua multiplicação, causando lesões nos tecidos afetados (Silva & Machado, 2016).

Aquando a resposta imunitária do hospedeiro, o ambiente extracelular torna-se hostil para o parasita, e os taquizoítos diferenciam-se em bradizoítos formando os quistos tecidulares. Esta resposta imunitária leva a um estado crónico de infeção. O reaparecimento da doença pode ocorrer devido a algum fator que cause alterações na capacidade imunitária do hospedeiro, sejam elas imunomodulação ou imunossupressão, promovendo a conversão de bradizoítos em

taquizoítos e a ruptura dos quistos tecidulares. Este processo leva à libertação dos mesmos, que irão reativar a infeção. É o que ocorre em animais gestantes, causando infeção pela via transplacentária (Silva & Machado, 2016).

Nos HD o ciclo completa-se com a ingestão dos quistos tecidulares. No interior dos quistos encontram-se os bradizoítos que irão ser libertados no intestino (Goodswen et al., 2013). Estes vão invadir o epitélio intestinal transformando-se em merozoítos. Através do processo de reprodução sexuada, gametogonia, formam o zigoto. Os zigotos, ou oocistos não esporulados, são libertados no lúmen intestinal e excretados para o ambiente juntamente com as fezes do hospedeiro (Silva & Machado, 2016). A quantidade dos oocistos excretados é muito variável, dependendo da carga parasitária e qual a forma infetante ingerida no momento da infeção e o estado imunitário do hospedeiro (Silva & Machado, 2016).

O animal começa a excretar oocistos não esporulados entre cinco a 13 dias pós-infeção, com uma duração de até 27 dias (Dubey et al., 2009). Os oocistos não esporulados só após a esporulação é que se tornam infetantes, ou seja, capacitados de causarem infeções orais. Este processo ocorre no ambiente 24 a 72 horas após a sua eliminação nas fezes, período necessário para o desenvolvimento dos esporozoítos (Lyon, 2010).

Os bradizoítos permanecem enquistados dentro dos tecidos em hospedeiros imunocompetentes, tornando-se imune às defesas dos hospedeiros (Lyon, 2010).

## **1.4. Epidemiologia**

A partir de um estudo publicado em 2019 (Anvari et al., 2020), em que é avaliada a prevalência de neosporose a nível mundial durante o período de 1990 e 2018, chegou-se à conclusão de que esta está mais presente do que se pensa, representando uma seroprevalência mundial de 17,14%. Estes valores são o resultado da conclusão de vários artigos, e a consequente meta-análise de vários dados.

O continente que registou maior prevalência foi o continente Africano com 26,59% da população canídea a mostrar seroprevalência positiva. No continente Europeu, a média de seroprevalência mantém-se nos 17,94%. Surpreendentemente, neste continente é possível encontrar o país com a prevalência mais baixa e o país com a prevalência mais alta. O país que registou o valor mais alto de seroprevalência foi a Bélgica, com aproximadamente 41,36%. O país que registou menor prevalência foi Granada com apenas 1,62%. Em Portugal estima-se que exista uma seroprevalência de 18,67% em toda a população de cães domésticos (Anvari et al., 2020).

Este mesmo estudo demonstra que tem havido um declínio do número de casos nos anos mais recentes. As duas causas apresentadas para esta diminuição, passam pela modernização dos sistemas de produção e explorações, assim como o aumento da conscientização por parte dos tutores de cães (Anvari et al., 2020).

Estes estudos epidemiológicos quantificam apenas a prevalência da infeção não fazendo a correlação da mesma com certos fatores como a idade, sexo, raça, tipo de nutrição (Anvari et al., 2020). A falta de mais informação e disseminação de conhecimento tem limitado a introdução de medidas objetivas e efetivas para prevenção e controlo da infeção, principalmente no que diz respeito aos animais de produção, os HI (Silva & Machado, 2016).

Apesar de se terem encontrado evidências de exposição humana através de métodos serológicos, não existem provas de que *N. caninum* possa causar doença em humanos (Dubey & Lindsay, 1996; McCann et al., 2008).

## **1.5. Fatores de risco**

Tendo em consideração o seu ciclo de vida, e através de testes epidemiológicos conduzidos em vários países da Europa, Ásia e América do Sul, foram identificados alguns fatores de risco.

Os fatores de risco são atividades ou situações identificadas que, ao exporem o animal, aumentam a probabilidade deste entrar em contacto, com o agente patogénico e dessa forma contrair a doença. São de extrema importância porque desempenham um papel importante na medicina preventiva.

De uma forma geral, a sua distribuição demonstra que a prevalência em cães adultos aparentemente saudáveis varia com a localização geográfica, ingestão de carne crua, estilo de vida, e o seu acesso ao exterior ou contacto com animais de produção (Gao & Wang, 2019; Greene, 2012).

Relativamente ao ambiente, animais que vivam em espaços rurais estão mais expostos comparativamente aos que vivam em ambientes urbanos. Este facto deve-se ao possível contacto destes animais com carcaças, ou tecidos infetados, ou até mesmo pela partilha de espaços com animais parasitados (Dubey & Schares, 2011). Dessa maneira canídeos que habitem zonas em que haja a presença de possíveis HI, como bovinos, ovinos e caprinos nas áreas circundantes têm maiores probabilidades de entrar em contacto com o parasita (Anvari et al., 2020). Da mesma forma que animais errantes, por se alimentarem de comida crua ou restos alimentares também apresentam um risco elevado (Anvari et al., 2020). Devido ao ciclo de vida

do parasita, a presença de estádios parasitários em tecido muscular faz com que animais que tenham dietas que incluam carne crua tenham um risco acrescido (Silva & Machado, 2016).

Já foi encontrada uma correlação entre a alimentação de dietas cruas e seropositividade para *N. caninum* (Hinney, 2018; Kwok et al., 2018). Num estudo comparativo mostra que na mesma região, no espaço temporal de 20 anos houve um aumento de 20% no que diz respeito a animais seropositivos (Sloan et al., 2017). Uma hipótese para este acontecimento dever-se-á à introdução de suplementos alimentares ou mesmo dietas construídas à base de carne crua (Sloan et al., 2017).

Outras observações mostram que canídeos de raças puras mostram ter uma seropositividade mais alta (Capelli et al., 2004; Gao & Wang, 2019). Estes dados sugerem que pode haver um fator genético que predispõem certas raças a infecção ou que a transmissão vertical do parasita parece ser mais eficaz em algumas raças (Gao & Wang, 2019).

Como a sua patogénese vai depender da capacidade da resposta imunitária do hospedeiro, cães imunodeprimidos ou imunossuprimidos são mais suscetíveis de manifestar doença clínica (Silva & Machado, 2016).

## **1.6. Sinais clínicos**

Os quadros clínicos de neosporose são compostos por manifestações maioritariamente neurológicas e musculares, mas deve-se ter em conta que pode haver envolvimento de qualquer tipo de órgãos e por isso os sinais clínicos podem ser variados. Devido a essa disparidade de possíveis quadros clínicos não existem sinais patognomónicos para neosporose (Silva & Machado, 2016). Também tem a particularidade de apresentar um conjunto de sinais clínicos que diferem consoante a idade do animal, podendo fazer-se a distinção entre animais com menos de seis meses e animais com mais de seis meses. Sendo que as infeções severas mais frequentes ocorrem em cães jovens, com idades inferiores a seis meses de idade (Silva & Machado, 2016).

A doença clínica resulta da replicação intracelular de taquizoítos que leva a uma inflamação severa e necrose de tecidos infetados. Esta pode ocorrer durante a infeção primária, de forma aguda, mais frequente em animais jovens, ou durante períodos de stress por parte do hospedeiro, como gestação, doença, ou comprometimento do sistema imunitário em que há transformação dos bradizoítos em taquizoítos e a sua consequente disseminação (Buxton et al., 2002; Ordeix et al., 2002; Fry et al., 2009; Eastick & Elsheikha, 2010).

Em cães com menos de seis meses, os sinais clínicos iniciam-se entre as três a nove semanas de idade (Dubey & Schares, 2011). Em animais jovens infetados congenitamente, o

mais frequente é uma paralisia ascendente gradual e progressiva (Lyon, 2010). Estes animais manifestam inicialmente uma fraqueza muscular nos membros com perda do reflexo patelar (Nelson & Couto, 2014). Em infecções neonatais, os primeiros sinais progridem para a paresia dos membros, e posteriormente à paralisia ascendente dos membros que leva à atrofia e rigidez muscular resultado da inflamação das raízes nervosas e músculos associados (Dubey & Schares, 2011; Reichel et al., 2007). Em raras situações a progressão pode tornar-se estática, ficando restrita a um só ou a um par de membros (Greene, 2012). Também se podem observar a hiperextensão rígida dos membros, inchaço, contractura muscular e atrofia muscular e fibrose muscular (Barber & Trees, 1996; Lyon, 2010; Silva & Machado, 2016). Apesar de ambos os pares de membros poderem ser afetados, estas alterações ocorrem com maior frequência nos membros posteriores (Silva & Machado, 2016). Outras alterações incluem dificuldade de deglutição, paralisia da mandíbula, atrofia muscular, flacidez muscular e até falência cardíaca (Dubey, 2003). Estes animais por não desenvolverem alterações intracranianas severas podem permanecer alerta e sobreviver durante meses desde que seja feito o tratamento de suporte (Dubey, 2003).

Os sinais clínicos podem ser evidentes logo após o nascimento, surgirem algumas semanas depois, ou manifestarem-se apenas quando o animal for adulto (Lyon, 2010). De salientar que muitas das vezes nem todos os elementos da mesma ninhada podem demonstrar esses sinais ou estar mesmo infetados com *N. caninum* (Dubey et al., 2004, 2005; Dubey, Vianna, et al., 2007; Heckerroth & Tenter, 2007; Kwok et al., 2018).

Animais que não iniciam terapêutica atempadamente podem ver os seus sinais evoluírem progressivamente para situações mais graves, podendo levar a deformação articular dos membros afetados, fraqueza cervical, disfagia, megaesófago ou morte (Lyon, 2010).

