

Universidade de Évora – Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

**Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia e
Exóticos**

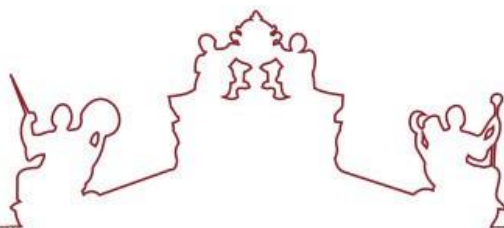
Hiperadrenocorticismismo em Furões

Cátia Alexandra dos Santos Diogo

Orientador(es) / Maria Teresa Oliveira
Cristina Rosa de Almeida
Paulo Manuel Café Correia
Rita Payan-Carreira

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 e
Exóticos**

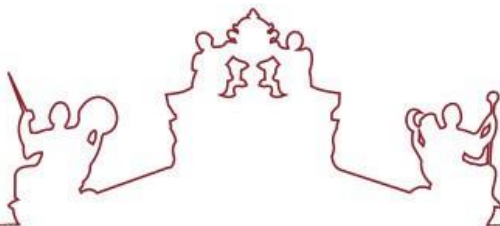
Hiperadrenocorticismo em Furões

Cátia Alexandra dos Santos Diogo

Orientador(es) / Maria Teresa Oliveira
Cristina Rosa de Almeida
Paulo Manuel Café Correia
Rita Payan-Carreira

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 | M. J. Lança (Universidade de Évora)

Vogais | Joel Tsou Ferraz (Centro veterinário de Exóticos do Porto) (Arguente)

Maria Teresa Oliveira (Universidade de Évora) (Orientador)



Agradecimentos

Em primeiro lugar, gostaria de agradecer a toda a minha família, em especial aos meus pais, pelo seu apoio durante todo o meu percurso académico, pela sua paciência e por sempre acreditarem em mim.

Gostaria de agradecer à Exoclinic e à Clínica Veterinária de Albufeira pela disponibilidade, por tudo o que me ensinaram e pela ajuda prestada. Um especial obrigada aos doutores e auxiliares que durante o estágio mais me ensinaram e ajudaram e pelos bons momentos passados.

Às minhas orientadoras, Prof. Doutora Teresa Oliveira e Prof. Doutora Rita Payan Carreira, pela ajuda prestada durante a elaboração deste trabalho.

Às minhas amigas e colegas, em especial Sara, Joana e Purex. Obrigada por terem estado sempre lá quando precisei, pelos bons momentos e pelo vosso apoio. Sem dúvida pessoas que quero do meu lado para o resto da minha vida.

Por fim, e porque sem eles não estaria onde estou hoje, aos “meus” animais. Desde os meus peixinhos dourados e hamsters que a paixão pelos animais esteve sempre comigo. Todos ocupam um enorme lugar no meu coração, mesmo os que já não estão presentes entre nós. Ricky, o meu primeiro amor. Black e Spike, amores que me acompanharam durante tanto tempo. Rúfia, a égua que me fez voar. Kyuubi, quem começou a minha paixão pelos mamíferos exóticos. Uma parte de mim morreu contigo. Às minhas sete “crianças”, Akira, Yuki, Kanji, Vitani, Wolfy, Coffee e Equador – que tenhamos muitos mais anos juntos.

Resumo

O presente relatório de estágio foi realizado no âmbito do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora. O estágio foi realizado na Exoclinic e na Clínica Veterinária de Albufeira e teve uma duração de cinco meses. A primeira parte deste relatório inclui a análise estatística da casuística e as atividades executadas durante o estágio. A segunda parte consiste na revisão bibliográfica de hiperadrenocorticismismo em furões, descrevendo dois casos acompanhados e um caso retrospectivo. O hiperadrenocorticismismo em furões, frequentemente designado como doença da adrenal, é das doenças mais frequentes da espécie. Devido aos sinais clínicos característicos, o diagnóstico baseia-se nestes em conjugação de exames imagiológicos e mensuração hormonal. O tratamento consiste na administração de um implante de deslorelina, intervenção cirúrgica ou ambos. O prognóstico depende de vários fatores, sendo na maioria dos casos bom após tratamento.

Palavras-chave: animais exóticos, animais de companhia, furões, doença da adrenal, hiperadrenocorticismismo

Companion and Exotic Animal Practice and Surgery. Hyperadrenocorticism in Ferrets.

Abstract

The present internship report was written following the curricular internship of the Veterinary Medicine master's degree at the University of Évora. The internship took place in Exoclinic and in Clínica Veterinária de Albufeira with a duration of five months. The first part of this report includes the statistical analysis of the casuistry and the activities performed during the internship. The second part consists of a literature review on hyperadrenocorticism in ferrets, describing two followed cases and one retrospective case. Ferret hyperadrenocorticism, often referred to as adrenal gland disease, is one of the most frequent diseases of the ferret. Due to the characteristic clinical signs, the diagnosis is based on them in conjunction with imaging exams and hormone measurement. Treatment involves the administration of a deslorelin implant, surgical intervention, or both. Prognosis depends on multiple factors, being good in the majority of cases after treatment.

Keywords: exotic animals, small animals, ferrets, adrenal gland disease, hyperadrenocorticism

Índice Geral

Agradecimentos	i
Resumo	ii
Abstract	iii
Índice Geral	iv
Índice de Gráficos	vii
Índice de Tabelas.....	viii
Índice de Figuras	x
Lista de Abreviaturas	xi
1. Introdução.....	13
1.1. Estágio Curricular.....	13
2. Casuística	14
2.1. Medicina Preventiva	17
2.1.1. Desparasitação Interna e Externa	18
2.1.2. Vacinação.....	19
2.1.3. Identificação Eletrónica	20
2.2. Clínica Médica.....	20
2.2.1. Cardiologia.....	22
2.2.2. Dermatologia	25
2.2.3. Endocrinologia	28
2.2.4. Estomatologia e Odontologia.....	30
2.2.5. Etologia.....	33
2.2.6. Gastroenterologia e Glândulas Anexas	36
2.2.7. Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia.....	39
2.2.8. Infectocontagiosas e Parasitárias	42
2.2.9. Musculoesquelético.....	44
2.2.10. Neurologia	46
2.2.11. Oftalmologia.....	49
2.2.12. Oncologia	50

2.2.13.	Otorrinolaringologia.....	53
2.2.14.	Outras Manifestações	54
2.2.15.	Patologias Metabólicas e Nutricionais	55
2.2.16.	Pneumologia.....	56
2.2.17.	Toxicologia.....	58
2.2.18.	Traumatologia e Urgências	61
2.2.19.	Uronefrologia	64
2.3.	Clínica Cirúrgica.....	66
2.3.1.	Cirurgia Odontológica.....	67
2.3.2.	Cirurgia Oftalmológica.....	67
2.3.3.	Cirurgia Ortopédica.....	68
2.3.4.	Cirurgia de Tecidos Moles.....	68
2.4.	Procedimentos e Exames Complementares	70
3.	Monografia	71
3.1.	Introdução.....	71
3.2.	Anatomia da Adrenal.....	72
3.3.	Regulação e Papel das Hormonas	74
3.4.	Hiperadrenocorticismo em furões	77
3.5.	Fisiopatogénese e Etiologia.....	78
3.6.	Sinais Clínicos.....	81
3.7.	Diagnóstico	82
3.8.	Diagnósticos Diferenciais	85
3.9.	Tratamento.....	86
3.10.	Prognóstico	91
4.	Casos Clínicos	93
4.1.	Vitani e Akira.....	93
4.1.1.	História pregressa	93
4.1.2.	Consulta de dia 14/10/2020 na Exoclinic	93
4.1.3.	Consulta de dia 02/03/2021 na Clínica Veterinária de Albufeira	94
4.1.4.	Situação atual	95

4.2. Buki.....	96
4.2.1. História Progressa.....	96
4.2.2. Consulta de março de 2014 na Exoclinic.....	97
4.2.3. Consulta de dia 30/08/2016 na Exoclinic	97
4.2.4. Consulta de dia 24/09/2016 na Exoclinic	97
4.2.5. Consulta de dia 9/09/2017 na Exoclinic	97
4.2.6. Consulta de dia 26/10/2019 na Exoclinic	97
4.2.7. Consulta de dia 2/11/2019 na Exoclinic	98
4.3. Discussão	98
5. Conclusão.....	103
6. Bibliografia	104

Índice de Gráficos

Gráfico 1 – Distribuição dos animais observados por classe	15
--	----

Índice de Tabelas

Tabela 1 - Distribuição dos animais observados de acordo com a espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=606).....	15
Tabela 1 (cont.) - Distribuição dos animais observados de acordo com a espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=606)	16
Tabela 2 - Distribuição da casuística observada por área clínica e espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=1032	17
Tabela 3 - Distribuição dos procedimentos de Medicina Preventiva por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=264	17
Tabela 4 - Distribuição das áreas de Clínica Médica por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=562	21
Tabela 5 – Distribuição dos casos da área de cardiologia por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=7.....	22
Tabela 6 - Distribuição dos casos da área de dermatologia por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=62.....	25
Tabela 7 - Distribuição dos casos da área de endocrinologia por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=6.....	28
Tabela 8 - Distribuição dos casos da área de estomatologia e odontologia por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=49	30
Tabela 9 - Distribuição dos casos da área de etologia por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=14.....	33
Tabela 10 - Distribuição dos casos da área de gastroenterologia e glândulas anexas por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=82	36
Tabela 11 - Distribuição dos casos da área de ginecologia, andrologia e obstetrícia por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=28.....	39
Tabela 12 - Distribuição dos casos da área de infectocontagiosas e parasitárias, por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=46.....	43
Tabela 13 - Distribuição dos casos da área de musculoesquelético por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=31	45
Tabela 14 - Distribuição dos casos da área de neurologia por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=13.....	47
Tabela 15 - Distribuição dos casos da área de oftalmologia por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=26.....	49
Tabela 16 - Distribuição dos casos da área de oncologia por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=33.....	51
Tabela 17 - Distribuição dos casos da área de otorrinolaringologia por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=14	53

Tabela 18 - Distribuição dos casos de outras manifestações por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=58.....	55
Tabela 19 - Distribuição dos casos da área de patologias metabólicas e nutricionais por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=11.....	55
Tabela 20 - Distribuição dos casos da área de pneumologia por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=18.....	57
Tabela 21 - Distribuição dos casos da área de toxicologia por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=4.....	59
Tabela 22 - Distribuição dos casos da área de traumatologia e urgências por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=22.....	61
Tabela 23 - Distribuição dos casos da área de uronefrologia por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=38.....	64
Tabela 24 - Distribuição dos procedimentos de Clínica Cirúrgica por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=206.....	67
Tabela 25 - Distribuição dos procedimentos cirurgia odontológica por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=46.....	67
Tabela 26 - Distribuição dos procedimentos de cirurgia oftálmica por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=9.....	68
Tabela 27 - Distribuição dos procedimentos de cirurgia ortopédica por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=6.....	68
Tabela 28 - Distribuição dos procedimentos de cirurgia de tecidos moles por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=145.....	69
Tabela 29 - Distribuição dos procedimentos e exames complementares por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=459.....	70
Tabela 29 (cont.) - Distribuição dos procedimentos e exames complementares por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=459.....	71
Tabela 30 - Hemograma da Vitani e da Akira.....	94
Tabela 31 - Comprimento das glândulas adrenais, em milímetros, mensurados por ecografia (Kuitjen <i>et al.</i> , 2007).....	95
Tabela 32 - Hemograma da Buki.....	98

Índice de Figuras

Figura 1 – Radiografia de um cão com cardiomiopatia dilatada esquerda, confirmada por ecocardiografia (imagem gentilmente cedida pela Clínica Veterinária de Albufeira).	24
Figura 2 - Fotografia do membro anterior de um porquinho-da-índia (<i>Cavia porcellus</i>) com pododermatite (fotografia original).....	26
Figura 3 - Fotografia pré e pós correção de molares e pré-molares de um porquinho-da-índia (<i>Cavia porcellus</i>) com sobrecrescimento e má oclusão dentária (fotografia gentilmente cedida pela Exoclinic).....	32
Figura 4 - Radiografia lateral de um coelho com timpanismo gastrointestinal (imagem gentilmente cedida pela Exoclinic).....	38
Figura 5 - Fotografia de folículos de uma iguana (<i>Iguana iguana</i>) após ovariectomia (fotografia original).....	41
Figura 6 - Fotografia de um <i>Agapornis spp</i> com um penso para corrigir o <i>splay leg</i> (fotografia original).....	46
Figura 7 - Fotografia do processo de cicatrização de uma úlcera cutânea numa cadela (fotografia gentilmente cedida pela Clínica Veterinária de Albufeira).....	62
Figura 8 - Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (adaptado de Ames <i>et al.</i> , 2019).	74
Figura 9 - Regulação hormonal em furões gonadectomizados e não gonadectomizados (adaptado de Bielinska <i>et al.</i> , 2006 e Schoemaker, 2009). As setas verdes e vermelhas representam processos de feedback positivo e negativo, respetivamente.....	77
Figura 10 - Alopecia da cauda da Vitani e da Akira (fotografia original).....	95
Figura 11 - Buki na consulta de 09/11/2020 (fotografia original).....	96

Lista de Abreviaturas

3 β -HSD - 3 β -hidroxiesteroide desidrogenase

ACTH - Hormona adrenocorticotrópica

ADH - Hormona antidiurética

CRH - Hormona libertadora de corticotropina

ECA - Enzima conversora da angiotensina

ECG - Eletrocardiograma

Fa – Frequência absoluta

FeLV – Vírus da Leucemia Felina

FHV-1 – Herpes Vírus Felino Tipo 1

FIV – Vírus da Imunodeficiência Felina

Fr – Frequência relativa

FSH - Hormona folículo-estimulante

GI - Gastrointestinal

GnRH - Hormona libertadora de gonadotrofinas

hCG - Gonadotrofina coriônica humana

IECA - Inibidor da enzima conversora da angiotensina

IM – Intramuscular

IV – Intravenoso

LH - Hormona luteinizante

LHR – Recetor da hormona luteinizante

PDD – Doença de Dilatação do Proventrículo

PIF – Peritonite Infecciosa Felina

PO – *Per Os*

PTH - Hormona da Paratiroide

PU/PD – Poliúria/Polidipsia

SC – Subcutânea

SRAA - Sistema renina-angiotensina-aldosterona

TC - Tomografia computadorizada

1. Introdução

Nos dias de hoje, os animais exóticos são cada vez mais procurados como animais de estimação e companhia pelos mais variados motivos. Como tal, é um desafio atualmente para o médico-veterinário atender estes novos pacientes da maneira mais correta e atualizada possível.