Na maior parte dos cães adultos, a neosporose mantém-se num estado crónico, com a maioria dos animais a permanecerem assintomáticos grande parte da sua vida. As reativações dão-se quando há uma quebra na imunidade do hospedeiro, podendo esta ser resultado da idade, de outra doença concomitante ou administração de glucocorticoides (Buxton et al., 2002; Fry et al., 2009; Galgut et al., 2010; Garosi et al., 2010; Silva & Machado, 2016; Decôme et al., 2019). Os sinais neurológicos por norma são progressivos. Os sinais mais comuns de apresentação clínica em adultos são sinais relacionados com lesões multifocais do SNC e polimiosite (Lyon, 2010). Os sinais clínicos mais comuns em animais adultos são: tremores da cabeça, ataxia, convulsões, paresia dos membros posteriores e tetraparesia (Cantile & Arispici, 2002).

Para além da sintomatologia neurológica, a neosporose pode-se manifestar de outras formas como febre, esofagite, pancreatite, miocardite, dermatite, pneumonia, peritonite difusa com efusão peritoneal ou colite (Ruehlmann et al., 1995; Basso et al., 2005; McInnes et al., 2006; Nelson & Couto, 2014; Silva & Machado, 2016; Decôme et al., 2019; Curtis et al., 2020). Também

podem causar diarreia hemorrágica, devido a uma enterite fibrino-hemorrágica, que leva à atrofia das vilosidades e hiperplasia das criptas no jejuno e no íleo (Kul et al., 2015); dispneia e tosse devido broncopneumonia purulenta (Silva & Machado, 2016). Esta variabilidade ocorre devido à falta de especificidade por parte dos taquizoítos e a sua capacidade de invasão em múltiplos tipos de tecidos celulares, disseminando-se por todo o organismo (Silva & Machado, 2016).

A evolução em animais adultos também se revela por ter uma progressão muito diferente dos sinais clínicos entre cada animal, podendo a duração dos sinais durar entre menos de seis semanas e 28 meses. Uma hipótese apresentada é que a variação da duração da progressão dos sinais clínicos prende-se nas diferenças individuais do sistema imunitário de cada indivíduo, podendo este ser afetado pela idade, tipo de transmissão ou estirpe de *N. caninum* (Garosi et al., 2010).

## 1.7. Diagnóstico

O diagnóstico definitivo deve ser feito baseado nos sinais clínicos, testes serológicos (Platt & Garosi, 2012), ou pela demonstração de organismos no líquido cefalorraquidiano ou tecidos.

Devido à dificuldade de deteção de *N. caninum* em tecidos e líquido cefalorraquidiano, um diagnóstico presuntivo pode ser feito com base na anamnese, exame físico e avaliação da exposição aos fatores de risco, e teste serológico positivo (Lyon, 2010). Em cães jovens a rigidez extensora dos membros posteriores é uma característica clássica de infeção protozoária de nervos ou músculos (Lorenz et al., 2011). A probabilidade de se tratar de neosporose é alta quando é observado no exame clínico: atrofia muscular e hiperextensão rígida de um ou par de membros, pois estas características permitem diferenciar neosporose de outras condições que causam paralisia (Silva & Machado, 2016).

Em relação aos achados laboratoriais, mais especificamente hemograma e perfis bioquímicos os resultados costumam ser muito inespecíficos. Miosite resulta em aumento da creatina quinase e aspartase aminotransferase (Lyon, 2010).

Alterações ao líquido cefalorraquidiano com aumento da concentração de proteína (20 a 50mg/dL) e, uma moderada pleocitose com variadas células inflamatórias (10 a 50 células/dL) consistido maioritariamente por monócitos, linfócitos, neutrófilos e raramente com eosinófilos (Lyon, 2010). Também se identificou uma meningite eosinofílica associada a infeção por *N. caninum* (Windsor et al., 2009).

Apesar de raro identificaram-se taquizoítos em esfregaços por aposição de lesões dermatológicas e em lavagem broncoalveolares (Lyon, 2010). É possível ainda detetar oocistos

em fezes de HD por microscopia depois de flutuação ou por PCR (Hill et al., 2001). É possível detetar *N. caninum* através de PCR em biópsia de músculo em vários cães com miosite aguda necrotizante assim como no fígado e baço (Ghalmi et al., 2008).

Os testes serológicos utilizados servem para identificar a presença de anticorpos e, para a sua quantificação. O método de referência é a imunofluorescência indireta, mas também pode ser utilizado, ELISA entre outros (Greene, 2012). Os testes serológicos servem de confirmação de diagnóstico (Greene, 2012), no entanto apresentam várias salvaguardas. Num resultado de titulação de anticorpos positiva, não se consegue diferenciar os animais que foram anteriormente expostos ao agente, de animais infetados. Também se deve ter em conta da existência de potenciais falsos negativos, podendo ocorrer em estadios agudo da doença ou em animais severamente imunocomprometidos (Crookshanks et al., 2007; Platt & Garosi, 2012). Deve-se ainda ter em conta a ocorrência de possíveis falsos positivos em cachorros não infetados com menos de 32 dias, pela deteção de anticorpos maternos passados da progenitora à descendência (Greene, 2012). Os anticorpos maternos diminuem depois das primeiras 12-16 semanas de vida. O recomendado é que cachorros sejam testados com mais de 5 semanas, pois é expectável que os anticorpos de origem materna diminuam na ausência de infeção ativa (Barber & Trees, 1998; Dubey et al., 2017).

Num estudo com 28 animais confirmados com PCR positiva apenas nove apresentaram seropositividade para *N. caninum*, mostrando que pode haver um resultado serológico negativo mesmo que o organismo esteja presente no hospedeiro, dando origem a falsos negativos (Ghalmi et al., 2008).

Devido à sua capacidade de distribuição sistémica, os achados laboratoriais observados no campo da hematologia e análises bioquímicas vão variar dependendo de quais órgãos se encontram envolvidos, por isso, apesar de serem sugestivos estes não devem ser utilizados como forma de confirmação de infeção (Silva & Machado, 2016). As alterações mais comuns são, anemia não regenerativa, eosinofilia e monocitose. Nos resultados das bioquímicas, as enzimas hepáticas ALT e AST podem estar aumentadas, tendo sido observado em alguns casos hiperglobulinemia (Nelson & Couto, 2014; Silva & Machado, 2016). Em animais com miosite é esperado haver um aumento da creatina quinase, devido à intensa necrose muscular (Crookshanks et al., 2007; Knowler & Wheeler, 1995).

Pode ainda ser feita a recolha e análise ao líquido cefalorraquidiano (LCR). Como alterações pode haver aumentos da concentração de proteína e na contagem de leucócitos, com aumento dos monócitos, linfócitos, e neutrófilos em predominância e raramente eosinofilia. (Silva & Machado, 2016). Deve-se ter em atenção, que mesmo em cães adultos com neosporose e envolvimento do SNC, estes podem ter o LCR normal (Nelson & Couto, 2014). Através de métodos moleculares, por exemplo PCR é possível detetar a presença de *Neospora* no LCR

(Nelson & Couto, 2014). Apesar de possível, devido à sua dificuldade, a detecção de taquizoítos em citologia por esfregaço de LCR também não é comum (Gaitero et al., 2006).

É possível recorrer-se a exames imagiológicos para a avaliação das extensões das lesões causadas pela presença do protozoário, seja por radiografia em animais com pneumonia, ou ressonância magnética em casos com sinais cerebelares (Silva & Machado, 2016).

## **1.8. Tratamento**

O tratamento para neosporose requer uma terapia médica prolongada.

Esta deve ser conseguida usando clindamicina ou trimetoprim/sulfamida, ambos numa posologia de 15 mg/kg com administração oral a cada 12 horas, numa duração de três a quatro semanas (Platt et al., 2013; Platt & Garosi, 2012).

A clindamicina tem-se mostrado parcialmente eficaz, capaz de limitar a multiplicação e disseminação dos taquizoítos, mas não parece ter efeito sobre os bradizoítos enquistados (Dubey et al., 2004; Dubey, Vianna, et al., 2007). Assim nos casos em que há dermatite e miosite estes respondem bem à terapia com clindamicina. Quando há envolvimento neurológico dever-se-á optar pela combinação trimetoprim/sulfamida por ter uma melhor penetração no SNC (Greene, 2012).

Em cachorros a administração de clindamicina 75 mg por animal a cada 12 horas (dose dobrada a 13 semanas de idade) durante 6 meses diminui os sinais clínicos mas não elimina a infeção (Dubey, Vianna, et al., 2007).

Para qualquer animal infetado clinicamente, o tratamento deve ser iniciado de imediato, sendo mais eficaz nos estadios primeiros da doença antes de haver perda de motoneurónios do corno ventral (Dubey, Vianna, et al., 2007).

Uma ideia a manter é de que se há melhoramento dos sinais clínicos mesmo que ocorram de forma lenta o tratamento deve ser continuado para além da duração mínima recomendada. Essas melhorias podem demorar, num animal so apos 18 semanas de tratamento se notaram melhorias (Crookshanks et al., 2007)

Os sinais neurológicos melhoram com o tratamento se este for instituído precocemente, e de preferência antes de haver hiperextensão rígida, no entanto não resolvem danos permanentes causados pelo agente, como atrofia muscular ou fibrose muscular extensa (Reichel et al., 2007; Lyon, 2010; Platt et al., 2013). Desta forma, quando há uma forte suspeita de neosporose devido a sinais clínicos típicos em animais jovens, é recomendado o tratamento antes de se saber o resultado dos testes laboratoriais (Nelson & Couto, 2014). Quando for feito

a confirmação de diagnóstico num animal de uma ninhada, é recomendado iniciar o tratamento em todos os cães da mesma ninhada assim que possível (Greene, 2012).

Para além do tratamento médico, sessões de fisioterapia, como *passive range of motion*, com exercícios e massagens em casos de envolvimento neuromuscular podem ser benéficas a longo prazo (Lyon, 2010). Em animais com atrofia muscular, pode-se recorrer a electroestimuladores (Platt & Garosi, 2012).

Apesar da melhoria clínica, o tratamento médico com os fármacos mencionados não elimina por completo a infeção de *N. caninum* podendo haver reativação. Esta situação ocorre quando existe uma condição que cause imunossupressão, como por exemplo uma doença imunossupressora ou a administração de glucocorticoides (Greene, 2012).

O uso de corticosteroides está contraindicado. O seu uso em animais parasitados leva ao aumento do número e da duração de excreção dos oocistos (Lindsay et al., 2001; Dubey, Schares, et al., 2007). Devido à sua componente imunossupressora pode ainda exacerbar os sinais clínicos da doença, acelerando a sua progressão ou até mesmo causar a reativação de parasitas em estado de latência levando a situações de neosporose sistémica (Dubey & Lindsay, 1996; Lindsay et al., 1999; Magaña et al., 2015).

## **1.9. Prevenção**

Apesar das várias tentativas ainda não foi possível chegar a uma vacina ou outro princípio ativo de efeito profilático, por isso a prevenção da neosporose passa por estabelecer medidas que interfiram com a sua transmissão (Reichel et al., 2007, 2014).

Em relação aos hospedeiros definitivos, o número de cães de trabalho presentes numa exploração deve ser reduzido ao mínimo indispensável (Reichel et al., 2014). As explorações de gado bovino devem implementar medidas que limitem o acesso de canídeos domésticos e selvagens a fontes de alimento destinados aos animais de produção (Reichel et al., 2007, 2014). Os cães não devem ser alimentados com carne crua ou pouco cozinhada devendo ser interdito o acesso dos mesmos a material fetal abortado, incluindo membranas fetais, fluidos, nado mortos ou mesmo carcaças de animais adultos (Reichel et al., 2007, 2014).

Apesar dos canídeos domésticos e selvagens serem os HD, existe a possibilidade de transmissão vertical entre bovinos. Desta maneira, a testagem dos animais em reprodução pode constituir uma forma a mitigar a prevalência de *N. caninum* numa exploração (Reichel et al., 2014).

A transmissão transplacentária em canídeos ainda guarda algumas questões. Principalmente devido a falha de compreender os riscos associados a transmissões de fêmeas

as ninhadas em gestações consecutivas. Dessa forma, assim que uma fêmea for sinalizada como seropositiva esta não deverá ser posta à reprodução, devido à possibilidade de infecção transplacentária (Prandini da Costa Reis et al., 2016).

A higienização de espaços partilhados por cães e bovinos, onde haja a libertação de oocistos, requer cuidados redobrados. Ao contrário de outro *Coccidia*, esta forma infetante é muito resistente devido à sua estrutura, suscetível apenas a soluções de 10% hipoclorito de sódio numa exposição de uma hora. As formas mais eficazes e práticas mostram-se a aplicação de altas temperaturas, seja através de flamejamento, vapor ou fontes de água durante pelo menos 1 minuto (Alves Neto et al., 2011).

## 1.10. Prognóstico

O prognóstico em casos de neosporose é reservado, podendo ser fatal devido à inflamação causada no sistema nervoso e tecido muscular (Silva & Machado, 2016). Este vai depender principalmente da rapidez com que se chega ao diagnóstico e do estado clínico em que se encontra o animal no momento do início do tratamento (Platt & Garosi, 2012). Se o tratamento não for iniciado atempadamente pode ocorrer atrofia e contractura dos músculos afetados, fixando os membros em permanente extensão rígida (Nelson & Couto, 2014).

O prognóstico melhora significativamente se a terapia for iniciada atempadamente, ou seja, antes do aparecimento de sinais que podem ser consequência de dano irreversível como dano e fibrose muscular (Crookshanks et al., 2007).

A hiperextensão rígida dos membros, rápida progressão dos sinais e atraso no tratamento estão associados a um mau prognóstico para a recuperação do animal (Barber & Trees, 1996). Em alguns casos mais graves se o tratamento for iniciado precocemente, a perda de função poderá ser apenas parcial (Platt & Garosi, 2012). Cachorros com mais de 16 semanas e cães adultos respondem melhor ao tratamento (Greene, 2012). A doença não tratada geralmente resulta na morte do animal (Lyon, 2010).

## 2. Manifestações neurológicas

Apesar de não demonstrarem tropismo celular específico, e de estarem capacitados para invadir qualquer tipo de células, há uma aparente localização preferencial dos bradizoítos e taquizoítos, nomeadamente em células do sistema nervoso e tecido muscular. A presença destas duas formas infetantes no SNC, causa reações inflamatórias não supurativas nos seus órgãos

constituintes. Desta forma os sinais clínicos mais comuns são de origem neurológica, que vão depender da localização destes parasitas (Dubey et al., 2017).

À semelhança dos sinais clínicos, também se deve fazer a distinção das alterações neurológicas que ocorrem em animais com mais de 6 meses de animais com menos de 6 meses. Estas diferenças ocorrem principalmente devido à presença de diferentes formas do parasita e a diferente capacidade de resposta do sistema imunitário (Dubey et al., 2017).

De uma forma geral, em cachorros com menos de 6 meses a presença deste parasita causa duas condições neurológicas: a poliradiculoneurite ascendente e encefalomielite (Dubey et al., 2017).

A poliradiculoneurite ascendente, de origem protozoária é causada pela presença de taquizoítos nas raízes nervosas dos nervos periféricos, mais propriamente nos nervos periféricos que têm origem na região lombossacral (Garosi et al., 2010). As lesões ocorrem quando os taquizoítos invadem e multiplicam rapidamente dentro das células hospedeiras, levando à rutura das mesmas (Buxton et al., 2002; Dewey & Da Costa, 2016). O sinal clínico que se verifica é a paralisia progressiva ascendente dos membros enervados pelos nervos infetados (Garosi et al., 2010; Reichel et al., 2007).

Em animais adultos, as alterações são resultado de infeções subclínicas que até então permaneceram assintomáticas (Garosi et al., 2010; Nelson & Couto, 2014).

Ao contrário do que acontece em animais jovens, as formas infetantes não demonstram uma preferência, sendo detetada envolvimento multifocal do SNC e polimiosite ou ambos. Não existe preferência até agora em adultos, sendo que os sinais encontrados de encefalomielite variam consoante a distribuição de *N. caninum* dentro do SNC e outros tecidos (Garosi et al., 2010).

Devido à presença dos bradizoítos dentro de quistos tecidulares em tecidos do SNC, as lesões ocorrem devido ao crescimento gradual quando há a rutura de um destes (Nelson & Couto, 2014). Como a localização dos quistos tecidulares é maioritariamente no cérebro, cerebelo e tronco encefálico, os animais vão manifestar alterações relacionadas com lesões multifocais no SNC, sobretudo relacionadas com o cerebelo (Silva & Machado, 2016). A sua presença no cerebelo, pode causar cerebelite necrosante levando à atrofia do mesmo (Greene, 2012). Estes animais apresentam-se frequentemente com ataxia cerebelar, tremores de cabeça, hiperestesia, reflexos segmentares diminuídos, paralisia/ paresia, funções dos nervos craniais anormais e convulsões (Silva & Machado, 2016).

## 2.1. Ataxia cerebelar

Os animais adultos infetados com *N. caninum* apresentam-se frequentemente com ataxia, esta pode ser progressiva ou não (Cantile & Arispici, 2002; Lorenzo et al., 2002). A ataxia é um sinal clínico, caracterizado pela incapacidade de efetuar movimentos normais, coordenados, não causada por fraqueza ou problemas musculoesqueléticos. Pode ser diferenciada em três tipos, sendo possível relaciona-la com o local das lesões: propriocetiva, cerebelar ou vestibular (Dewey & Da Costa, 2016).

A ataxia propriocetiva ocorre quando há perda da sensibilidade dos membros e posição corporal, devido à interrupção das vias propriocetivas ascendentes. É caracterizada por incoordenação, resultando numa postura marcha anormal, identificada como “ondulante”. Os passos dos membros afetados podem ser mais espaçados que o normal e os dedos podem arrastar-se no chão. Ocorre em lesões que afetem a massa branca da espinal medula, local onde passam as vias propriocetivas ascendentes (Dewey & Da Costa, 2016).

Lesões vestibulares são uma das causas de ataxia vestibular. O animal apresenta uma inclinação e tende a cair para um dos lados. Podem ainda exibir *head tilt* e *nistagmus* patológico. Em lesões bilaterais o animal mantém uma posição agachada, encontra-se relutante ao movimento, e exhibe movimentos da cabeça laterais sem um óbvio *head tilt* (Dewey & Da Costa, 2016).

Quando há incapacidade de regular o ritmo e amplitude dos movimentos, ou seja há dismetria, é chamada de ataxia cerebelar. É consequência de doença cerebelar (Dewey & Da Costa, 2016). O cerebelo, apesar de ser reconhecido por outras funções como memória e processamento de dor, é principalmente responsável por processar de forma eficiente e precisa a função motora (Dewey & Da Costa, 2016). Desta forma, não inicia o movimento, mas coordena e regula a força exercida e a amplitude dos movimentos. Lesões cerebelares tendem a causar movimentos exagerados, causar ataxia devido a perda de propriocepção inconsciente sem que haja paresia/paralisa (Dewey & Da Costa, 2016).

A ataxia cerebelar progressiva é um sinal clínico comum em cães adultos com *Neospora*. Em três estudos verificou-se que estes animais atáxicos tinham alterações *post-mortem*. Histologicamente verificou-se que estes animais atáxicos tinham lesões cerebelares multifocais, inflamação não supurativa crónica das leptomeninges, com consequente atrofia cerebelar (Bjerkås & Presthus, 1989; Cantile & Arispici, 2002; Lorenzo et al., 2002).