O presente relatório de estágio foi realizado no âmbito do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora e é composto por duas partes: a primeira relata as atividades executadas durante o estágio curricular, acompanhada pela análise estatística da casuística; e a segunda consiste na revisão bibliográfica sobre o hiperadrenocorticismismo em furões, descrevendo dois casos acompanhados e um caso retrospectivo.

1.1. Estágio Curricular

O estágio curricular teve a duração total de cinco meses e decorreu em duas clínicas veterinárias. De 14 de outubro a 18 de dezembro de 2020 teve lugar na Exoclinic – Clínica Veterinária de Aves e Exóticos, sob a orientação da Dr.^a Cristina Almeida, e de 4 de janeiro a 4 de março na Clínica Veterinária de Albufeira, sob a orientação do Dr. Paulo Café Correia.

A Exoclinic, localizada em Algés, Lisboa, foi criada em 2008 e a sua equipa foi pioneira a trabalhar exclusivamente com animais exóticos em Portugal. Na altura do estágio, a equipa era composta por cinco médicas veterinárias, uma enfermeira e uma rececionista. Os estagiários são incluídos de uma forma gradual e ativa nas diversas atividades que decorrem na clínica. Devido ao contexto atual da pandemia de COVID-19, os animais entravam na clínica sem os tutores, o que fez com que o estabelecimento alterasse a disposição da receção, deixando de existir uma sala de espera. As instalações são compostas por uma receção, dois consultórios, uma sala de cirurgia e radiologia, um laboratório, uma sala de internamento, uma sala de hotel, uma sala de vestiários e uma sala de armazenamento de material. A clínica dispõe também de diverso equipamento adequado ao internamento e tratamento das diferentes espécies exóticas, de modo a respeitar os valores adequados de temperatura, luz e humidade de cada espécie. O horário de funcionamento da Exoclinic é das 10:00h às 20:00h segundas e sextas-feiras e das 10:00h às 19:00h nos restantes dias da semana, com pausa das 13:00h até às 15:00h. Nos sábados funciona das 9:00h às 14:00h e encerra aos domingos, existindo sempre disponibilidade 24h para serviços de urgência. Além dos serviços médico-veterinários, a Exoclinic oferece também serviços de tosquia de coelhos e serviço de hotel para qualquer espécie. As consultas de oftalmologia e os exames ecográficos funcionam por marcação prévia

e contam com o serviço de médicos-veterinários especializados que se deslocam à Exoclinic para tal.

A Clínica Veterinária de Albufeira foi criada em 2009 e veio a substituir a Clínica Veterinária Arca de Noé, inaugurada em 2005 pelo diretor clínico Paulo Café. A atual equipa da Clínica Veterinária de Albufeira é formada por quatro médicos-veterinários e duas rececionistas. À entrada existe um parque de estacionamento para os clientes, um para os funcionários e um jardim. O interior é composto por uma receção, dois consultórios, uma sala de tratamentos, uma sala de radiologia, um laboratório, uma sala de cirurgia e um internamento, com uma zona separada para animais com doenças infectocontagiosas. Existe à disposição diverso material e equipamento adequados às diferentes necessidades das diferentes espécies exóticas, para além dos mais comuns materiais necessários para o maneo de cães e gatos. O horário de funcionamento da Clínica Veterinária de Albufeira é das 10:00h às 18:00h durante os dias de semana e das 10:00 às 13:00h aos sábados. Desde fevereiro de 2019 que a clínica deixou de prestar serviço de urgências, mas mantém um contacto telefónico disponível 24h por dia. A clínica oferece também o serviço de tosquia de cães e o serviço de consultas ao domicílio com marcação prévia, os quais foram suspensos durante o estado de emergência no âmbito da pandemia da doença COVID-19. Para a realização de ecografia e acupuntura, é necessária marcação prévia e um médico-veterinário especializado desloca-se à clínica com o equipamento necessário para a prestação de cada um destes serviços.

2. Casuística

O relatório está dividido em três áreas clínicas: Medicina Preventiva, Clínica Médica e Clínica Cirúrgica. Dentro de cada categoria, serão apresentadas subdivisões sob a forma de tabelas e gráficos. Os animais observados nas duas clínicas estão divididos em cinco classes (Aves, Cães, Gatos, Mamíferos Exóticos e Répteis). É de referir que neste relatório apenas serão apresentados os casos, procedimentos e exames complementares acompanhados pela estagiária.

O número de animais acompanhados foi de 606, sendo a espécie canina a mais frequente, com uma frequência relativa de 36% (218 animais). De seguida, os mamíferos exóticos foram os segundos mais acompanhados, representando 25% (153 animais). O grupo dos répteis foi o menos frequente, contando com apenas 4% (23 animais) da casuística total. A distribuição relativa dos animais por classe pode ser observada no Gráfico 1.

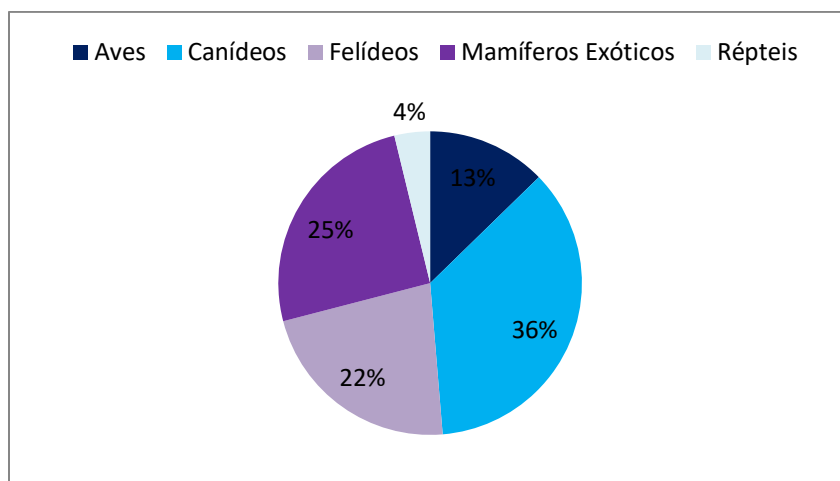


Gráfico 1 – Distribuição dos animais observados por classe

Os 606 animais observados correspondem a 43 espécies diferentes, representadas na Tabela 1. As espécies mais frequentemente acompanhadas foram os cães (*Canis lupus familiaris*), os gatos (*Felis catus*) e os coelhos (*Oryctolagus cuniculus*).

Tabela 1 - Distribuição dos animais observados de acordo com a espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=606

Espécie Animal	Fa	Fr(%)
<i>Agapornis spp</i>	18	3,0
<i>Amazona aestiva</i>	1	0,2
<i>Amazona ochrocephala</i>	1	0,2
<i>Anodorhynchus hyacinthinus</i>	3	0,5
<i>Aratinga weddellii</i>	1	0,2
<i>Canis lupus familiaris</i>	218	36,0
<i>Cavia porcellus</i>	31	5,1
<i>Chamaeleo calypttratus</i>	1	0,2
<i>Chinchilla lanigera</i>	8	1,3
<i>Columba livia</i>	2	0,3
<i>Cyanoramphus novaezelandiae</i>	1	0,2
<i>Eclectus roratus</i>	1	0,2
<i>Erythrura gouldiae</i>	1	0,2
<i>Felis catus</i>	135	22,3
<i>Furcifer pardalis</i>	2	0,3
<i>Gallus gallus domesticus</i>	2	0,3
<i>Iguana iguana</i>	1	0,2

Tabela 1 (cont.) - Distribuição dos animais observados de acordo com a espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=606)

Espécie Animal	Fa	Fr(%)
<i>Malacochersus tornier</i>	2	0,3
<i>Mauremys reevesii</i>	2	0,3
<i>Melopsittacus undulatus</i>	15	2,5
<i>Meriones unguiculatus</i>	4	0,7
<i>Mesocricetus auratus</i>	5	0,8
<i>Mustela putorius furo</i>	11	1,8
<i>Myiopsitta monachus</i>	2	0,3
<i>Nymphicus hollandicus</i>	6	1,0
<i>Octodon degus</i>	1	0,2
<i>Oryctolagus cuniculus</i>	79	13,0
<i>Parabuteo unicinctus</i>	1	0,2
<i>Pavo cristatus</i>	1	0,2
<i>Petaurus breviceps</i>	3	0,5
<i>Phodopus campbelli</i>	2	0,3
<i>Phodopus sungorus</i>	2	0,3
<i>Pogona vitticeps</i>	5	0,8
<i>Pseudemys concinna</i>	1	0,2
TOTAL	606	100,0

Podemos observar na Tabela 2 a distribuição da casuística por área clínica. A área com maior número de casos é a Clínica Médica, com 54,5% dos casos, seguindo-se pela Medicina Preventiva, que representa 25,6% da casuística e por fim, a Clínica Cirúrgica, com 19,9%.

Os 606 animais observados durante o estágio correspondem a 1032 diferentes casos. Esta discrepância justifica-se pelo facto de um mesmo animal poder vir a uma consulta no âmbito da Medicina Preventiva num dia e voltar mais tarde com uma doença que necessite de intervenção médica e/ou cirúrgica, enquadrando-se assim um só animal em diferentes áreas clínicas.

Tabela 2 - Distribuição da casuística observada por área clínica e espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=1032

Áreas clínicas	Aves	Cães	Gatos	Mamíferos exóticos	Répteis	Fa	Fr (%)
Medicina Preventiva	48	61	36	112	7	264	25,6
Clínica Médica	76	178	93	178	37	562	54,5
Clínica Cirúrgica	2	100	61	38	5	206	20,0
TOTAL	126	339	190	328	49	1032	100,0

2.1. Medicina Preventiva

Os procedimentos realizados nas consultas de medicina preventiva têm como objetivo a prevenção de doenças. Em cada consulta, os médicos-veterinários informam os tutores de animais exóticos majoritariamente sobre o manejo adequado à espécie, alimentação, condições de alojamento e tipos de profilaxias necessárias, como vacinações e desparasitações. Os tutores de cães e gatos são aconselhados mais frequentemente acerca dos benefícios da castração/esterilização, movimentações para fora do país e manejo alimentar adequado.

Na Tabela 3 podemos observar os procedimentos enquadrados na área de medicina preventiva.

Tabela 3 - Distribuição dos procedimentos de Medicina Preventiva por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=264

	Aves	Cães	Gatos	Mamíferos exóticos	Répteis	Fa	Fr (%)
Consulta de rotina/reavaliação	6	6	4	29	2	47	17,8
Consulta de 1ª vez	2	0	1	5	1	9	3,4
Desparasitação externa	18	3	7	28	2	58	22,0
Desparasitação interna	16	7	5	34	2	64	24,2
Identificação eletrônica	3	10	14	0	0	27	10,2
Implante de deslorelina	0	0	0	3	0	3	1,1
Sexagem	3	0	0	1	0	4	1,5
Vacinação	0	35	5	12	0	52	19,7
TOTAL	48	61	36	112	7	264	100,0

Os procedimentos mais frequentemente realizados foram as desparasitações interna (24,2%) e externa (22%) e a vacinação (19,7%). Apenas três furões colocaram um implante de deslorelina (1,1%) como prevenção para o aparecimento de doença da adrenal. Os animais que foram submetidos a maior número de consultas de medicina preventiva foram os mamíferos exóticos (n=112).