Cantile e Arispici descrevem o caso de um *Labrador Retriever* de 14 anos e meio com história de ataxia progressiva e atrofia muscular nos membros pélvicos. Quando é feito o diagnóstico de neosporose, já se encontrava numa fase avançada da doença. Estava moderadamente deprimido, com tremores suaves da cabeça e marcada ataxia dos quatro

membros, sem habilidade de se manter em pé sozinho, demonstra ainda reações posturais anormais com dismetria (Cantile & Arispici, 2002). Na necrópsia apesar de não haver alterações macroscópicas significativas no SNC, foram encontradas alterações a nível microscópico compatíveis com os sinais neurológicos do animal. Histologicamente para além da presença do parasita, os cortes revelaram uma inflamação não supurativa crónica do cerebelo e leptomeninges, causada pela presença do mesmo. A inflamação envolvia principalmente as leptomeninges com extensão através das fissuras cerebelares (Cantile & Arispici, 2002).

Também em 2002, num caso descrito por Lorenzo, Pumarola e Siso, observações *post mortem* num animal infetado por *N. caninum* revelaram um cerebelo de tamanho reduzido. O animal em questão era um cão adulto que tinha sinais neurológicos e musculares com fraqueza dos membros posteriores. O exame microscópico do SNC relevou uma encefalite não-supurativa multifocal. Este padrão estava presente em todas as secções estudadas, afetando sobretudo a massa cinzenta, mas também as leptomeninges e o espaço subaracnoideu (Lorenzo et al., 2002). Havia ainda zonas de necrose neuronal, neurónios degenerados e uma microgliose focal nodular associados a uma proliferação de astrócitos. Os espaços de Virchow-Robin encontravam-se dilatados (Lorenzo et al., 2002). Havia a presença de quistos tecidulares, maioritariamente na massa cinzenta do cérebro mas também a massa cinzenta e massa branca do cerebelo. Nas paredes dos vasos sanguíneos circundantes, foram observados numerosos taquizoítos (Lorenzo et al., 2002). Estes achados foram particularmente severos no cerebelo, associados a uma necrose extensa que afetava os dois hemisférios do cerebelo. Outras partes do cérebro menos afetadas. Não tinha células inflamatórias ou quistos tecidulares presentes nos diferentes cortes histológicos obtidos da medula espinal (Lorenzo et al., 2002).

Como observado, a ataxia apresentada maioritariamente em animais adultos infetados com *Neospora*, ocorre pelas lesões causadas no cerebelo. As lesões verificam-se devido à presença dos quistos tecidulares no parênquima cerebelar. Estes alojam-se quando há uma infeção, pela ingestão de bradizoítos. É assintomática, passando despercebida. No SNC, os quistos tecidulares vão lentamente aumentando de tamanho. Quando há uma quebra do sistema imunitário do hospedeiro, estes ruturam e libertam os bradizoítos que estavam no seu interior, vão invadir as células nervosas e convertem-se em taquizoítos, e a sua presença causa reações inflamatórias que leva a alterações no parênquima cerebelar.

Esta síndrome de disfunção cerebelar associado a infeções por *N. caninum* em cães adultos, mostrando que ocorre uma ataxia progressiva do cerebelo, e quando localizadas indicavam lesões ao nível de cerebelo ou tronco encefálico. Em observação à ressonância magnética estes revelam um cerebelo atrofiado bilateral e simetricamente, com espessamento das meninges (Garosi et al., 2010).

## 2.2. Contrações musculares involuntárias

Os tremores podem ser fisiológicos, idiopáticos ou causados por uma condição que afete o sistema nervoso. Estes são movimentos quase rítmicos, oscilatórios que podem estar restringidos a uma região/ membro ou serem generalizados (Dewey & Da Costa, 2016).

Tremores da cabeça, principalmente quando iniciados por um movimento voluntário, são um dos sinais mais frequentes em cães adultos com infecção por *Neospora*. Os que ocorrem quando há um movimento voluntário em direção a um alvo, como cheirar, beber, ou comer, são chamados de tremores de intenção. Estes, especialmente se ocorrem na região da cabeça e quando associados a ataxia, são resultados sugestivos de lesões no cerebelo. Estas lesões localizam-se nas áreas mais laterais dos hemisférios cerebelares, ou nos núcleos denteados, áreas responsáveis pela aplicação de movimento voluntário (Dewey & Da Costa, 2016).

Também existem outras desordens que podem levar à desmielinização dos neurónios que por sua vez podem causar tremores. É o caso de desmielinização congénita que ocorre em algumas raças de cães como *Chow Chows*, *Weimaraners*, *Samoiedos* e *Dálmatas*.

A poliradiculoneurite, manifestação que ocorre maioritariamente em animais jovens, com menos de seis meses também leva à desmielinização. No entanto esta não aparenta causar tremores.

## 2.3. Reflexo patelar

O reflexo patelar é um reflexo espinal, regido por um arco reflexo. Um arco reflexo, apesar de envolver o SNC e o SNP encontra-se circunscrito a uma porção segmentar da medula espinal. É uma atividade reflexa constituída por um nervo aferente, que recebe um estímulo, transmite essa informação ao SNC, a um segmento da medula espinal, e daí é enviada informação para o músculo desenvolver a sua ação (Thomson et al., 2012).

Apesar de não ser um sinal patognomónico, e de poder haver causas extra neurais, quando não há uma ativação motora normal em resposta ao estímulo causado revela que pode haver lesões ou afeções nos componentes do arco reflexo (Dewey & Da Costa, 2016).

Desta forma o reflexo patelar pode ser usado para avaliar a integridade das estruturas integrantes do seu arco reflexo sendo estas: o segmento medular L4 – L6 (componente do SNC); nervo femoral (fibra aferente e eferente); e o músculo que é ativado, o músculo quadríceps (Dewey & Da Costa, 2016). A sua resposta é avaliada em quatro graus: ausente, fraco, normal

ou exacerbado. A resposta normal e esperada é a rápida extensão da articulação femoro-tibio-patelar, quando se percute no tendão patelar (Dewey & Da Costa, 2016).

As possíveis causas para uma resposta fraca ou ausente, incluem lesões que afetem uma ou mais das três estruturas constituintes do arco reflexo a ser avaliado. Severa rigidez ou contraturas musculares que limitem o movimento da articulação também levam a uma fraca ou ausente resposta. Choque espinal que pode ocorrer imediatamente após uma lesão severa na medula espinal leva à paralisia e ausência de reflexos caudais à lesão. Este choque é de curta duração, com os reflexos a voltar algum tempo após o trauma (Dewey & Da Costa, 2016). A ausência de reflexo patelar lateral ou bilateral, é considerada fisiológica em cães com mais de dez anos de idade (Dewey & Da Costa, 2016).

Na grande maioria dos animais com neosporose há perda do reflexo patelar. Este achado verifica-se em animais de todas as idades. A causa deve-se a lesões nas estruturas constituintes do arco reflexo e na contratura muscular que os taquizoítos provocam.

Os taquizoítos quando invadem o tecido muscular causam miosite e conseqüentemente resultando na deposição de fibrose muscular. Esta leva à apresentação típica de extensão rígida do membro. Como se trata de uma alteração que leva à limitação da amplitude e própria movimento da articulação, a resposta ao estímulo patelar vai estar ausente.

Os locais mais comuns de infecção são os segmentos lombo sacrais da medula espinal, mais concretamente as raízes dos nervos que derivam desses segmentos (Ruehlmann et al., 1995). O segmento L4 – L6 localiza-se na zona lombo sacral da medula espinal. Nesse segmento está a porção do SNC do reflexo patelar, e deriva o nervo periférico responsável pelo mesmo, o nervo femoral. Quando há a presença dos taquizoítos nas raízes nervosas e no próprio segmento, as alterações causadas por estes vão corromper o seu funcionamento normal levando a uma resposta ausente ao reflexo patelar.

## **2.4. Paresia e paralisia**

Os sinais clínicos mais notórios aquando a infecção por *Neospora* são a paresia e paralisia. Estas alterações de motricidade podem ocorrer num membro, ou em mais do que um membro em simultâneo. Paresia é definida como a perda parcial de movimento voluntário e pode manifestar-se como movimentos com ritmo ou amplitudes reduzidas, aumento de cansaço e diminuição de tónus muscular. A paralisia é a completa perda de movimentos voluntários. Ambas indicam que pode existir lesão nos neurónios motores superiores (NMS) ou neurónios motores inferiores (NMI) (Dewey & Da Costa, 2016).

O termo NMS refere-se aos neurónios que originam no cérebro e que controlam a atividade motora do corpo (Dewey & Da Costa, 2016). Estes têm como funções o início do movimento, manutenção do tônus muscular para suporte contra a gravidade e regulação da postura (Dewey & Da Costa, 2016). São avaliados no exame neurológico pelo conjunto das reações posturais. Estes exercem os seus efeitos estimulando ou inibindo os neurónios que enervam diretamente os músculos, os NMI. Por outras palavras, os NMS comunicam aos NMI o que fazer, que por sua vez, transmitem essa mensagem aos músculos que enervam.

Toda a atividade motora do sistema nervoso é expressa pelos NMI. Os NMI conectam o SNC com os músculos. O corpo celular destes neurónios encontra-se no SNC (tronco encefálico ou medula espinal), e os seus axónios fazem a transição para o SNP via nervos cranianos ou nervos espinais. Nas suas terminações conectam-se com o músculo correspondente pelas junções neuromusculares (Thomson et al., 2012). A sua integridade pode ser avaliada através dos reflexos espinais. Quando há lesões nos NMI, no corpo celular, axónio ou junção neuromuscular, há hiporeflexia/ areflexia e perda de tônus muscular dos músculos que enervam. Deve-se ter em atenção que estes sinais também podem ocorrer devido a dano muscular. Estas alterações resultam numa alteração da marcha que pode variar de paresia a paralisia.

A avaliação dos reflexos espinais durante o exame neurológico, permite localizar ou pelo menos restringir a lesão a um membro ou região. O sistema nervoso encontra-se organizado de forma segmentar. Cada segmento está demarcado com um par de nervos espinais. Esses nervos espinais têm uma raiz dorsal (sensitiva) e uma raiz ventral (motora). Maior parte dos músculos são enervados por nervos que originam em mais do que um segmento da espinal medula. Desta forma a interpretação da disfunção de um músculo ou de um grupo de músculos específicos permite restringir as localizações das lesões a um segmento específicos do SNC de onde a unidade do NMI desses mesmos músculos saí. Por exemplo, os nervos que enervam o membro torácico emergem dos segmentos C6-T2, e o músculo quadríceps é enervado por NMI originários nos segmentos L4-6.