2.1.1.Desparasitação Interna e Externa

Tal como o cão e o gato, os animais exóticos são suscetíveis à infestação por parasitas externos e internos e às possíveis doenças transmitidas por estes. Os princípios ativos usados em certas espécies podem ser tóxicos para outras, sendo necessário adequar o fármaco ao animal e ao tipo de parasita.

O fenbendazole pode ser administrado a quase todos os animais e é o desparasitante interno de primeira escolha para coelhos, pequenos roedores, furões e répteis (Fiorello & Divers, 2013; Gibbons *et al.*, 2013; Mayer, 2013; Morrisey & Johnson, 2018). Tem um papel particularmente importante em coelhos, pois é efetivo na prevenção do *Encephalitozoon cuniculi* (Abu-Akkada & Oda, 2016).

O fipronil é um desparasitante externo comumente usado em cães e gatos, mas é contraindicado em coelhos, podendo causar sinais neurológicos ou até morte. Em roedores é também desaconselhado o seu uso. A ivermectina e o imidacloprid são opções mais seguras nestes animais (Fiorello & Divers, 2013; Mayer, 2013; Petritz & Chen, 2018). Em furões, o fipronil, o imidacloprid e a ivermectina são opções seguras (Morrisey & Johnson, 2018). Em répteis pode-se usar o fipronil, o imidacloprid ou a moxidectina (Gibbons *et al.*, 2013), mas deve-se evitar o uso da ivermectina devido à sua toxicidade em quelónios, certas espécies de crocodilos, em cobras da espécie *Drymarchon couperi* e répteis da família Scincidae (Petritz & Chen, 2018). No entanto, pode ser usada para tratamento de ectoparasitas e endoparasitas noutros répteis (Gibbons *et al.*, 2013; Daud *et al.*, 2017).

As aves são geralmente desparasitadas interna e externamente com ivermectina, a uma dose de 0,2-0,4 mg/kg. Em aves com menos de 100 g, dilui-se a ivermectina até o volume e dose necessários. A administração pode ser por via oral (PO) ou diretamente na pele ou extremidades do animal. É relativamente segura, mas alguns conures apresentam sinais de toxicidade à ivermectina (Hawkins *et al.*, 2013; Daud *et al.*, 2017).

No caso dos cães e dos gatos, existem inúmeras opções de desparasitação interna e externa adequadas a diferentes pesos e raças de animais e diferentes tipos de parasitas. A opção mais usada para estes animais na Clínica Veterinária de Albufeira foi imidaclopride/moxidectina *spot on* (por exemplo, Advocate®, Bayer, Leverkusen, Alemanha), pipetas com ação desparasitante interna e externa.

Na Exoclinic, a desparasitação interna está incluída na primeira consulta do animal. Na Clínica Veterinária de Albufeira é obrigatória a desparasitação externa de qualquer animal que fique internado e apresente sinais de ectoparasitismo, geralmente feito com soluções *spot on*.

2.1.2. Vacinação

Foram observadas 12 vacinações em mamíferos exóticos nas duas clínicas, 10 destas em coelhos e duas em furões.

A vacina usada nos coelhos, Nobivac® Myxo-RHD (Intervet International, Boxmeer, Países Baixos), protege contra a mixomatose e a doença vírica hemorrágica. Pode ser administrada a partir das cinco semanas e o reforço é anual (Reemers *et al.*, 2020).

Os furões são vacinados contra a esgana e contra a raiva. As vacinas aprovadas para administração em furões não estão disponíveis em Portugal. Como tal, a sua imunização é assegurada por vacinas desenvolvidas para cães. Uma vacina com o menor número de componentes possível deve ser escolhida, sendo as vacinas de esgana e parvovirose as mais comumente usadas em furões (Harris, 2015). A Nobivac® Puppy DP (MSD Animal Health, Paço de Arcos, Portugal) é a vacina usada tanto na Exoclinic como na Clínica Veterinária de Albufeira. Pode ser administrada a partir das seis semanas, necessita de dois reforços com um intervalo de três a quatro semanas e o reforço é anual (Wolf, 2009).

A vacinação destes animais não é obrigatória em Portugal. Se os tutores escolherem não vacinar os animais, devem ser avisados dos riscos, mesmo sendo animais de interior. No caso dos coelhos, é possível a transmissão da mixomatose e a doença vírica hemorrágica por vetores e no caso dos furões, o vírus da esgana pode ser transportado para o interior da casa por fómites, como sapatos, ou por outros animais (Harris, 2015; Reemers *et al.*, 2020).

Segundo a Portaria nº 264/2013 de 16 de agosto, é obrigatória a vacinação contra a raiva de cães com mais de três meses de idade, sendo realizada a título voluntário em gatos e outras espécies sensíveis. De acordo com o Decreto-lei nº 82/2019 de 27 de junho, só se pode administrar a vacinação antirrábica a animais que possuam identificação eletrónica (Portaria nº264/2013, 2013; Decreto-lei nº82/2019, 2019).

Na Clínica Veterinária de Albufeira, o protocolo vacinal em cães inicia-se às seis semanas com a administração da Nobivac® Puppy DP (MSD Animal Health, Paço de Arcos, Portugal), que confere proteção contra o vírus da esgana e o parvovírus. Das oito às nove semanas e às 12 semanas de idade, administra-se a vacina Vanguard® 7 (Pfizer, Porto Salvo, Portugal), que protege o animal contra esgana, hepatite viral (adenovírus tipos 1 e 2), parainfluenza, parvovirose e leptospirose. Entre os quatro e os seis meses vacina-se também contra a raiva. Após o último reforço vacinal, a revacinação da Vanguard® 7 (Pfizer, Porto Salvo, Portugal) é

anual e a da raiva, dependendo da vacina usada, pode ser anual ou de três em três anos. Uma opção na clínica é a administração da Versican® Plus DHPPi/L4R (Zoetis, Louvain-la-Neuve, Bélgica) a cada três anos e a revacinação anual com a Vanguard® 7 (Pfizer, Porto Salvo, Portugal). A Versican® Plus DHPPi/L4R (Zoetis, Louvain-la-Neuve, Bélgica) confere proteção contra todas as doenças abrangidas pela Vanguard® 7 (Pfizer, Porto Salvo, Portugal) incluindo ainda a raiva.

No caso dos gatos, o protocolo vacinal inicia-se entre as oito e as nove semanas com um reforço às 12 semanas de idade. As vacinas administradas na Clínica Veterinária de Albufeira são a Versifel® CVR (Pfizer, Porto Salvo, Portugal), que protege o gato contra panleucopenia felina, rinotraqueíte e calicivírus ou a Novibac® Tricat Trio (MSD Animal Health, Paço de Arcos, Portugal), eficaz contra panleucopenia felina, herpes vírus tipo 1 e calicivírus. A revacinação é anual para ambas. A partir das nove semanas administra-se também a Versifel® FeLV (Zoetis, Porto Salvo, Portugal), que confere proteção contra o vírus da leucemia felina. A revacinação é anual após a primovacinação e a cada três anos depois.

A vacina usada na Clínica Veterinária de Albufeira para gatos de rua é a Fevaxyn® Pentofel (Zoetis, Louvain-la-Neuve, Bélgica), eficaz na proteção contra os vírus da panleucopenia felina, rinotraqueíte felina, calicivírus felino, leucose felina e contra a bactéria *Chlamydophila felis* e cuja revacinação é anual. Antes da sua administração realiza-se um teste sorológico rápido de FIV-FeLV.

Em gatos que vão viajar, é obrigatória a vacinação antirrábica e a emissão do passaporte.

2.1.3. Identificação Eletrónica

Conforme o Decreto-lei nº 82/2019 de 27 de junho, a identificação eletrónica de animais de companhia é obrigatória para cães, gatos e furões (Decreto-lei nº82/2019, 2019).

Os animais devem ser identificados eletronicamente, marcados e registados no SIAC até 120 dias após o seu nascimento ou, se não for possível determinar a data de nascimento exata, a identificação deve ser efetuada até à perda dos dentes incisivos de leite.

Consta ainda neste Decreto-lei que a implantação do *transponder* deve ser efetuada por um médico-veterinário, no centro da face lateral esquerda do pescoço do animal, depois de verificado de que o animal não se encontra já marcado por outro dispositivo de identificação.

2.2. Clínica Médica

Na clínica médica contabilizaram-se 562 casos, divididos em 19 diferentes categorias. Os cães foram os animais que mais se apresentaram a consultas (178 cães), seguidos dos mamíferos

exóticos (177 animais), sendo a classe dos répteis a que contou com menos casos vistos (37 répteis).

É possível observar na Tabela 4 que foram observados mais casos nas áreas de Gastroenterologia e Glândulas Anexas (14,6%) e Dermatologia (11%). As áreas de Cardiologia (1,2%), Endocrinologia (1,1%) e Toxicologia (0,7%) tiveram o menor número de casos.

Vários animais (10,3%) apresentaram-se a consulta com variados sintomas e sinais clínicos não específicos, tendo sido estes agrupados na categoria de “Outras manifestações”.

Tabela 4 - Distribuição das áreas de Clínica Médica por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=562

	Aves	Cães	Gatos	Mamíferos exóticos	Répteis	Fa	Fr (%)
Cardiologia	3	2	0	2	0	7	1,2
Dermatologia	10	28	8	11	5	62	11,0
Endocrinologia	0	2	1	3	0	6	1,1
Estomatologia e Odontologia	0	9	4	36	0	49	8,7
Etologia	8	2	4	0	0	14	2,5
Gastroenterologia e glândulas anexas	18	30	8	24	2	82	14,6
Ginecologia/Andrologia/Obstetrícia	4	12	1	7	4	28	5,0
Infecção contagiosas e parasitárias	4	14	15	11	2	46	8,2
Músculo-esquelético	2	15	7	6	1	31	5,5
Neurologia	0	6	0	6	1	13	2,3
Oftalmologia	4	8	2	12	0	26	4,6
Oncologia	1	15	5	11	1	33	5,9
Otorrinolaringologia	1	3	1	9	0	14	2,5
Outras manifestações	6	12	13	10	17	58	10,3
Patologias metabólicas e nutricionais	3	0	0	7	1	11	2,0
Pneumologia	5	1	1	8	3	18	3,2
Toxicologia	1	2	0	1	0	4	0,7
Traumatologia e Urgências	5	11	0	6	0	22	3,9
Urologia/Nefrologia	1	6	23	8	0	38	6,8
TOTAL	76	178	94	177	37	562	100,0

2.2.1. Cardiologia

A área de cardiologia foi das áreas com menos casos observados durante o período de estágio. Como se pode observar na Tabela 5, foram acompanhados três casos em aves, dois em cães, dois em mamíferos exóticos e nenhum em gatos ou répteis. Nos pacientes em que apenas se verificou um aumento geral da silhueta cardíaca e não se determinou a causa concreta que levou ao aumento do coração usou-se o termo cardiomegália. A autora decidiu colocar a efusão pericárdica nesta categoria pois, apesar de ser uma consequência e não uma doença em si, foi observada num animal mas não se chegou ao diagnóstico até o final do estágio.

Tabela 5 – Distribuição dos casos da área de cardiologia por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=7

	Aves	Cães	Gatos	Mamíferos exóticos	Répteis	Fa	Fr (%)
Cardiomegália	1	1	0	1	0	3	42,9
Cardiomiopatia dilatada	0	1	0	1	0	2	28,6
Efusão pericárdica	1	0	0	0	0	1	14,3
Endocardite	1	0	0	0	0	1	14,3
TOTAL	3	2	0	2	0	7	100,0

Doenças cardíacas são cada vez mais frequentes, sendo mesmo comuns em certos animais, como os furões (Wagner, 2009). As doenças cardíacas podem ser congénitas ou adquiridas. Doenças congénitas ocorrem menos frequentemente e são geralmente diagnosticadas em animais jovens. Doenças adquiridas ocorrem principalmente em animais adultos e representam a maioria dos casos de doenças cardíacas (Hoque *et al.*, 2019).

Os sinais clínicos de animais com problemas cardíacos dependem do tipo e severidade da afeção e podem ser assintomáticos mas, de um modo geral, os animais sofrem de intolerância ao exercício, tosse, dispneia, fraqueza, letargia ou até mesmo síncope (Strunk & Wilson, 2003; Wagner, 2009; Hoque *et al.*, 2019).