Dessa forma quando há lesão num segmento há perda parcial da inervação dos músculos. O sinal clínico é paresia, mas não paralisia, e os reflexos podem estar diminuídos. Em lesões nos nervos periféricos é mais provável haver perda severa de função de todos os músculos inervados por esse nervo. Os reflexos estão normalmente ausentes nestas lesões.

Em 1988, a partir de uma ninhada de oito cachorros, foram identificadas por Cummings et al. através de cortes histológicos (cérebro, medula espinal, raízes e nervos espinais) as alterações patológicas causadas pela *N. caninum*. Os animais nasceram sem alterações, no entanto às 4 semanas todos desenvolveram uma paraparésia assimétrica, tornando-se simétrica nos dias seguintes. Posteriormente, sem tratamento progrediu para uma tetraplegia com fraqueza cervical, incapacidade de apreensão de comida e disfagia (Cummings et al., 1988).

Ao microscópio ótico foi identificada uma intensa poliradiculoneurite nas raízes e nervos espinais de quase todos os segmentos da medula espinal, assim como em 3 pares de nervos cranianos (oculomotor, trigêmeo; hipoglosso) (Cummings et al., 1988). A poliradiculoneurite é uma condição inflamatória das células nervosas, podendo ter várias causas ou ser até idiopática. Neste caso específico, a poliradiculoneurite protozoária é a inflamação e desmielinização não supurativa das raízes nervosas, causada pela invasão do *N. caninum* (Lorenz et al., 2011). Como resposta inflamatória havia uma infiltração extensa consistida principalmente em linfócitos, plasmócitos e macrófagos, com focos de neutrófilos e eosinófilos em algumas raízes. Os infiltrados inflamatórios eram menores nos gânglios espinais (Cummings et al., 1988). Havia ainda estruturas, identificadas como “pseudoquistos”, com múltiplos organismos no seu interior, presentes nas raízes dos nervos cranianos e espinais. Os axónios apresentavam-se fragmentados e/ou tumefactos. Existia um número substancial de neurónios espinais cromatólicos nos cornos ventrais, refletindo dano nos axónios das raízes ventrais (Cummings et al., 1988).

O estudo das raízes e nervos espinais ao microscópio eletrónico, revelaram dano extensivo nos axónios e mielina que os rodeava (Cummings et al., 1988). Como consequência a quantidade de axónios desmielinizados era abundante, estando ao mesmo tempo aumentados de tamanho (Cummings et al., 1988). Nas raízes foram encontrados taquizoítos. Este encontravam-se maioritariamente dentro das células de Schwann, agregados dentro de vacúolos parasitóforos ou solitários (Cummings et al., 1988). A infeção das células de Schwann teve diversos efeitos, em algumas instâncias o vacúolo parasitóforo ocupava toda a área da célula. Outras células de Schwann sofrido rutura, devido à distensão causada pela multiplicação dos taquizoítos. Outras estavam distendidas de tal forma que apesar de não levarem à rutura celular, não era possível observar o axónio ou a bainha de mielina (Cummings et al., 1988).

Apesar dos organismos serem mais comuns nas células de Schwann, estes também invadiram os axónios, ficando confinados dentro de vacúolos, fazendo com que ficassem turgidos e também desprovidos de mielina (Cummings et al., 1988). Os axónios que continham no interior parasitas encontravam-se distendidos por acumulação de neurofilamentos, apresentando-se inchados e muitos até desmielinizados. A presença dos organismos podem ainda obstruir o transporte do impulso nervoso (Cummings et al., 1988). Alguns axónios mantinham a bainha de mielina íntegra, apesar da distensão causada pelos aglomerados de parasitas, no entanto estes axónios ficaram deformados e encontravam-se marginalizados (Cummings et al., 1988).

Desta forma Cummings et al. chegaram à conclusão de que as células de Schwann e neurónios parecem ser o alvo prioritário para invasão. A invasão do parasita e a sua consequente proliferação dentro das células de Schwann foi observada como a causa de destruição destas células e dos neurónios (Cummings et al., 1988). A presença do protozoário e as alterações que provoca vai condicionar a transmissão do impulso nervoso nos nervos infetados. Os sinais neurológicos vão depender principalmente do local que está parasitado (Dubey, 2003). Como os

locais mais comuns de infecção são os segmentos lombo sacrais da medula espinal, mais concretamente as raízes dos nervos que derivam desses segmentos, estes manifestam-se principalmente como alterações de motricidade dos membros pélvicos (Ruehlmann et al. 1995).

A paresia ou paralisia flácida pode progredir para uma contratatura rígida do membro afetado. A rigidez é resultado não só da neurite mas também da miosite causada pelos protozoários (Platt et al., 2013). Esta artrogripose ocorre pela formação de tecido fibroso nos músculos, devido aos danos causados pela miosite e os que ocorrem nos NMI pela invasão e multiplicação dos taquizoítos (Lorenz et al., 2011; Silva & Machado, 2016). Apesar de ser mais frequente em animais jovens também pode ocorrer em animais adultos (Platt et al., 2013).

### **3. Caso clínico**

#### **3.1. Branquinho**

O Branquinho é um cachorro com três meses, de raça indeterminada, com peso vivo de 3 kg. Vive juntamente com a progenitora e os irmãos que pertencem à mesma ninhada. Está em ambiente rural com acesso livre ao exterior. Até à data da consulta tanto a progenitora como os restantes animais não tinham feito qualquer tipo de profilaxia médica. Todos os animais são alimentados com uma ração comercial.

No dia 24 de Fevereiro, o Branquinho deu entrada na clínica juntamente com um irmão. O tutor relatou que desde há dois dias que deu pela existência de fezes moles com aspeto sanguinolento e que no dia anterior à consulta estes dois tinham deixado de comer. Na consulta ambos os animais estavam prostrados, mas responsivos. Ao exame físico não havia alterações para além de febre (40,7°C) e manifestarem dor abdominal à palpação. À presença de comida mostravam-se nauseados. Nas análises hematológicas (Tabela 24) e bioquímicas (Tabela 25), os resultados revelaram neutrofilia, hematócrito elevado e albuminas inferiores ao intervalo de referência.

Tabela 24 – Resultado da análise hematológica realizada no dia 24 de Fevereiro de 2020.

<i><b>Parâmetro</b></i>	<i><b>Valor de referência</b></i>	<i><b>Resultado</b></i>
<b>Leucócitos</b>	<b>6,00 – 17,00</b>	<b>19,77 x10<sup>9</sup>/L</b>
<b>Neutrófilos</b>	<b>3,62 – 12,30</b>	<b>15,4 x10<sup>9</sup>/L</b>
Linfócitos	0,83 – 4,91	3,5 x10 <sup>9</sup> /L
Monócitos	0,14 – 1,97	0,37 x10 <sup>9</sup> /L
Eosinófilos	0,04 – 1,62	0,00 x10 <sup>9</sup> /L
Basófilos	0,00 – 0,12	0,00 x10 <sup>9</sup> /L
Eritrócitos	5,10 – 8,50	5,65 x10 <sup>12</sup> /L
Hemoglobina	110 – 190	149,4 g/dL
Hematócrito	33,0 – 56,0	58,7, %
MCV	60,0 – 76,0	62,8 fL
MCH	20,0 – 27,0	23,5 pg
MCHC	300 – 380	360 g/dL
Plaquetas	117 - 490	132 x10 <sup>9</sup> /L

Tabela 25 - Resultado do perfil bioquímico realizado no dia 24 de Fevereiro de 2020.

<i><b>Parâmetro</b></i>	<i><b>Valor referência</b></i>	<i><b>Resultado</b></i>
Alanina Transaminase	17 – 78	52 U/L
Proteínas totais	5,0 – 7,2	5,7 mg/dL
<b>Albumina</b>	<b>2,6 – 4,0</b>	<b>2,4 g/dL</b>
Globulinas	1,6 – 3,7	3,3 g/dL

Os dois animais ficaram internados para fazer tratamento de suporte recorrendo a fluidoterapia, com lactato de Ringer a uma taxa de 33 ml/hora, e tratamento médico para gastroenterite hemorrágica: antibioterapia com metronidazol a 15 mg/kg a cada 12 horas por via endovenosa; e antiemético, maropitant 1 mg/kg por via endovenosa.

No dia 25 de Fevereiro, o Branquinho mostrava melhorias clínicas. Encontrava-se alerta e com apetite. Ao exame físico geral não tinha febre, nem desconforto abdominal à palpação. Sem fezes ou urina presentes.

No dia 26 de Fevereiro, estava alerta e responsivo, no entanto quando foi retirado da jaula de internamento registou-se que caminhava de uma forma estranha. Apresentava uma marcha de salto de coelho, parecia saltitar com os membros posteriores, em todo o caso em boa

recuperação. Não houve aceitação de comida, não mostrava apetite. Continuava sem fazer fezes.

No dia 27 de Fevereiro encontrava-se prostrado. Estava em decúbito lateral com os membros posteriores em extensão. Tinha hiperestesia torácica e cervical. Não havia vômitos ou fezes na jaula, nem comeu ou bebeu durante a noite. No exame físico, foi notado que os ambos os membros posteriores estavam em extensão rígida. Não se conseguia manter em estação. Ao exame neurológico, não havia alterações em relação aos reflexos craniais, nos reflexos espinais não tinha resposta ao reflexo patelar e não tinha qualquer tipo de propriocepção de ambos os membros posteriores.

Devido à de sintomatologia neurológica, suspeitou-se de poliradiculoneurite protozoária, e iniciou-se a terapia médica com clindamicina numa posologia de 12,5 mg a cada 12 horas durante 32 dias. Para confirmação de diagnóstico, efetuou-se colheita de sangue para posterior titulação de anticorpos para *Toxoplasma* e *Neospora*.