A cardiomiopatia dilatada é uma condição progressiva, irreversível e terminal que frequentemente progride para insuficiência cardíaca congestiva, frequente em cães e furões (Wagner, 2009; Hoque *et al.*, 2019). É caracterizada por uma menor contratilidade cardíaca e dilatação ventricular, envolvendo o ventrículo esquerdo, direito ou ambos (O'Grady & O'Sullivan, 2004). As paredes ventriculares apresentam-se menos espessas apesar do aumento geral da massa cardíaca (Wagner, 2009).

Quando ocorre insuficiência cardíaca direita, os animais podem apresentar efusão pleural e ascite. Animais com insuficiência cardíaca esquerda podem apresentar edema pulmonar e os sinais clínicos de dispneia e letargia tendem a ser mais evidentes (Strunk & Wilson, 2003; Wagner, 2009). É frequente observar-se insuficiência de ambos os ventrículos, pois a falha de um ventrículo rapidamente leva à falha do outro (Strunk & Wilson, 2003).

A cardiomiopatia em furões é idiopática (Wagner, 2009). Em cães, pode ser idiopática, mas existem algumas causas conhecidas, como por exemplo fatores genéticos, deficiência em taurina e fatores tóxicos (O'Grady & O'Sullivan, 2004). A obesidade, devido a alimentação imprópria e/ou falta de exercício, está também frequentemente associada a várias doenças cardíacas (Hoque *et al.*, 2019).

O prognóstico é altamente variável (O'Grady & O'Sullivan, 2004; Wagner, 2009). Em cães, o prognóstico costuma ser mau, mas nos casos em que se conhece a causa primária da cardiomiopatia e seja possível a sua resolução, o prognóstico é favorável (O'Grady & O'Sullivan, 2004). Em furões, se o diagnóstico for precoce e o tratamento instituído prontamente, o prognóstico é mais favorável, no entanto, em casos de doença avançada, o prognóstico é mau, com tempo de sobrevivência após diagnóstico de apenas meses (Wagner, 2009). Em qualquer caso, uma vez diagnosticada insuficiência cardíaca congestiva, o prognóstico a longo termo é reservado (Strunk & Wilson, 2003).

Em aves, a espécie, idade, dieta e manejo são fatores predisponentes a doença cardíaca. Animais sedentários com dietas ricas em sementes e gorduras têm tendência à obesidade, que está associada a aterosclerose, hipertensão e disfunção cardiovascular (Strunk & Wilson, 2003).

A efusão pericárdica pode ter origem cardíaca ou sistêmica e pode ser inflamatória (devido a, por exemplo, micotoxinas ou *Aspergillus spp.*) ou não inflamatória (devido a insuficiência cardíaca congestiva ou hipoproteïnemia) (Strunk & Wilson, 2003). Na presença de grandes volumes de fluido, existe um aumento da pressão cardíaca e, conseqüentemente, o débito cardíaco diminui, o que pode evoluir para insuficiência cardíaca congestiva (Hoque *et al.*, 2019). A pericardiocentese guiada por ecografia ou endoscopia permite diferenciar o tipo de efusão e adequar o tratamento (Strunk & Wilson, 2003).

A endocardite vegetativa que afeta as válvulas aórtica e mitral em aves está associada a infecções bacterianas crônicas, como salpingite, hepatite e pododermatite. Como tal, deve considerar-se a realização de culturas sanguíneas em pacientes com sopros cardíacos de início agudo (Strunk & Wilson, 2003).



Figura 1 – Radiografia de um cão com cardiomiopatia dilatada esquerda, confirmada por ecocardiografia (imagem gentilmente cedida pela Clínica Veterinária de Albufeira).

Os métodos de diagnóstico de doenças cardíacas incluem a radiografia, ecocardiografia e eletrocardiograma (ECG) (Wagner, 2009; Hoque *et al.*, 2019). A alteração do tamanho da silhueta cardíaca na radiografia, como observado na Figura 1, é útil na monitorização da doença e sua severidade, no entanto, certos animais apresentam um coração de tamanho normal mesmo com doença cardíaca e animais saudáveis podem ter corações relativamente grandes. Como tal, apenas medir a silhueta cardíaca não é suficiente para obter um diagnóstico (Hoque *et al.*, 2019). Atualmente, a ecocardiografia é considerada a *gold standard* para a avaliação rápida, em ambiente clínico, das estruturas cardiovasculares e da função cardíaca, permitindo assim o diagnóstico de várias afeções cardíacas, quer em animais de companhia quer em roedores (Ram *et al.*, 2011). A ecocardiografia permite ainda diferenciar um coração verdadeiramente aumentado de uma massa mediastínica, massa cardíaca ou efusão pericárdica (Strunk & Wilson, 2003; Wagner, 2009). No caso das aves, é necessário um bom conhecimento da anatomia normal destes animais para corretamente interpretar radiografias. São um método útil para avaliar o tamanho do coração, os principais vasos cardíacos e outros órgãos na cavidade celômica. Devido ao rápido ritmo cardíaco e ao tamanho do paciente, pode ser difícil auscultar arritmias ou sopros, o que torna a ecocardiografia e o ECG ferramentas de diagnóstico extremamente úteis. Outros métodos de diagnóstico, como análises hematológicas, podem ser adequados, dependendo dos sintomas, por exemplo, uma leucocitose pode corroborar o diagnóstico de endocardite bacteriana ou fúngica (Strunk & Wilson, 2003).

O tratamento depende do tipo e severidade da doença e dos sinais clínicos. É comum o uso de diuréticos como a furosemina, inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECAs), bloqueadores beta-adrenérgicos e bloqueadores dos canais de cálcio (Strunk & Wilson, 2003; O'Grady & O'Sullivan, 2004; Hoque *et al.*, 2019). Nos animais exóticos, é comum extrapolar os protocolos de tratamento utilizados nos cães e gatos, pois existem poucos estudos

farmacocinéticos nestas espécies. Devido a estes desafios, o tratamento é geralmente focado em aliviar os sinais clínicos. No entanto, o tratamento ideal é baseado na etiologia e direcionado à causa, como o exemplo da pericardiocentese em animais com efusão pericárdica (Strunk & Wilson, 2003; Wagner, 2009).

2.2.2.Dermatologia

Observaram-se um total de 62 afeções e lesões do foro dermatológico durante o estágio, sendo esta a segunda área com mais casos. A maioria dos casos foram em cães (n=28) e apenas se observaram cinco casos em répteis (Tabela 6). A afeção mais comum foi a úlcera cutânea, observada em todas as classes de animais.

Tabela 6 - Distribuição dos casos da área de dermatologia por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=62

	Aves	Cães	Gatos	Mamíferos exóticos	Répteis	Fa	Fr (%)
Abcesso subcutâneo	1	2	1	1	0	5	8,1
Acne	0	0	1	0	0	1	1,6
Alopecia	0	4	0	4	0	8	12,9
Avulsão da unha	0	2	0	0	1	3	4,8
Cistomatose apócrina	0	1	0	0	0	1	1,6
Crostas	0	2	0	1	0	3	4,8
Dermatite	2	2	0	0	0	4	6,5
Dermatofitose	0	1	0	0	0	1	1,6
Enfisema subcutâneo	0	1	0	0	0	1	1,6
Eritema	0	2	0	0	0	2	3,2
Furunculose	0	1	0	0	0	1	1,6
“Hot Spot” (Dermatite exsudativa)	0	1	0	0	0	1	1,6
Muda difícil	0	0	0	0	2	2	3,2
Necrose da pele	0	1	2	1	1	5	8,1
Nódulo subcutâneo	1	3	0	1	0	5	8,1
Pododermatite	0	0	0	2	0	2	3,2
Quisto folicular	2	0	0	0	0	2	3,2
Úlcera cutânea	4	5	4	1	1	15	24,2
TOTAL	10	28	8	11	5	62	100,0

Apenas dois porquinhos-da-índia (*Cavia porcellus*) se apresentaram a consulta devido a pododermatite, como foi o caso do animal representado na Figura 2, mas foram observados vários animais com outros motivos de consulta que sofriam desta afeção, mesmo que ligeira.

A pododermatite é uma inflamação dolorosa da face palmar e plantar do metacarpo e metatarso, respetivamente, comumente encontrada em aves, coelhos e roedores (Brown & Donnelly, 2008; Blair, 2013).

Um dos sinais clínicos que aparece nas fases iniciais é o eritema da face palmar/plantar dos membros. Com o tempo, pode evoluir para apresentações mais severas, como úlceras, hiperqueratose, abscessos e necrose. Quando as lesões se estendem em profundidade, pode ocorrer infeção bacteriana secundária que atinge o osso e o espaço sinovial (Brown & Donnelly, 2008; Blair, 2013).



Figura 2 - Fotografia do membro anterior de um porquinho-da-índia (*Cavia porcellus*) com pododermatite (fotografia original).

Existem vários fatores que predis põem para o aparecimento desta afeção. A falta de exercício e o sedentarismo que, por sua vez, facilitam o aparecimento da obesidade, são dos principais fatores para o aparecimento da pododermatite (Brown & Donnelly, 2008; Blair, 2013).

O excesso de peso, quer por obesidade ou gestação, promove um mau apoio dos membros e excesso de pressão na face palmar e plantar dos membros. Esta situação pode ser piorada pelo tipo de substrato ou piso. Idealmente o piso deve ser fundo e suave, como palha, feno ou papel, mantido seco e em boas condições de higiene (Blair, 2013). No caso das aves, os poleiros devem ser vários e diferentes para que o animal não seja forçado a apoiar os membros sempre do mesmo modo. Também não devem ser abrasivos, de modo a não causar fricção e irritação da pele (Blair, 2013). É também importante notar se no substrato ou piso que o animal frequenta existem objetos cortantes ou perfurantes, pois feridas nos membros podem

ser a porta de entrada para uma infecção bacteriana e eventual pododermatite (Brown & Donnelly, 2008; Blair, 2013).

A nutrição desempenha um papel importante na manutenção do estado hígido da pele. Em porquinhos-da-índia, a deficiência de vitamina C, além de problemas na síntese do colagénio e na pele e pelo, leva a uma maior suscetibilidade a infecções (Blair, 2013). Em aves, dietas ricas em gorduras e pobres em nutrientes essenciais podem levar a deficiência de vitamina A. Esta hipovitaminose causa distúrbios na pele que podem manifestar-se como pododermatite (Blair, 2013).

Apesar de excelente manejo e nutrição, animais com doenças neurológicas, defeitos de conformação, artrite ou doenças que afetem as articulações podem estar mais predispostos a desenvolver pododermatite. Por outro lado, animais com pododermatite avançada podem vir a sofrer de doenças sistêmicas, como poliartrite, endocardite vegetativa e outras doenças do endocárdio, osteomielite e/ou, mais raramente, nefrite e amiloidose renal após infecção por *Staphylococcus spp.* (Strunk & Wilson, 2003; Brown & Donnelly, 2008; Blair, 2013).

Um exame físico sistemático é importante de modo a perceber se existem doenças ou outras causas que possam ter levado ao aparecimento da pododermatite. Além da anamnese detalhada, devem-se realizar, no mínimo, um hemograma e bioquímicas séricas. Em casos graves onde existe suspeita de envolvimento ósseo, deve-se recorrer a exames imagiológicos, como radiografia e, se necessário, tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM) (Blair, 2013).

O tratamento, independentemente da espécie, é complicado e deve ser focado em corrigir as causas predisponentes (Brown & Donnelly, 2008; Rowland, 2020). As zonas ulceradas devem ser limpas com soluções desinfetantes, como clorexidina ou iodopovidona nas fases iniciais. Estas soluções devem evitar-se mais tarde pelo seu efeito citotóxico sobre os fibroblastos, acabando por atrasar a cicatrização da ferida (Brown & Donnelly, 2008; Blair, 2013). Uma vez limpa a zona, um penso deve ser aplicado para proteger a ferida até a pele voltar a estar íntegra. Independentemente do tipo de penso escolhido, este deve ser mudado regularmente nas fases iniciais (Blair, 2013; Rowland, 2020). Raramente existem abscessos que necessitem de ser drenados ou excisados. Como o tecido afetado é altamente vascular, existe um risco de hemorragia profusa e, como tal, o tratamento cirúrgico não é recomendado (Brown & Donnelly, 2008).

Os fármacos a usar e as suas dosagens variam de acordo com a espécie, sendo aconselhado o uso de um formulário de animais exóticos. A analgesia é essencial devido à dor causada pela afeção, sendo o meloxicam uma opção a usar em aves, coelhos e roedores. O antibacteriano deve ser escolhido de acordo com uma cultura e antibiograma ou, se estes não forem

realizados por qualquer motivo, a escolha deve recair sobre um antibacteriano de largo espectro (Brown & Donnelly, 2008; Blair, 2013; Rowland, 2020).

Paciente cujas pododermatites são detetadas e tratadas precocemente têm um bom prognóstico (Blair, 2013), no entanto, este costuma ser reservado (Rowland, 2020). O tratamento pode ser necessário durante oito a 12 semanas e mesmo assim, certos casos graves podem não responder ao tratamento. Nestes, pode ser aconselhada a amputação cirúrgica do membro ou, em último caso, a eutanásia do animal (Blair, 2013).

2.2.3. Endocrinologia

Com apenas seis casos, a endocrinologia foi a segunda área com menor número de casos observados, representando apenas 1,1% dos casos de clínica médica. Não foram vistos casos em aves ou em répteis (Tabela 7).

Tabela 7 - Distribuição dos casos da área de endocrinologia por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=6

	Aves	Cães	Gatos	Mamíferos exóticos	Répteis	Fa	Fr (%)
Diabetes mellitus	0	0	1	0	0	1	16,7
Hiperadrenocorticism	0	1	0	2	0	3	50,0
Hiperestrogenismo	0	0	0	1	0	1	16,7
Hipotiroidismo	0	1	0	0	0	1	16,7
TOTAL	0	2	1	3	0	6	100,0

As doenças endócrinas são as doenças não-infecciosas mais frequentemente diagnosticadas em furões (Bakthavatchalu *et al.*, 2016), sendo o estro prolongado uma das afeições hormonais mais frequentes (Hauptman *et al.*, 2009).

Os furões são animais poliéstricos sazonais com ovulação induzida (Hauptman *et al.*, 2009; Bakthavatchalu *et al.*, 2016). O início do pró-estro é marcado pela tumescência vulvar e durante o estro é comum observarem-se alterações comportamentais, como aumento do apetite, maior atividade e agressividade (Di Girolamo & Huynh, 2020). Se as fêmeas não se reproduzirem, permanecem em estro prolongado durante a época de reprodução, o que leva a um aumento dos níveis de estrogénio (Hauptman *et al.*, 2009; Bakthavatchalu *et al.*, 2016; Di Girolamo & Huynh, 2020). Estes níveis de estrogénio elevados causam supressão da medula óssea e hipoplasia de todas as linhas celulares, resultando em pancitopénia (Bakthavatchalu *et al.*, 2016; Di Girolamo & Selleri, 2016; Di Girolamo & Huynh, 2020).

Existem várias causas de hiperestrogenismo, como quistos e/ou tumores ováricos, ovário remanescente, doença da adrenal/hiperadrenocorticismo ou tumores produtores de estrogênio. No entanto, em fêmeas inteiras, o diagnóstico mais frequente é o ciclo éstrico fisiológico (Hauptman *et al.*, 2009; Di Girolamo & Selleri, 2016; Di Girolamo & Huynh, 2020). Os furões machos podem também apresentar hiperestrogenismo, sendo o diagnóstico mais provável doença da adrenal. Menos frequentemente, podem ocorrer tumores produtores de estrogênio (Di Girolamo & Selleri, 2016).

Os sinais clínicos mais comuns são alopecia simétrica bilateral do abdômen ventral e cauda, edema da vulva, anorexia, letargia e perda de peso (Bakthavatchalu *et al.*, 2016). Os furões machos apresentam alopecia, disúria e ginecomastia (Di Girolamo & Selleri, 2016). O animal pode apresentar membranas pálidas, melena e coagulopatias, com surgimento de petéquias e equimoses, como consequência da supressão medular. Podem também estar envolvidas metrite, vaginite e piômetra (Bakthavatchalu *et al.*, 2016; Di Girolamo & Huynh, 2020). Em fêmeas inteiras com historial de estro recente, os sinais clínicos são suficientes para um diagnóstico preliminar, apesar de muito semelhantes aos sinais de animais com doença da glândula adrenal/hiperadrenocorticismo (Wolf, 2009; Di Girolamo & Huynh, 2020).

Um hemograma geralmente revela uma anemia não regenerativa (normocítica, normocrômica) com eritrócitos nucleados, hematócrito abaixo de 25%, neutropénia e trombocitopénia (Wolf, 2009; Di Girolamo & Huynh, 2020). Com contagens plaquetárias abaixo de 20.000 células/ μ L, pode ocorrer hemorragia (Di Girolamo & Huynh, 2020), sendo esta a causa mais comum de morte em furões afetados com hiperestrogenismo (Bakthavatchalu *et al.*, 2016).

O tratamento do hiperestrogenismo é focado em reduzir os níveis de estrogénios e, se possível, remover a fonte destes. Pode ser necessário estabilizar o animal primeiro e, em casos em que o hematócrito esteja baixo, a transfusão sanguínea pode ser indicada (Chen *et al.*, 2014; Di Girolamo & Selleri, 2016; Di Girolamo & Huynh, 2020). As transfusões em furões são indicadas em casos em que o hematócrito caia abruptamente abaixo de 15% ou gradualmente abaixo de 12%. No entanto, em furões com anemia, trombocitopénia ou que necessitem de intervenção cirúrgica, a transfusão é recomendada quando o hematócrito é inferior a 25% (Marini, 2014). É de salientar que os furões geralmente apresentam um hematócrito e uma contagem de eritrócitos e reticulócitos elevados (Wolf, 2009; Chen *et al.*, 2014).

Nos casos em que o hiperestrogenismo seja devido ao estro persistente, o ideal é a administração de um implante de acetato de deslorelina como prevenção e tratamento, visto a gonadectomia ser desaconselhada por aumentar o risco de desenvolvimento de hiperadrenocorticismo (Di Girolamo & Selleri, 2016; Di Girolamo & Huynh, 2020). No caso de hiperestrogenismo devido a tumores produtores de estrogênio, o tratamento de escolha é a sua remoção cirúrgica após estabilização do animal. Se o animal sofrer de doença da adrenal e

consequentemente hiperestrogenismo, o tratamento médico consiste na administração de um implante de acetato de deslorelina. Este implante é uma alternativa à adrenalectomia ou à alcoolização ecoguiada da adrenal (Di Girolamo & Selleri, 2016). Em animais que se apresentam à clínica após o início do estro, que sejam usados em reprodução ou pacientes instáveis que não podem ser submetidos a cirurgia pode-se induzir a ovulação para estabilizar o animal com um agonista da hormona libertadora de gonadotrofinas (GnRH), como o acetato de leuprolida/leuprorelina, ou gonadotrofina coriônica humana (hCG) (Wolf, 2009; Di Girolamo & Selleri, 2016; Di Girolamo & Huynh, 2020).

O prognóstico depende da causa do hiperestrogenismo e do grau de anemia e toxicidade medular mas, de um modo geral, animais cujo hematócrito é superior a 20% têm um bom prognóstico após o tratamento e animais cujo hematócrito é inferior a 15% têm prognóstico reservado, necessitando de terapia médica agressiva (Wolf, 2009).

2.2.4. Estomatologia e Odontologia

Em relação à área de estomatologia e odontologia, podemos observar na Tabela 8 que as afeções mais vistas durante o período de estágio foram o sobrecrescimento de molares (18 mamíferos exóticos) e a doença periodontal (nove cães e um gato). Não foram observados casos em aves ou em répteis.

Tabela 8 - Distribuição dos casos da área de estomatologia e odontologia por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=49

	Aves	Cães	Gatos	Mamíferos exóticos	Répteis	Fa	Fr (%)
Abcesso dentário	0	0	0	2	0	2	4,1
Abcesso na mucosa bucal	0	0	0	1	0	1	2,0
Doença periodontal	0	9	1	0	0	10	20,4
Estomatite	0	0	3	0	0	3	6,1
Má oclusão de incisivos	0	0	0	3	0	3	6,1
Má oclusão de molares	0	0	0	9	0	9	18,4
Sobrecrescimento de incisivos	0	0	0	3	0	3	6,1
Sobrecrescimento de molares	0	0	0	18	0	18	36,7
TOTAL	0	9	4	36	0	49	100,0

O sobrecrescimento dentário é das principais afeções em coelhos e roedores (Lennox, 2008; Przydzimirski *et al.*, 2019). Estes herbívoros têm incisivos e molares de crescimento contínuo (elodontes) classificados como hipsodontes (ou seja, de coroa longa) e arradiculares (não têm raiz verdadeira). Este tipo de dentes está adaptado para compensar o desgaste constante

resultante da mastigação de material fibroso. Quando não existe um desgaste adequado à taxa de erupção, as coroas alongam-se patologicamente, podendo levar a uma má oclusão dentária (Reiter, 2008; Przydzimirski *et al.*, 2019).

As causas para o aparecimento de sobrecrecimento e má oclusão dentária podem ser congénitas ou adquiridas. A má oclusão congénita é comum em raças de coelhos anões e/ou braquicéfalos. As causas adquiridas podem ser devido a nutrição incorreta, doenças ósseas metabólicas ou trauma (Lennox, 2008). A alimentação pobre em fibras e rica em carboidratos facilmente digestíveis é a principal causa de sobrecrecimento dentário em coelhos e roedores (Lennox, 2008; Przydzimirski *et al.*, 2019). A fibra promove uma taxa de desgaste dentário elevada durante a mastigação, que é lenta com este tipo de alimento. Por outro lado, alimentos compostos, como ração, são ricos em energia e pobres em fibra, levando a uma menor ingestão, menor tempo de mastigação e atrito e, conseqüentemente, menor desgaste dentário (Przydzimirski *et al.*, 2019).

Formam-se pontas afiadas nos dentes que crescem em direção à mucosa bucal no caso dos dentes maxilares e em direção à mucosa lingual no caso dos mandibulares, causando trauma e dor (Reiter, 2008). O crescimento da coroa clínica, que consiste na porção visível do dente, provoca um aumento de pressão na boca, que por sua vez leva a que coroa de reserva, a parte subgingival do dente, tenha um crescimento apical (Reiter, 2008; Przydzimirski *et al.*, 2019). Este crescimento excessivo pode levar a remodelamento ósseo, piorando a dor e levando a um pior prognóstico (Przydzimirski *et al.*, 2019). Como existe dor, o animal não se alimenta corretamente e deixa de existir desgaste dentário, piorando o sobrecrecimento e conseqüentemente o estado geral do animal (Reiter, 2008).

O sobrecrecimento e má oclusão dos molares e pré-molares acompanham o sobrecrecimento e má oclusão dos incisivos e vice-versa. No entanto, é mais frequente que este problema dos molares e pré-molares seja uma causa primária que leve ao sobrecrecimento e má oclusão dos incisivos (Reiter, 2008).

Os sinais mais frequentes são dificuldade na preensão e mastigação dos alimentos, anorexia e seletividade alimentar, com preferência por alimentos menos duros (Przydzimirski *et al.*, 2019). Observa-se também perda de peso, disfagia, alterações nas fezes em quantidade e/ou aparência, com restos de alimento não digerido, sialorreia, halitose, exoftalmia, epífora, corrimento nasal e alterações comportamentais (Lennox, 2008; Przydzimirski *et al.*, 2019). No entanto, como são presas, estes animais naturalmente escondem os sinais de dor, sendo frequente apresentarem poucos ou nenhuns sinais clínicos (Lennox, 2008).

Após uma anamnese minuciosa e exame físico completo, deve avaliar-se a cabeça com atenção, palpando os ramos da mandíbula e maxila e avaliando a mobilidade lateral da mandíbula. Devem observar-se também os olhos do animal devido à elevada correlação entre

problemas dentários e oculares (Przydzimirski *et al.*, 2019). O exame dos dentes incisivos é relativamente simples, mas a observação dos dentes molares e pré-molares é dificultada pela pequena abertura da boca destes animais e pela posição caudal dos dentes, especialmente em raças de coelhos anões (Lennox, 2008; Przydzimirski *et al.*, 2019). A observação destes dentes pode ser conseguida com o auxílio de um otoscópio, com o animal corretamente contido e com a boca previamente limpa e livre de resíduos alimentares (Lennox, 2008; Przydzimirski *et al.*, 2019). Esta técnica é falível e pode não permitir a observação de lesões mais subtis, sendo por isso sempre aconselhado, além da examinação detalhada da cavidade bucal, o exame radiográfico e, por vezes, endoscópico (Lennox, 2008).

Para o tratamento da doença dental, o animal deve estar sob anestesia geral, geralmente sobre uma mesa adaptada ou com um abridor de bocas posicionado e afastadores de bochechas. Com a ajuda de uma broca própria, o objetivo é reduzir o tamanho dos dentes e restaurar a oclusão dentária o mais próximo do fisiológico possível, ilustrado na Figura 3 (Lennox, 2008; Przydzimirski *et al.*, 2019).