No dia 28 de Fevereiro, já se mostrava mais alerta, mas continuava prostrado. Mantinha-se em decúbito ventral. Por vezes tentava levantar-se, mas não se conseguia manter em estação. Durante o exame físico observou-se que já não tinha hiperestesia na zona cervical e torácica, mas mantinha a hiperextensão rígida de ambos os membros posteriores. Continuava com ausência do reflexo patelar nos membros posteriores e sem propriocepção. Já se conseguiu alimentar sozinho.

No dia 29 de Fevereiro, já se encontrava em ambulatório. Conseguia-se manter em estação sem apoio. Os membros posteriores ainda se mantinham extensão rígida. Já apresentava propriocepção dos membros, visual e táctil. Foi interrompido o tratamento médico de maropitant.

No dia 2 de Março, chegaram os resultados positivos da titulação de IgM de *N. caninum*, e resultados negativos para a titulação de IgM de *Toxoplasma gondii*, confirmando assim o diagnóstico presuntivo de neosporose. Com o animal a mostrar-se alerta, ambulatório, com resolução dos sinais clínicos que levaram ao seu internamento e confirmação do diagnóstico foi decidido dar-lhe alta para continuar o tratamento médico em casa. Foram repetidas as análises bioquímicas e hemograma, pelo que todos os parâmetros se encontravam dentro dos valores de referência. Foi interrompido o tratamento médico de metronidazol. Levou medicação para continuar em casa a terapia médica com clindamicina 12,5 mg/kg a cada 12 horas durante mais 24 dias. O tutor foi aconselhado a iniciar terapia profilática com clindamicina nos restantes animais da ninhada, no entanto recusou-se, e ficou apenas alertado para o caso de que se algum manifesta-se sinais de ataxia, deveria dirigir-se à clínica.

Uma semana depois, dia nove de Março, foi feito o telefonema de controlo. O tutor disse que se encontrava tudo normal com o Branquinho, e que continuava a cumprir a medicação

prescrita. Em relação aos outros animais da ninhada nenhum tinha até à data manifestado qualquer tipo de sintomatologia neurológica.

### 3.2. Discussão do caso clínico

No caso clínico apresentado as manifestações neurológicas da doença foram progressivas, ascendente e de evolução rápida, resultando numa paresia que evoluiu para paralisia. A confirmação da infeção foi feita através de testes serológicos, e o tratamento foi conseguido recorrendo a clindamicina.

No caso do Branquinho os primeiros sinais clínicos foram de origem gastrointestinal e não neurológicos. Como o tutor não teve interesse em investigar a causa da gastroenterite hemorrágica esta pode ser entendida de duas formas. Pode ter sido resultado da infeção por *Neospora caninum*, ou pode ter tido outro tipo de origem desencadeado a sintomatologia neurológica pela diminuição do sistema imunitário. Tal como referido na literatura (Kul et al., 2015), os estadios do epitélio intestinal podem levar a situações de diarreias hemorrágicas, similares a situações de infeção por parvovírus ou outras infeções virais como coronavírus ou rotavírus (Kul et al., 2015).

De salientar que o irmão que permaneceu internado durante o mesmo período que o Branquinho e pertencente à mesma ninhada, nunca demonstrou sinais neurológicos. Este fez apenas tratamento médico com metronidazol, devido à gastroenterite hemorrágica. A progenitora destes dois animais até à data nunca mostrou sinais de doença neurológica. No entanto, face à titulação positiva de IgM de *N. caninum* do Branquinho, seria importante saber qual era o estado imunológico da progenitora e dos animais restantes da ninhada. Apesar de ter sido aconselhada esta foi rejeitada pelo tutor.

A confirmação de diagnóstico foi feita pela titulação de anticorpos de *Neospora* através de imunofluorescência indireta. Apesar de ser o método laboratorial mais utilizado este apresenta limitações que já tinham sido apresentadas anteriormente, como a impossibilidade de diferenciar anticorpos provenientes de infeções antigas de infeções recentes.

No presente caso a anamnese e a história clínica mostraram-se cruciais no estabelecimento de um diagnóstico presuntivo. A avaliação dos fatores de risco de neosporose também facilitou no diagnóstico. Este animal tinha pelo menos dois dos três potenciais fatores de risco, frequentava espaços de ambiente rural partilhados com outros animais de produção e a alimentação que era fornecida à progenitora era de origem caseira ainda que cozinhada.

Apesar do tratamento nestes casos ter sido simples recorrendo apenas ao tratamento médico com clindamicina, a celeridade na sua instituição, antes de se verificar miosite, atrofia

muscular ou artrogripose, contribuiu para que este animal não ficasse com alterações de motricidade no final do tratamento. Não ficou com sequelas da infecção no final do tratamento.

## Bibliografia

- Abbott, J. A. (2010). Feline Hypertrophic Cardiomyopathy: An Update. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 40(4), 685–700. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.04.004>
- Alves Neto, A. F., Bandini, L. A., Nishi, S. M., Soares, R. M., Driemeier, D., Antoniassi, N. A. B., Schares, G., & Gennari, S. M. (2011). Viability of Sporulated Oocysts of *Neospora caninum* After Exposure to Different Physical and Chemical Treatments. *Journal of Parasitology*, 97(1), 135–139. <https://doi.org/10.1645/GE-2571.1>
- Anvari, D., Saberi, R., Sharif, M., Sarvi, S., Hosseini, S. A., Moosazadeh, M., Hosseininejad, Z., Chegeni, T. N., & Daryani, A. (2020). Seroprevalence of *Neospora caninum* Infection in Dog Population Worldwide: A Systematic Review and Meta-analysis. *Acta Parasitologica*, 65(2), 273–290. <https://doi.org/10.2478/s11686-019-00163-4>
- Barber, J. S., & Trees, A. J. (1996). Clinical aspects of 27 cases of neosporosis in dogs. *Veterinary Record*, 139(18), 439–443. <https://doi.org/10.1136/vr.139.18.439>
- Barber, J. S., & Trees, A. J. (1998). Naturally occurring vertical transmission of *Neospora caninum* in dogs. *International Journal for Parasitology*, 28(1), 57–64. [https://doi.org/10.1016/S0020-7519\(97\)00171-9](https://doi.org/10.1016/S0020-7519(97)00171-9)
- Basso, W., Herrmann, D. C., Conraths, F. J., Pantchev, N., Vrhovec, M. G., & Schares, G. (2009). First isolation of *Neospora caninum* from the faeces of a dog from Portugal. *Veterinary Parasitology*, 159(2), 162–166. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2008.10.025>
- Basso, W., Venturini, M. C., Bacigalupe, D., Kienast, M., Unzaga, J. M., Larsen, A., Machuca, M., & Venturini, L. (2005). Confirmed clinical *Neospora caninum* infection in a boxer puppy from Argentina. *Veterinary Parasitology*, 131(3–4), 299–303. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2005.05.003>
- Behrend, E., Holford, A., Lathan, P., Rucinsky, R., & Schulman, R. (2018). 2018 AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs and Cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 54(1), 1–21. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-6822>

- Bjerkås, I., & Presthus, J. (1989). The neuropathology in toxoplasmosis-like infection caused by a newly recognized cyst-forming sporozoon in dogs. *APMIS*, 97(1–6), 459–468. <https://doi.org/10.1111/j.1699-0463.1989.tb00816.x>
- Buxton, D., McAllister, M. M., & Dubey, J. P. (2002). The comparative pathogenesis of neosporosis. *Trends in Parasitology*, 18(12), 546–552. [https://doi.org/10.1016/S1471-4922\(02\)02414-5](https://doi.org/10.1016/S1471-4922(02)02414-5)
- Cantile, C., & Arispici, M. (2002). Necrotizing Cerebellitis due to *Neospora caninum* Infection in an Old Dog. *Journal of Veterinary Medicine Series A*, 49(1), 47–50. <https://doi.org/10.1046/j.1439-0442.2002.00400.x>
- Capelli, G., Nardelli, S., Regalbono, A. F. di, Scala, A., & Pietrobelli, M. (2004). Sero-epidemiological survey of *Neospora caninum* infection in dogs in north-eastern Italy. *Veterinary Parasitology*, 123(3–4), 143–148. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2004.06.012>
- Cedillo, C. J. R., Martínez, M. J. J., Santacruz, A. M., Banda, R. V. M., & Morales, S. E. (2008). Models for experimental infection of dogs fed with tissue from fetuses and neonatal cattle naturally infected with *Neospora caninum*. *Veterinary Parasitology*, 154(1–2), 151–155. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2008.02.025>
- Cole, R. A., Lindsay, D. S., Blagburn, B. L., Sorjonen, D. C., & Dubey, J. P. (1995). Vertical transmission of *Neospora caninum* in dogs. *The Journal of Parasitology*, 81(2), 208–211.
- Crookshanks, J. L., Taylor, S. M., Haines, D. M., & Shelton, G. D. (2007). Treatment of canine pediatric *Neospora caninum* myositis following immunohistochemical identification of tachyzoites in muscle biopsies. *The Canadian Veterinary Journal = La Revue Veterinaire Canadienne*, 48(5), 506–508.
- Cummings, J. F., de Lahunta, A., Suter, M. M., & Jacobson, R. H. (1988). Canine protozoan polyradiculoneuritis. *Acta Neuropathologica*, 76(1), 46–54. <https://doi.org/10.1007/BF00687679>