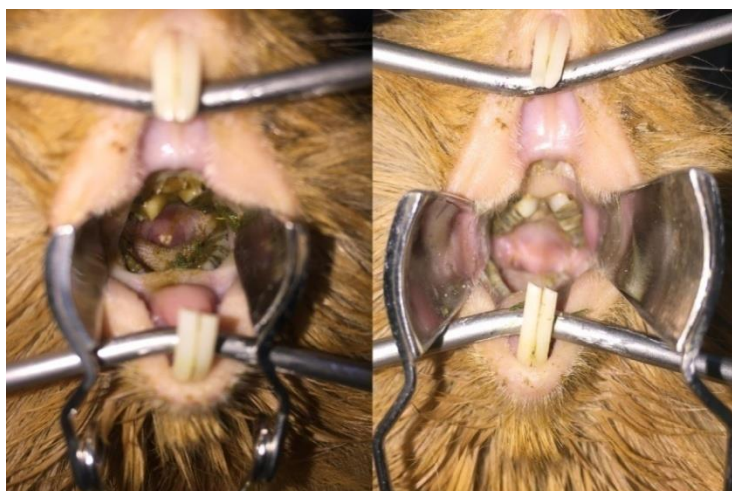


Figura 3 - Fotografia pré e pós correção de molares e pré-molares de um porquinho-da-índia (*Cavia porcellus*) com sobrecrecimento e má oclusão dentária (fotografia gentilmente cedida pela Exoclinic).

Raramente existe indicação para excisão de dentes molares e pré-molares, sendo aconselhado manter o maior número destes dentes possível para que o animal consiga mastigar corretamente. Dentes incisivos patológicos podem ser removidos, com especial atenção para evitar deixar fragmentos dentários no local, o que pode resultar num crescimento parcial ou completo do incisivo que foi excisado (Lennox, 2008).

O tratamento passa também por melhorar o manejo e nutrição, sendo essencial aumentar o teor de fibra na alimentação e diminuir ou mesmo eliminar alimentos ricos em carboidratos (Reiter, 2008; Przydzimirski *et al.*, 2019). O tutor deve ser informado que em muitos casos a

cura é impossível, especialmente em casos onde o crescimento retrógrado é excessivo, pois não se conseguem aceder às coroas de reserva. Nestes animais o tratamento é apenas paliativo (Lennox, 2008; Przydzimirski *et al.*, 2019).

O prognóstico depende do estado do sobrecrecimento e má oclusão dentária, sendo que casos crónicos e com envolvimento ocular têm pior prognóstico. Casos onde o problema foi detetado e tratado precocemente e o maneio for corrigido têm melhor prognóstico (Przydzimirski *et al.*, 2019). De qualquer modo, a prevenção é essencial, pois uma dieta e maneio adequados previnem o aparecimento de sobrecrecimento dentário (Reiter, 2008).

2.2.5. Etologia

Durante o estágio foram observados 14 animais com problemas do foro etológico (Tabela 9). Destes, a maioria foram casos de picacismo em aves. Não se observaram casos em mamíferos exóticos ou em répteis. Três animais apresentaram alterações comportamentais sem qualquer outro sinal clínico ou causa aparente para tal, não se chegando a um diagnóstico concreto. Como tal, foram agrupados na categoria geral de “alteração comportamental”.

Tabela 9 - Distribuição dos casos da área de etologia por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=14

	Aves	Cães	Gatos	Mamíferos exóticos	Répteis	Fa	Fr (%)
Alteração comportamental	0	2	1	0	0	3	21,4
Alopecia psicogénica	0	0	1	0	0	1	7,1
Picacismo	7	0	0	0	0	7	50,0
Stresse	1	0	2	0	0	3	21,4
TOTAL	8	2	4	0	0	14	100,0

O picacismo, também chamado de pterotilomania, é das alterações comportamentais mais frequentes e mais frustrantes encontradas em psitacídeos (Lumeij & Hommers, 2008; Rubinstein & Lightfoot, 2014; Langlois, 2021).

Aves com picacismo geralmente arrancam, mastigam e bicam as penas com o bico, resultando num dano e perda das penas (Lumeij & Hommers, 2008). Estes animais apresentam as penas da cabeça intactas e as penas do corpo danificadas ou mesmo ausentes (Rubinstein & Lightfoot, 2014). Em casos raros, é possível que os animais arranquem as penas da cabeça com os membros posteriores (Langlois, 2021).

Frequentemente este comportamento é classificado como estereotípico e obsessivo-compulsivo (Chitty, 2003; Rubinstein & Lightfoot, 2014), no entanto, o picacismo

verdadeiramente psicogénico ocorre na ausência de causas médicas (Lumeij & Hommers, 2008). Isto porque qualquer afeção, sistémica ou localizada, que cause dor, irritação ou prurido pode levar a que o animal danifique as suas penas. Deste modo, o grande desafio inicial é determinar se o picacismo tem causa médica ou psicogénica (Langlois, 2021).

O primeiro passo é uma anamnese extensa e detalhada (Langlois, 2021), que englobe questões sobre espécie, idade, sexo, se o animal vive com outras aves, modo de recria, tamanho e tipo de gaiola, tipo de enriquecimento ambiental fornecido, dieta, entre muitos outros (Rubinstein & Lightfoot, 2014). O exame físico deve começar pela observação do animal à distância (Langlois, 2021) e só depois deve-se observar a condição da pele, penas e cálamos da pena em zonas com e sem penas (Rubinstein & Lightfoot, 2014). Deve-se determinar se o dano nas penas é intrínseco ou autoinfligido e, se for esse o caso, é essencial distinguir se o comportamento é devido a manejo inadequado, devido a doença médica, verdadeiramente comportamental ou uma combinação destes (Langlois, 2021).

Várias doenças afetam as penas, tornando-as mais fracas ou mesmo levando à sua queda, o que pode levar a que uma ave doente seja incorretamente considerada uma ave com pterotilomania psicogénica (Rubinstein & Lightfoot, 2014). Alguns exemplos são malnutrição, circovírus, poliomavírus e ácaros (Rubinstein & Lightfoot, 2014). Outros tipos de doenças não afetam a pena diretamente, mas devido à dor e/ou desconforto, causam comportamentos destrutivos difusos ou diretamente sobre a área irritada (Rubinstein & Lightfoot, 2014; Langlois, 2021). São exemplos doenças metabólicas, como doença renal, hepática e da tiróide, doenças alérgicas e doenças inflamatórias (Rubinstein & Lightfoot, 2014).

Depois da anamnese extensa e do exame físico sistemático, os métodos de diagnóstico a usar dependem muito da situação e do paciente (Langlois, 2021). Uma vez excluídas causas médicas e ambientais, é extremamente difícil determinar o que causa este comportamento, sendo que o picacismo verdadeiramente comportamental não é um diagnóstico concreto, mas uma reflexão de problemas do manejo e ambiente (Rubinstein & Lightfoot, 2014). Algumas aves mostram este comportamento devido a ansiedade de separação, ansiedade geral, como chamada de atenção, fobias ou mesmo genético (Chitty, 2003).

Existem alguns fatores de risco que podem levar ao aparecimento deste distúrbio. Animais criados desde a nascença pelos criadores mostram mais comportamentos de picacismo em relação a aves criadas pelos próprios pais, especialmente após a maturidade sexual (Chitty, 2003; Rubinstein & Lightfoot, 2014). Estas aves criadas à mão por humanos apresentam frequentemente comportamentos sexuais inadequados em relação a humanos do sexo oposto, levando assim a uma frustração sexual muitas vezes resultante em comportamentos destrutivos das penas (Chitty, 2003). Outros fatores associados a esta alteração comportamental são estimulação mental insuficiente, pobres interações sociais ou isolamento,

falta de exercício, gaiolas pequenas, dietas inadequadas (Lumeij & Hommers, 2008; Rubinstein & Lightfoot, 2014), baixos níveis de humidade, fotoperíodos inadequados e alterações na rotina (Langlois, 2021).

Aves em cativeiro têm alimento oferecido pronto a comer, sem esforço requerido, o que resulta em pouco tempo de alimentação. Por outro lado, as aves no seu ambiente natural demoram cerca de seis horas do dia em comportamentos de procura pelo alimento (Lumeij & Hommers, 2008; Rubinstein & Lightfoot, 2014). Várias aves, dada a escolha de tarefas para obter alimento ou alimento oferecido, escolhem executar tarefas para tal (Lumeij & Hommers, 2008), sendo benéfico fornecer à ave tarefas e desafios mentais para que possa obter o alimento (Lumeij & Hommers, 2008; Rubinstein & Lightfoot, 2014). É também benéfico oferecer distrações à ave, como sacos de papel, caixas de cartão, garrafas de plástico, cordas, poleiros diferentes e brinquedos (Chitty, 2003), ou até mesmo treinar e ensinar truques à ave para promover um melhor estímulo mental (Rubinstein & Lightfoot, 2014). Todo este enriquecimento ambiental permite diminuir drasticamente comportamentos psicogénicos, sendo considerado um método terapêutico eficaz (Lumeij & Hommers, 2008). Como tal, o tratamento deve ser abrangente e, no caso de doença médica concomitante, não se deve focar apenas nesta, mas também na parte ambiental (Langlois, 2021).

De modo a evitar o comportamento de picacismo, podem-se usar colares (Chitty, 2003; Rubinstein & Lightfoot, 2014). No entanto, estes podem levar a maiores níveis de stresse, podem ser destruídos pela ave e após a remoção, a ave pode voltar a danificar as suas penas num curto período de tempo (Chitty, 2003). Deste modo, e como não alteram a causa do comportamento, só se devem utilizar em casos de automutilação severos (Chitty, 2003; Rubinstein & Lightfoot, 2014).

Em último caso, pode-se recorrer a terapia médica sempre como um adjuvante numa terapia multimodal (Chitty, 2003). Os medicamentos a usar nestas situações são antagonistas dos recetores opióides, como a naltrexona, inibidores da dopamina, como o haloperidol, antidepressivos tricíclicos, como a clomipramina, e antidepressivos da classe dos inibidores seletivos de recaptção da serotonina, como a fluoxetina e a paroxetina (Chitty, 2003; Rubinstein & Lightfoot, 2014). A resposta não costuma ser boa, por vezes devido a uma escolha incorreta do fármaco a usar, mas tal conta como informação relevante que ajuda a chegar a um diagnóstico concreto e a um fármaco mais apropriado (Chitty, 2003).

O picacismo psicogénico requer paciência, tempo e dinheiro da parte dos tutores (Chitty, 2003) e mesmo usando uma abordagem terapêutica multimodal, o prognóstico pode ser reservado, pois a ave pode ter recaídas ou pode mesmo nunca melhorar (Chitty, 2003; Rubinstein & Lightfoot, 2014). Quando os tutores não são extremamente dedicados, as hipóteses de sucesso diminuem drasticamente, mas é possível que certas aves tenham um prognóstico

favorável (Chitty, 2003). Mesmo que a ave continue sem penas ou com algum grau de picacismo, ao melhorar o manejo e ambiente, a qualidade de vida da ave aumenta (Chitty, 2003; Rubinstein & Lightfoot, 2014).

2.2.6. Gastroenterologia e Glândulas Anexas

A área de gastroenterologia e glândulas anexas contém o maior número de casos observados durante o estágio, correspondendo a 14,6% dos casos de clínica médica (n=82). Como podemos ver na Tabela 10, foram vistos casos em todas as classes de animais. Dos 82 casos, 30 foram em cães e apenas dois em répteis.

Tabela 10 - Distribuição dos casos da área de gastroenterologia e glândulas anexas por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=82

	Aves	Cães	Gatos	Mamíferos exóticos	Répteis	Fa	Fr (%)
Cirrose hepática	0	1	0	0	0	1	1,2
Colite	0	0	1	0	0	1	1,2
Diarreia	4	1	1	4	1	11	13,4
Enfisema do papo	1	0	0	0	0	1	1,2
Enterite	0	1	1	0	0	2	2,4
Fecaloma	0	1	0	1	0	2	2,4
Gastrite	0	2	1	0	0	3	3,7
Gastroenterite	0	9	0	0	0	9	11,0
Hipomotilidade GI	0	0	0	10	0	10	12,2
Impactação das glândulas anais	0	1	0	0	0	1	1,2
Ingestão de corpo estranho	1	4	1	3	1	10	12,2
Doença hepática	11	0	0	4	0	15	18,3
Megaesófago	0	0	1	0	0	1	1,2
Melena	0	3	0	1	0	4	4,9
Pancreatite	1	3	0	0	0	4	4,9
Prolapso retal	0	0	0	1	0	1	1,2
Regurgitação	0	0	1	0	0	1	1,2
Sialoadenite	0	1	0	0	0	1	1,2
Vômito	0	3	1	0	0	4	4,9
TOTAL	18	30	8	24	2	82	100,0

A autora colocou hipomotilidade gastrointestinal nesta tabela pois é de extrema importância em lagomorfos e roedores e, devido à sua natureza multifatorial, não se determinou a causa exata do seu aparecimento. A hipomotilidade ou estase gastrointestinal é uma condição multifatorial frequente em coelhos e roedores (DeCubellis & Graham, 2013). Os coelhos, porquinhos-da-índia e chinchilas são herbívoros fermentadores de intestino grosso (DeCubellis, 2016), pelo que qualquer alteração na sua dieta pode provocar uma grave doença do foro digestivo (DeCubellis & Graham, 2013).

A estase gastrointestinal aparece frequentemente devido a uma dieta inadequada (Oglesbee & Lord, 2020), ou seja, com alto teor de carboidratos e baixo teor de fibra (DeCubellis, 2016). Em animais com uma dieta adequada, a hipomotilidade pode aparecer devido a anorexia e/ou qualquer afeção que a cause, como má oclusão e sobrecrescimento dentário, dor (DeCubellis & Graham, 2013; DeCubellis, 2016; Edis & Pellett, 2018), ingestão de corpo estranho, pouco consumo de água, tratamentos prolongados com certos fármacos, neoplasia ou disbiose (DeCubellis & Graham, 2013). O stresse é também um conhecido fator despoletante de hipomotilidade intestinal, como tal, qualquer doença ou situação de dor pode levar a que o animal tenha um episódio de estase gastrointestinal (Oglesbee & Lord, 2020).

Como uma falta de alimento no trato digestivo vai exacerbar a hipomotilidade (Oglesbee & Lord, 2020), um coelho ou roedor anoréxico deve ser sempre visto como uma emergência, dada a rápida evolução da afeção (Edis & Pellett, 2018). Uma vez iniciado o quadro de hipomotilidade o trânsito intestinal diminui, provocando uma menor excreção fecal e aumentando a desidratação do conteúdo digestivo (DeCubellis & Graham, 2013). A fermentação do conteúdo gastrointestinal provoca alterações no pH cecal, promovendo uma disbiose, sendo que a microbiota diminui e os microrganismos patogénicos oportunistas multiplicam-se (Oglesbee & Lord, 2020). É também frequente ocorrer uma disbiose nestes animais após a administração prolongada de certos antibacterianos, que ao matar a flora comensal permite a proliferação de coliformes e *Clostridium spp.* (Edis & Pellett, 2018). Estes organismos patogénicos podem provocar enterite, distensão gasosa devido à produção de gás e enterotoxemia devido à formação de toxinas (DeCubellis, 2016; Oglesbee & Lord, 2020). Tudo isto causa dor e stresse ao animal, causando um ciclo vicioso de dor, inapetência e hipomotilidade gastrointestinal (Oglesbee & Lord, 2020). Sem tratamento, o aumento do gás intestinal pode levar a um ileus e uma perda total de motilidade no intestino, que pode ser fatal (DeCubellis & Graham, 2013; Oglesbee & Lord, 2020). Como os lagomorfos e roedores não conseguem vomitar, o gás pode também acumular-se no estômago e provocar uma dilatação gástrica (DeCubellis, 2016).

Os sinais clínicos mais frequentes são uma diminuição gradual do apetite e consequente diminuição da produção de fezes (Oglesbee & Lord, 2020). Os animais apresentam também sinais de dor, bruxismo, apatia e timpanismo (DeCubellis & Graham, 2013; Oglesbee & Lord, 2020). Se não forem tratados prontamente, podem mesmo deixar de comer e diminuir o consumo de água. Se ainda fizerem fezes, estas apresentam-se escuras, secas e duras (Oglesbee & Lord, 2020).

Além da anamnese e exame físico detalhados, a radiografia (Figura 4) e a ecografia são essenciais para o diagnóstico (DeCubellis & Graham, 2013; DeCubellis, 2016), mas a hematologia não revela grandes alterações além de desidratação (Oglesbee & Lord, 2020). É essencial diferenciar entre hipomotilidade gastrointestinal e obstrução (DeCubellis, 2016). Uma severa acumulação de gás e fluidos é sugestiva de obstrução, que é considerada uma emergência cirúrgica (DeCubellis & Graham, 2013).



Figura 4 - Radiografia lateral de um coelho com timpanismo gastrointestinal (imagem gentilmente cedida pela Exoclinic).

O tratamento deve ter foco na reidratação do paciente e do conteúdo gástrico, analgesia, suporte nutricional e tratar qualquer doença subjacente (Oglesbee & Lord, 2020). A fluidoterapia é essencial, podendo ser administrada por via subcutânea (SC) ou oral ou, em animais mais desidratados, por via intravenosa (IV) (DeCubellis & Graham, 2013; Edis & Pellett, 2018; Oglesbee & Lord, 2020). Uma vez excluída a hipótese de obstrução, procinéticos como a metoclopramida podem ser benéficos. O controlo da dor pode ser conseguido com o uso de buprenorfina e meloxicam (Edis & Pellett, 2018; Oglesbee & Lord, 2020). Promover a alimentação destes animais é crítico (DeCubellis & Graham, 2013; Edis & Pellett, 2018), uma vez que a anorexia vai exacerbar a hipomotilidade e piorar o estado do animal (Oglesbee & Lord, 2020).

O prognóstico quando os animais são tratados precocemente e não existe obstrução gastrointestinal é bom, mesmo que não se notem melhorias visíveis durante dias (DeCubellis, 2016). Nos casos onde ocorre dilatação e torção gástrica, apesar de menos frequente em relação a outras espécies, a mortalidade é elevada e é necessário proceder a uma

descompressão gástrica o mais prontamente possível (DeCubellis & Graham, 2013). Mesmo com intervenção cirúrgica, o prognóstico nestes casos é mau (DeCubellis, 2016; Edis & Pellett, 2018).

A hipomotilidade gastrointestinal deve sempre ser abordada como uma emergência que necessita de suporte médico agressivo (Edis & Pellett, 2018). Nos casos em que o animal não responde ao tratamento médico, é necessário averiguar possíveis causas que contribuam para a anorexia (Oglesbee & Lord, 2020).

2.2.7. Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia

Durante o estágio, observaram-se 28 casos de ginecologia, andrologia e obstetrícia (Tabela 11). Observaram-se casos em todas as classes de animais. O caso de estase folicular numa iguana (*Iguana iguana*) chamou a atenção da autora.

Tabela 11 - Distribuição dos casos da área de ginecologia, andrologia e obstetrícia por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=28

	Aves	Cães	Gatos	Mamíferos exóticos	Répteis	Fa	Fr (%)
Agaláxia	0	0	1	0	0	1	3,6
Controlo de ovopostura	0	0	0	0	3	3	10,7
Corrimento vaginal	0	0	0	1	0	1	3,6
Criptorquidismo unilateral	0	3	0	0	0	3	10,7
Endometriose quística	0	0	0	1	0	1	3,6
Endometriose	0	1	0	0	0	1	3,6
Estase folicular	0	0	0	0	1	1	3,6
Hiperplasia prostática	0	2	0	0	0	2	7,1
Mucómetra	0	0	0	2	0	2	7,1
Piômetra	0	2	0	2	0	4	14,3
Postura crónica	3	0	0	0	0	3	10,7
Priapismo	0	1	0	0	0	1	3,6
Prolapso cloaca	1	0	0	0	0	1	3,6
Prolapso vaginal	0	1	0	0	0	1	3,6
Quistos ováricos	0	2	0	1	0	3	10,7
TOTAL	4	12	1	7	4	28	100,0

As doenças reprodutivas são relativamente comuns em répteis em cativeiro. A estase pré-ovulatória, também chamada estase folicular, e a estase pós-ovulatória, comumente

designada distócia, são das mais frequentes (Naguib, 2018). Estas ocorrem maioritariamente em fêmeas primíparas ou com historial de retenção de ovos (Amat *et al.*, 2014), no entanto, várias doenças reprodutivas nos répteis aparecem regularmente quando as condições ambientais não são adequadas (Miles, 2019).

A estase pré-ovulatória ocorre quando os folículos aumentam de tamanho, mas não existe ovulação nem reabsorção destes (Amat *et al.*, 2014; Naguib, 2018). Apesar de não se saber ao certo a causa, pensa-se que certos fatores possam estar envolvidos, como uma dieta inadequada, stresse, falta de hibernação, ausência de um macho ou hiperparatiroidismo nutricional secundário (Naguib, 2018). A estase pós-ovulatória ocorre após a ovulação e os ovos podem já ter casca formada, mas não ocorre a postura destes (Amat *et al.*, 2014; Naguib, 2018; Miles, 2019). Esta pode ocorrer devido a ovos demasiado grandes, de formato anormal, obstruções do oviduto, animais com baixa condição corporal, ou seja, com menor força muscular que permita a postura e animais que sofreram lesões durante a postura (Naguib, 2018; Govendan *et al.*, 2019). No entanto, ocorre mais frequentemente devido a problemas de manejo e nutricionais (Naguib, 2018).

Como é típico nos répteis, os sinais clínicos são inespecíficos, como letargia, apatia, anorexia e diminuição da produção de fezes. Em quelónios, pode existir dispneia devido à compressão dos pulmões pelos folículos ou ovos (Naguib, 2018). Em animais com estase folicular que não são tratados durante longos períodos de tempo os folículos podem coalescer, tornando-se friáveis e com elevado risco de rotura (Miles, 2019), o que pode levar a uma celomite, resultando em alta morbilidade e mortalidade (Naguib, 2018). No caso de animais com estase pós-ovulatória, se deixados por tratar, pode existir uma aderência dos ovos à parede do oviduto (Govendan *et al.*, 2019). É então necessário diagnosticar e diferenciar as duas afeções o mais cedo possível (Amat *et al.*, 2014; Miles, 2019).

Para um diagnóstico correto, é necessária uma boa anamnese, exame físico e exames imagiológicos (Amat *et al.*, 2014; Naguib, 2018; Govendan *et al.*, 2019). A palpação da cavidade celómica, nas espécies onde é possível, pode revelar a presença de folículos ou ovos, o que deve ser confirmado com uma radiografia (Amat *et al.*, 2014). Na radiografia, ovos com casca são fáceis de identificar, mas pode ser difícil observar os folículos devido à sua radiopacidade de tecido mole, sendo necessária a realização de uma ecografia para confirmar a sua presença (Naguib, 2018). A presença de ovos não é sinónimo de distócia, sendo importante avaliar o tamanho e forma destes. Outros exames úteis para auxiliar o diagnóstico são a endoscopia à cavidade celómica, que permite observar se existem folículos ou massas ováricas, e a cistoscopia, que pode ajudar a excluir a hipótese de ovos ectópicos na bexiga de quelónios (Naguib, 2018).

O tratamento pode basear-se em métodos invasivos ou não invasivos, ou seja, tratamento cirúrgico ou médico, respetivamente (Amat *et al.*, 2014; Govendan *et al.*, 2019). Nos casos de estase pré-ovulatória, o tratamento médico costuma ser ineficaz, sendo necessária intervenção cirúrgica, ao contrário dos casos de estase pós-ovulatória, que responde bem ao tratamento médico e raramente necessita de cirurgia para resolução (Naguib, 2018). No entanto, casos de distócia refratários ao tratamento médico devem ser referenciados para correção cirúrgica (Miles, 2019). Tentar remover ovos manualmente deve ser evitado pelo risco de rotura do oviduto, particularmente em casos crónicos, pois podem existir aderências (Naguib, 2018).

No caso de estase folicular, a oxitocina está contraindicada (Amat *et al.*, 2014), pois pode piorar a situação levando a rotura folicular, celomite e infeção sistémica (Miles, 2019). Como tal, a cirurgia de ovariectomia está indicada, mas nunca sem antes estabilizar os pacientes, o que passa por corrigir a hidratação e manter a temperatura ótima nos limites superiores para a espécie (Naguib, 2018). A estabilização pré-cirúrgica em pacientes fragilizados é extremamente importante, pois permite um prognóstico mais favorável (Miles, 2019). Na Figura 5 podemos observar os folículos de uma iguana que sofria de estase folicular e foi submetida a um processo de ovariectomia.



Figura 5 - Fotografia de folículos de uma iguana (*Iguana iguana*) após ovariectomia (fotografia original).

Se a estase pós-folicular for prontamente diagnosticada e não existirem obstruções à passagem dos ovos, esta pode ser tratada por métodos não invasivos (Naguib, 2018; Govendan *et al.*, 2019). Em certos casos, basta alterar a temperatura para ideal e fornecer um local e ninho adequados para que haja postura sem intervenções médicas (Naguib, 2018). A terapia médica consiste na administração de fluidoterapia, gluconato de cálcio e oxitocina

(Naguib, 2018; Govendan *et al.*, 2019). O gluconato de cálcio deve-se administrar em primeiro lugar, a cada seis a 12 horas (Amat *et al.*, 2014), seguido de oxitocina a cada quatro a seis horas (Naguib, 2018). Deve-se fornecer ao animal um ninho após a injeção de oxitocina e, se em 48 horas não houver postura, o tratamento deve ser cirúrgico (Amat *et al.*, 2014). Os quelônios respondem bem à terapia médica, os lagartos por vezes e as cobras quase nunca (Naguib, 2018). A salpingotomia é o método mais rápido e que permite que o animal se possa reproduzir no futuro. Em casos de dano no oviduto deve-se realizar uma salpingectomia e ovariectomia ipsilateral, de modo a evitar ovulações ectópicas e consequente peritonite (Naguib, 2018). Em certos casos onde os ovos estejam distais, pode-se realizar ovocentese pela cloaca e em certos lagartos e cobras pode-se mesmo realizar ovocentese percutânea, apesar do risco de dano no oviduto (Naguib, 2018). Em casos em que os ovos sejam de tamanho e formas normais e o tratamento iniciado precocemente, o prognóstico é bom (Govendan *et al.*, 2019).