- Curtis, B., Harris, A., Ullal, T., Schaffer, P. A., & Muñoz Gutiérrez, J. (2020). Disseminated *Neospora caninum* infection in a dog with severe colitis. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 32(6), 923–927. <https://doi.org/10.1177/1040638720958467>
- DeClementi, C., & Sobczak, B. R. (2018). Common Rodenticide Toxicoses in Small Animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 48(6), 1027–1038. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2018.06.006>
- Decôme, M., Martin, E., Bau-Gaudreault, L., & O'Toole, E. (2019). Systemic disseminated *Neospora caninum* infection with cutaneous lesions as the initial clinical presentation in a dog. *The Canadian Veterinary Journal*, 60(11), 1177–1181.
- Dewey, C. W., & Da Costa, R. C. (Eds.). (2016). *Practical guide to canine and feline neurology* (Third edition). Wiley-Blackwell.
- Dijkstra, T., Eysker, M., Schares, G., Conraths, F. J., Wouda, W., & Barkema, H. W. (2001). Dogs shed *Neospora caninum* oocysts after ingestion of naturally infected bovine placenta but not after ingestion of colostrum spiked with *Neospora caninum* tachyzoites. *International Journal for Parasitology*, 31(8), 747–752. [https://doi.org/10.1016/S0020-7519\(01\)00230-2](https://doi.org/10.1016/S0020-7519(01)00230-2)
- Dubey, J. P. (2003). Review of *Neospora caninum* and neosporosis in animals. *The Korean Journal of Parasitology*, 41(1), 1. <https://doi.org/10.3347/kjp.2003.41.1.1>
- Dubey, J. P., Barr, B. C., Barta, J. R., Bjerkås, I., Björkman, C., Blagburn, B. L., Bowman, D. D., Buxton, D., Ellis, J. T., Gottstein, B., Hemphill, A., Hill, D. E., Howe, D. K., Jenkins, M. C., Kobayashi, Y., Koudela, B., Marsh, A. E., Mattsson, J. G., McAllister, M. M., ... Lindsay, D. S. (2002). Redescription of *Neospora caninum* and its differentiation from related coccidia. *International Journal for Parasitology*, 32(8), 929–946. [https://doi.org/10.1016/S0020-7519\(02\)00094-2](https://doi.org/10.1016/S0020-7519(02)00094-2)
- Dubey, J. P., Hemphill, A., Calero-Bernal, R., & Schares, G. (2017). *Neosporosis in animals*. Taylor & Francis.

- Dubey, J. P., Jenkins, M. C., Rajendran, C., Miska, K., Ferreira, L. R., Martins, J., Kwok, O. C. H., & Choudhary, S. (2011). Gray wolf (*Canis lupus*) is a natural definitive host for *Neospora caninum*. *Veterinary Parasitology*, *181*(2–4), 382–387. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2011.05.018>
- Dubey, J. P., Knickman, E., & Greene, C. E. (2005). Neonatal *Neospora caninum* infections in dogs. *Acta Parasitol*, *50*(2), 176–179.
- Dubey, J. P., Koestner, A., & Piper, R. C. (1990). Repeated transplacental transmission of *Neospora caninum* in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, *197*(7), 857–860.
- Dubey, J. P., & Lindsay, D. S. (1996). A review of *Neospora caninum* and neosporosis. *Veterinary Parasitology*, *67*(1–2), 1–59. [https://doi.org/10.1016/S0304-4017\(96\)01035-7](https://doi.org/10.1016/S0304-4017(96)01035-7)
- Dubey, J. P., Lindsay, D. S., & Lappin, M. R. (2009). Toxoplasmosis and Other Intestinal Coccidial Infections in Cats and Dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, *39*(6), 1009–1034. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2009.08.001>
- Dubey, J. P., & Schares, G. (2011). Neosporosis in animals—The last five years. *Veterinary Parasitology*, *180*(1–2), 90–108. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2011.05.031>
- Dubey, J. P., Schares, G., & Ortega-Mora, L. M. (2007). Epidemiology and Control of Neosporosis and *Neospora caninum*. *Clinical Microbiology Reviews*, *20*(2), 323–367. <https://doi.org/10.1128/CMR.00031-06>
- Dubey, J. P., Sreekumar, C., Knickman, E., Miska, K. B., Vianna, M. C. B., Kwok, O. C. H., Hill, D. E., Jenkins, M. C., Lindsay, D. S., & Greene, C. E. (2004). Biologic, morphologic, and molecular characterisation of *Neospora caninum* isolates from littermate dogs. *International Journal for Parasitology*, *34*(10), 1157–1167. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2004.07.005>
- Dubey, J. P., Vianna, M. C. B., Kwok, O. C. H., Hill, D. E., Miska, K. B., Tuo, W., Velmurugan, G. V., Conors, M., & Jenkins, M. C. (2007). Neosporosis in Beagle dogs: Clinical signs, diagnosis, treatment, isolation and genetic characterization of *Neospora caninum*.

*Veterinary Parasitology*, 149(3–4), 158–166.  
<https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2007.08.013>

Eastick, F. A., & Elsheikha, H. M. (2010). Stress-driven stage transformation of *Neospora caninum*. *Parasitology Research*, 106(5), 1009–1014. <https://doi.org/10.1007/s00436-010-1788-z>

Fernández Cotrina, J., Iniesta, V., Monroy, I., Baz, V., Hugnet, C., Marañón, F., Fabra, M., Gómez-Nieto, L. C., & Alonso, C. (2018). A large-scale field randomized trial demonstrates safety and efficacy of the vaccine LetiFend® against canine leishmaniosis. *Vaccine*, 36(15), 1972–1982. <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2018.02.111>

Fossum, T. W. (2019). *Small animal surgery* (5.<sup>a</sup> ed.). Elsevier, Inc.

Fry, D. R., McSporran, K. D., Ellis, J. T., & Harvey, C. (2009). Protozoal Hepatitis Associated with Immunosuppressive Therapy in a Dog. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23(2), 366–368. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2008.0263.x>

Gaitero, L., Añor, S., Montoliu, P., Zamora, Á., & Pumarola, M. (2006). Detection of *Neospora caninum* Tachyzoites in Canine Cerebrospinal Fluid. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20(2), 410. [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2006\)20\[410:DONCTI\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2006)20[410:DONCTI]2.0.CO;2)

Galgut, B. I., Janardhan, K. S., Grondin, T. M., Harkin, K. R., & Wight-Carter, M. T. (2010). Detection of *Neospora caninum* tachyzoites in cerebrospinal fluid of a dog following prednisone and cyclosporine therapy. *Veterinary Clinical Pathology*, 39(3), 386–390. <https://doi.org/10.1111/j.1939-165X.2010.00246.x>

Gao, X., & Wang, H. (2019). Seroprevalence and risk factors for *Neospora caninum* infection in dogs in rural northeastern mainland China. *Parasite*, 26, 32. <https://doi.org/10.1051/parasite/2019034>

Garosi, L., Dawson, A., Couturier, J., Matiasek, L., De Stefani, A., Davies, E., Jeffery, N., & Smith, P. (2010). Necrotizing Cerebellitis and Cerebellar Atrophy Caused by *Neospora caninum* Infection: Magnetic Resonance Imaging and Clinicopathologic Findings in Seven Dogs:

- Necrotizing Cerebellitis due to Neospora. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 24(3), 571–578. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2010.0485.x>
- Ghalmi, F., China, B., Kaidi, R., Daube, G., & Losson, B. (2008). Detection of *Neospora caninum* in dog organs using real time PCR systems. *Veterinary Parasitology*, 155(1–2), 161–167. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2008.04.007>
- Gharbi, M., Mhadhbi, M., Rejeb, A., Jaouadi, K., Rouatbi, M., & Darghouth, M. A. (2015). Leishmaniosis (*Leishmania infantum* infection) in dogs. *Revue Scientifique et Technique de l'OIE*, 34(2), 613–626. <https://doi.org/10.20506/rst.34.2.2384>
- Gondim, L. F. P., McAllister, M. M., & Gao, L. (2005). Effects of host maturity and prior exposure history on the production of *Neospora caninum* oocysts by dogs. *Veterinary Parasitology*, 134(1–2), 33–39. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2005.06.011>
- Gondim, L. F. P., McAllister, M. M., Pitt, W. C., & Zemlicka, D. E. (2004). Coyotes (*Canis latrans*) are definitive hosts of *Neospora caninum*. *International Journal for Parasitology*, 34(2), 159–161. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2004.01.001>
- Goodswen, S. J., Kennedy, P. J., & Ellis, J. T. (2013). A review of the infection, genetics, and evolution of *Neospora caninum*: From the past to the present. *Infection, Genetics and Evolution*, 13, 133–150. <https://doi.org/10.1016/j.meegid.2012.08.012>
- Greene, C. E. (Ed.). (2012). *Infectious diseases of the dog and cat* (4th ed). Elsevier/Saunders.
- Heckerth, A. R., & Tenter, A. M. (2007). Immunoanalysis of three litters born to a Doberman bitch infected with *Neospora caninum*. *Parasitology Research*, 100(4), 837–846. <https://doi.org/10.1007/s00436-006-0328-3>
- Hensel, P., Santoro, D., Favrot, C., Hill, P., & Griffin, C. (2015). Canine atopic dermatitis: Detailed guidelines for diagnosis and allergen identification. *BMC Veterinary Research*, 11, 196. <https://doi.org/10.1186/s12917-015-0515-5>
- Hill, D. E., Liddell, S., Jenkins, M. C., & Dubey, J. P. (2001). SPECIFIC DETECTION OF *NEOSPORA CANINUM* OOCYSTS IN FECAL SAMPLES FROM EXPERIMENTALLY-INFECTED DOGS USING THE POLYMERASE CHAIN REACTION. *Journal of*

*Parasitology*, 87(2), 395–398. [https://doi.org/10.1645/0022-3395\(2001\)087\[0395:SDONCO\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1645/0022-3395(2001)087[0395:SDONCO]2.0.CO;2)

Hinney, B. (2018). The trend of raw meat-based diets: Risks to people and animals. *Veterinary Record*, 182(2), 47–49. <https://doi.org/10.1136/vr.k71>

King, J. S., Šlapeta, J., Jenkins, D. J., Al-Qassab, S. E., Ellis, J. T., & Windsor, P. A. (2010). Australian dingoes are definitive hosts of *Neospora caninum*. *International Journal for Parasitology*, 40(8), 945–950. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2010.01.008>

Knowler, C., & Wheeler, S. J. (1995). *Neospora caninum* infection in three dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 36(4), 172–177. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1995.tb02875.x>

Kul, O., Atmaca, H. T., Anteplioglu, T., Ocal, N., & Canpolat, S. (2015). *Neospora caninum*: The First Demonstration of the Enteroepithelial Stages in the Intestines of a Naturally Infected Dog. *Journal of Comparative Pathology*, 153(1), 9–13. <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2015.03.005>

Kwok, B., Crisman, R., Malik, R., & Šlapeta, J. (2018). Presumptive vertical transmission of *Neospora caninum* in related Bernese Mountain dogs. *Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports*, 14, 7–10. <https://doi.org/10.1016/j.vprsr.2018.07.011>

Lindsay, D. S., Dubey, J. P., & Duncan, R. B. (1999). Confirmation that the dog is a definitive host for *Neospora caninum*. *Veterinary Parasitology*, 82(4), 327–333. [https://doi.org/10.1016/S0304-4017\(99\)00054-0](https://doi.org/10.1016/S0304-4017(99)00054-0)

Lindsay, D. S., Ritter, D. M., & Brake, D. (2001). Oocyst Excretion in Dogs Fed Mouse Brains Containing Tissue Cysts of a Cloned Line of *Neospora Caninum*. *Journal of Parasitology*, 87(4), 909–911. [https://doi.org/10.1645/0022-3395\(2001\)087\[0909:OEIDFM\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1645/0022-3395(2001)087[0909:OEIDFM]2.0.CO;2)

Lorenz, M. D., Coates, J. R., & Kent, M. (2011). *Handbook of veterinary neurology* (5th ed). Elsevier/Saunders.

Lorenzo, V., Pumarola, M., & Siso, S. (2002). Neosporosis with cerebellar involvement in an adult dog. *Journal of Small Animal Practice*, 43(2), 76–79. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2002.tb00033.x>

- Luis Fuentes, V., Abbott, J., Chetboul, V., Côté, E., Fox, P. R., Häggström, J., Kittleson, M. D., Schober, K., & Stern, J. A. (2020). ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *34*(3), 1062–1077. <https://doi.org/10.1111/jvim.15745>
- Luis Fuentes, V., & Wilkie, L. J. (2017). Asymptomatic Hypertrophic Cardiomyopathy: Diagnosis and Therapy. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, *47*(5), 1041–1054. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2017.05.002>
- Lyon, C. (2010). Update on the Diagnosis and Management of Neospora caninum Infections in Dogs. *Topics in Companion Animal Medicine*, *25*(3), 170–175. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2010.07.005>
- Magaña, A., Sánchez, F., Villa, K., Rivera, L., & Morales, E. (2015). Systemic neosporosis in a dog treated for immune-mediated thrombocytopenia and hemolytic anemia. *Veterinary Clinical Pathology*, *44*(4), 592–596. <https://doi.org/10.1111/vcp.12287>
- McAllister, M. M., Dubey, J. P., Lindsay, D. S., Jolley, W. R., Wills, R. A., & McGuire, A. M. (1998). Dogs are definitive hosts of Neospora caninum. *International Journal for Parasitology*, *28*(9), 1473–1478.
- McCann, C. M., Vyse, A. J., Salmon, R. L., Thomas, D., Williams, D. J. L., McGarry, J. W., Pebody, R., & Trees, A. J. (2008). Lack of Serologic Evidence of Neospora caninum in Humans. *Emerging Infectious Diseases*, *14*(6), 978–980. <https://doi.org/10.3201/eid1406.071128>
- McInnes, L. M., Irwin, P., Palmer, D. G., & Ryan, U. M. (2006). In vitro isolation and characterisation of the first canine Neospora caninum isolate in Australia. *Veterinary Parasitology*, *137*(3–4), 355–363. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2006.01.018>
- Morgan, R. V. (Ed.). (2008). *Handbook of small animal practice* (5th ed). Saunders/Elsevier.
- Nelson, R. W., & Couto, C. G. (Eds.). (2014). *Small animal internal medicine* (Fifth edition). Elsevier/Mosby.

- Niza, M., Mestrinho, L. A., & Vilela, C. L. (2004). *Feline chronic gingivostomatitis—A clinical challenge*.
- Nolan, S. J., Romano, J. D., Luechtefeld, T., & Coppens, I. (2015). Neospora caninum Recruits Host Cell Structures to Its Parasitophorous Vacuole and Salvages Lipids from Organelles. *Eukaryotic Cell*, 14(5), 454–473. <https://doi.org/10.1128/EC.00262-14>
- Olivry, T., & Banovic, F. (2019). Treatment of canine atopic dermatitis: Time to revise our strategy? *Veterinary Dermatology*, 30(2), 87–90. <https://doi.org/10.1111/vde.12740>
- Olivry, T., DeBoer, D. J., Favrot, C., Jackson, H. A., Mueller, R. S., Nuttall, T., & Prélaud, P. (2015). Treatment of canine atopic dermatitis: 2015 updated guidelines from the International Committee on Allergic Diseases of Animals (ICADA). *BMC Veterinary Research*, 11(1), 210. <https://doi.org/10.1186/s12917-015-0514-6>
- Olivry, T., DeBoer, D. J., Favrot, C., Jackson, H. A., Mueller, R. S., Nuttall, T., Prélaud, P., & for the International Task Force on Canine Atopic Dermatitis. (2010). Treatment of canine atopic dermatitis: 2010 clinical practice guidelines from the International Task Force on Canine Atopic Dermatitis: **Guidelines for canine atopic dermatitis**. *Veterinary Dermatology*, 21(3), 233–248. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2010.00889.x>
- Ordeix, L., Lloret, A., Fondevila, D., Dubey, J. P., Ferrer, L., & Fondati, A. (2002). Cutaneous Neosporosis During Treatment of Pemphigus Foliaceus in a Dog. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 38(5), 415–419. <https://doi.org/10.5326/0380415>
- Paré, J., Thurmond, M. C., & Hietala, S. K. (1996). Congenital Neospora caninum infection in dairy cattle and associated calthood mortality. *Canadian Journal of Veterinary Research = Revue Canadienne De Recherche Veterinaire*, 60(2), 133–139.
- Platt, S. R., & Garosi, L. S. (Eds.). (2012). *Small animal neurological emergencies*. Manson Publ.
- Platt, S. R., Olby, N. J., & British Small Animal Veterinary Association (Eds.). (2013). *BSAVA manual of canine and feline neurology* (Fourth edition). British Small Animal Veterinary Association.

- Prandini da Costa Reis, R., Crisman, R., Roser, M., Malik, R., & Šlapeta, J. (2016). Neonatal neosporosis in a 2-week-old Bernese mountain dog infected with multiple *Neospora caninum* strains based on MS10 microsatellite analysis. *Veterinary Parasitology*, *221*, 134–138. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2016.03.023>
- Reichel, M. P., Ellis, J. T., & Dubey, J. P. (2007). Neosporosis and hammondiosis in dogs. *Journal of Small Animal Practice*, *48*(6), 308–312. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2006.00236.x>
- Reichel, M. P., McAllister, M. M., Nasir, A., & Moore, D. P. (2015). A review of *Neospora caninum* in water buffalo ( *Bubalus bubalis* ). *Veterinary Parasitology*, *212*(3–4), 75–79. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2015.08.008>
- Reichel, M. P., McALLISTER, M. M., Pomroy, W. E., Campero, C., Ortega-Mora, L. M., & Ellis, J. T. (2014). Control options for *Neospora caninum* – is there anything new or are we going backwards? *Parasitology*, *141*(11), 1455–1470. <https://doi.org/10.1017/S0031182014000158>
- Rozanski, E. (2020). Canine Chronic Bronchitis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, *50*(2), 393–404. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2019.10.003>
- Ruehlmann, D., Podell, M., Oglesbee, M., & Dubey, J. (1995). Canine neosporosis: A case report and literature review. *Journal of the American Animal Hospital Association*, *31*(2), 174–183. <https://doi.org/10.5326/15473317-31-2-174>
- Schneider, R., Dorn, C. R., & Taylor, D. O. (1969). Factors influencing canine mammary cancer development and postsurgical survival. *Journal of the National Cancer Institute*, *43*(6), 1249–1261.
- Silva, R., & Machado, G. (2016). Canine neosporosis: Perspectives on pathogenesis and management. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, *59*. <https://doi.org/10.2147/VMRR.S76969>

- Sleeckx, N., de Rooster, H., Veldhuis Kroeze, E., Van Ginneken, C., & Van Brantegem, L. (2011). Canine Mammary Tumours, an Overview: Canine Mammary Tumours. *Reproduction in Domestic Animals*, 46(6), 1112–1131. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0531.2011.01816.x>
- Sloan, S., Šlapeta, J., Jabbar, A., Hunnam, J., De Groef, B., Rawlin, G., & McCowan, C. (2017). High seroprevalance of Neospora caninum in dogs in Victoria, Australia, compared to 20 years ago. *Parasites & Vectors*, 10(1), 503. <https://doi.org/10.1186/s13071-017-2464-2>
- Solano-Gallego, L., Miró, G., Koutinas, A., Cardoso, L., Pennisi, M. G., Ferrer, L., Bourdeau, P., Oliva, G., & Baneth, G. (2011). LeishVet guidelines for the practical management of canine leishmaniosis. *Parasites & Vectors*, 4(1), 86. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-4-86>
- Stone, A. E., Brummet, G. O., Carozza, E. M., Kass, P. H., Petersen, E. P., Sykes, J., & Westman, M. E. (2020). 2020 AAHA/AAFP Feline Vaccination Guidelines. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 22(9), 813–830. <https://doi.org/10.1177/1098612X20941784>
- Thomson, C., Hahn, C., & Johnson, C. (2012). *Veterinary neuroanatomy: A clinical approach*. Saunders Elsevier.
- Williams, D. J. L., Guy, C. S., McGARRY, J. W., Guy, F., Tasker, L., Smith, R. F., MacEACHERN, K., Cripps, P. J., Kelly, D. F., & Trees, A. J. (2000). Neospora caninum-associated abortion in cattle: The time of experimentally-induced parasitaemia during gestation determines foetal survival. *Parasitology*, 121(4), 347–358. <https://doi.org/10.1017/S0031182099006587>
- Windsor, R. C., Sturges, B. K., Vernau, K. M., & Vernau, W. (2009). Cerebrospinal Fluid Eosinophilia in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23(2), 275–281. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0276.x>