É de lembrar que um manejo adequado a cada espécie é essencial para a prevenção das doenças reprodutivas (Amat *et al.*, 2014).

2.2.8. Infectocontagiosas e Parasitárias

A área de doenças infectocontagiosas e parasitárias foi das áreas com maior número de casos, apresentando-se a consulta 46 animais com doenças deste foro (Tabela 12). Viram-se casos em todas as classes de animais. Seis casos foram coelhos com *Encephalitozoon cuniculi*, sendo este o microrganismo mais frequentemente observado.

O *Encephalitozoon cuniculi* é um microsporídeo intracelular, cujo hospedeiro principal é o coelho (Abu-Akkada & Oda, 2016). Pode também infetar humanos e várias outras espécies de mamíferos (Künzel & Fisher, 2018).

A transmissão do *E. cuniculi* pode ser horizontal, pela ingestão ou inalação dos esporos, ou vertical, ou seja, transplacentar (Harcourt-Brown, 2004; Künzel & Fisher, 2018). Os esporos sobrevivem até seis semanas fora do hospedeiro (Künzel & Fisher, 2018).

Na fase aguda da infecção, existe replicação do microrganismo no pulmão, fígado e rim do animal e, à medida que a replicação ocorre, pode também ser encontrado *E. cuniculi* no sistema nervoso central, no coração e no olho (Harcourt-Brown, 2004). À medida que os animais envelhecem e se tornam mais imunocomprometidos, o *E. cuniculi* pode causar doença clínica, em particular sintomas neurológicos (Harcourt-Brown, 2004; Künzel & Fisher, 2018). No entanto, as infecções nos coelhos, em particular na fase inicial, são geralmente assintomáticas (Harcourt-Brown, 2004). Após a infecção inicial, a excreção de esporos quase cessa após três meses, havendo depois excreção intermitente de poucas quantidades de esporos pelo coelho infetado (Künzel & Fisher, 2018).

Tabela 12 - Distribuição dos casos da área de infectocontagiosas e parasitárias, por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=46

	Aves	Cães	Gatos	Mamíferos exóticos	Répteis	Fa	Fr (%)
<i>Aeromonas spp.</i>	0	0	0	0	1	1	2,2
Coccidiose	0	0	0	3	0	3	6,5
Coriza	0	0	1	0	0	1	2,2
<i>Demodex spp.</i>	0	2	0	0	0	2	4,3
Dermatofitose	0	0	1	0	0	1	2,2
Doença de Newcastle	1	0	0	0	0	1	2,2
<i>Ehrlichia spp.</i>	0	1	0	0	0	1	2,2
<i>Encephalitozoon cuniculi</i>	0	0	0	6	0	6	13,0
Esgana	0	1	0	0	0	1	2,2
FeLV	0	0	4	0	0	4	8,7
FIV	0	0	5	0	0	5	10,9
<i>Knemidokoptes spp.</i>	2	0	0	0	0	2	4,3
Leishmaniose	0	1	0	0	0	1	2,2
<i>Malassezia spp.</i>	0	2	0	1	0	3	6,5
Microfilárias	0	0	0	0	1	1	2,2
Parvovirose	0	2	0	0	0	2	4,3
PDD	1	0	0	0	0	1	2,2
Pediculose	0	0	2	1	0	3	6,5
PIF	0	0	2	0	0	2	4,3
Pulgas	0	4	0	0	0	4	8,7
<i>Trichuris vulpis</i>	0	1	0	0	0	1	2,2
TOTAL	4	14	15	11	2	46	100,0

(FeLV – Vírus da leucemia felina; FIV - Vírus da imunodeficiência felina; PDD – Doença de dilatação do pró-ventrículo; PIF – Peritonite infecciosa felina)

Os sinais clínicos podem variar desde sinais neurológicos a doença renal aguda ou mesmo uveíte facoclástica, que podem ser irreversíveis (Abu-Akkada & Oda, 2016). Pode existir doença de vários órgãos ou apenas um e a gravidade da doença pode ser ligeira ou provocar morte súbita (Harcourt-Brown, 2004). O *head tilt* é o sinal neurológico mais frequente, mas os animais podem apresentar convulsões, parésia e alterações comportamentais (Künzel & Fisher, 2018). Os problemas renais associados costumam ser inespecíficos, como poliúria, polidipsia, inapetência e perda de peso (Harcourt-Brown, 2004; Künzel & Fisher, 2018).

Estabelecer um diagnóstico definitivo de *E.cuniculi in vivo* é difícil, especialmente pelo facto que a maioria dos animais apresenta apenas sinais ligeiros durante a maioria da sua vida (Harcourt-Brown, 2004; Künzel & Fisher, 2018). O exame serológico é considerado o método mais fiável de diagnóstico de infeção por *E. cuniculi* (Abu-Akkada & Oda, 2016). O diagnóstico baseia-se também num exame físico detalhado e exclusão de outras possíveis causas (Künzel & Fisher, 2018) com o auxílio de exames hematológicos e imagiológicos (Harcourt-Brown, 2004). É de salientar que a presença de anticorpos contra *E. cuniculi* não confirma a doença, apenas demonstra que houve exposição ao microrganismo. Assim, é necessária confirmação da sua presença para um diagnóstico absoluto, tal sendo conseguido pela examinação *post-mortem* (Harcourt-Brown, 2004).

O tratamento deve ser focado na eliminação do parasita, diminuir a inflamação e aliviar os sintomas presentes (Harcourt-Brown, 2004). Administrado a uma dose de 20 mg/kg, *per os* (PO), a cada 24h durante três dias, o fenbendazole é eficaz na prevenção da infeção por *E. cuniculi*. No entanto, quando administrado de forma terapêutica, não é tão eficaz e não reverte sinais neurológicos ou renais já instituídos pelo parasita (Fiorello & Divers, 2013; Abu-Akkada & Oda, 2016). O albendazole tem efeitos embriotóxicos e teratogénicos em coelhos (Abu-Akkada & Oda, 2016) e pode mesmo causar morte do animal, logo o seu uso como tratamento da infeção por *E. cuniculi* deve ser evitado (Fiorello & Divers, 2013). Os corticosteroides são frequentemente usados na fase aguda da doença para tratar os sintomas neurológicos. São eficazes a suprimir a inflamação presente, mas devido às propriedades imunossupressoras, podem piorar o estado geral do animal (Abu-Akkada & Oda, 2016). Em conclusão, não existe um protocolo de tratamento estandardizado de *E. cuniculi* em coelhos (Künzel & Fisher, 2018). O tratamento sintomático dependerá de quais os sinais clínicos apresentados pelo animal (Harcourt-Brown, 2004).

O prognóstico dependerá dos sinais clínicos e da sua gravidade, por exemplo, um animal com *head tilt* ligeiro terá um melhor prognóstico que um animal em recumbência lateral (Künzel & Fisher, 2018). Visto que muitos dos efeitos do parasita podem ser irreversíveis e o tratamento nem sempre eficaz, o ideal é a prevenção com a administração de fenbendazol (Abu-Akkada & Oda, 2016).

2.2.9. Musculoesquelético

Como podemos observar na Tabela 13, foram vistos 31 casos de afeções músculo-esqueléticas. Sete animais apresentaram claudicação, que se resolveu após tratamento sintomático, não tendo assim um diagnóstico específico. Para além das 11 fraturas ósseas, a artrose e o *splay leg* foram as doenças mais observadas.

Tabela 13 - Distribuição dos casos da área de musculoesquelético por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=31

	Aves	Cães	Gatos	Mamíferos exóticos	Répteis	Fa	Fr (%)
Anquilose do membro posterior	0	0	0	1	0	1	3,2
Antecurva da tíbia	0	1	0	0	0	1	3,2
Artrose	0	1	1	0	0	2	6,5
Cifose	0	0	0	1	0	1	3,2
Claudicação	0	6	1	0	0	7	22,6
Fraqueza dos membros posteriores	0	0	0	1	0	1	3,2
Fratura de bacia	0	0	1	0	0	1	3,2
Fratura de fêmur	0	0	2	0	0	2	6,5
Fratura de humero	0	1	0	0	0	1	3,2
Fratura de rádio-ulna	0	1	2	0	0	3	9,7
Fratura de tíbia	0	0	0	2	0	2	6,5
Fratura de vértebra caudal	0	0	0	1	1	2	6,5
Luxação do carpo	0	1	0	0	0	1	3,2
Má união óssea	0	1	0	0	0	1	3,2
Miosite dos mastigadores	0	1	0	0	0	1	3,2
Rotura do ligamento cruzado anterior	0	1	0	0	0	1	3,2
Valgus rádio-ulna	0	1	0	0	0	1	3,2
Splay leg	2	0	0	0	0	2	6,5
TOTAL	2	15	7	6	1	31	100,0

Splay leg é uma doença ortopédica frequente em aves neonatais (Carrasco *et al.*, 2017). Esta deformação consiste num desvio lateral de um ou ambos os membros posteriores resultando numa posição não anatómica (Worel, 2012).

Pensa-se que o *splay leg* possa aparecer devido a problemas do desenvolvimento durante a incubação, substrato inadequado que não permita à ave manter os membros numa posição anatómica, problemas nutricionais (Worel, 2012), trauma, neoplasia ou devido a doenças metabólicas (Carrasco *et al.*, 2017).

Dependendo da severidade do desvio dos membros e da idade da ave, o tratamento passa por atar os membros posteriores numa posição mais próxima da anatómica, como se pode observar na Figura 6, colocar a ave num pequeno recipiente onde o animal não consiga manter

os membros lateralizados ou até mesmo suspender a ave com os membros amarrados (Worel, 2012). É importante lembrar que, devido à natureza bípede das aves, ao limitar a função de um membro vai existir um esforço acrescido no membro contralateral (Carrasco *et al.*, 2017). Estes métodos de tratamento podem não ser suficientes para corrigir o desvio, especialmente quando as aves são de idade mais avançada e o grau do desvio severo. Nestes casos, pode ser necessária intervenção cirúrgica (Worel, 2012). Em qualquer dos casos, o principal objetivo com o tratamento é restabelecer o alinhamento longitudinal, lateral e rotacional dos membros, causando o menor dano possível aos tecidos moles e aos ossos (Carrasco *et al.*, 2017).



Figura 6 - Fotografia de um *Agapornis spp* com um penso para corrigir o *splay leg* (fotografia original).

Quando os animais são de idade mais avançada e/ou apresentam desvios mais severos, o prognóstico é reservado e o tratamento mais dispendioso e, como tal, a eutanásia é uma possibilidade (Worel, 2012). Deste modo, deve-se apostar na prevenção e fornecer à ave suporte nutricional e um substrato adequado (Worel, 2012; Carrasco *et al.*, 2017).

2.2.10. Neurologia

Na área de neurologia foram contabilizados 13 casos, seis em cães, seis em mamíferos exóticos e um caso num réptil. Como se pode ver na Tabela 14, não se observaram casos em aves ou em gatos. Três cães apresentaram convulsões, mas não se chegou a um diagnóstico concreto que justificasse o seu aparecimento. Em dois cães chegou-se ao diagnóstico de epilepsia idiopática.

As desordens neurológicas mais frequentes nos cães são os ataques convulsivos (Meland & Carrera-Justiz, 2018). Um episódio convulsivo não é sinónimo de epilepsia (Thomas, 2010; Meland & Carrera-Justiz, 2018). Uma convulsão é uma manifestação de atividade elétrica cerebral anormal, sendo um evento específico no tempo, enquanto a epilepsia refere-se a várias convulsões que ocorrem durante um longo período de tempo (Thomas, 2010).

Tabela 14 - Distribuição dos casos da área de neurologia por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=13

	Aves	Cães	Gatos	Mamíferos exóticos	Répteis	Fa	Fr (%)
Ataxia	0	0	0	3	0	3	23,1
Convulsões	0	3	0	0	0	3	23,1
Epilepsia idiopática	0	2	0	0	0	2	15,4
Head tilt	0	1	0	2	0	3	23,1
Paresia dos membros posteriores	0	0	0	1	1	2	15,4
TOTAL	0	6	0	6	1	13	100,0

Uma convulsão reativa ocorre como uma resposta normal do cérebro a um estímulo metabólico ou tóxico transiente, cessando quando o estímulo inicial for resolvido e, como tal, não se considera como uma convulsão epilética (Thomas, 2010; Meland & Carrera-Justiz, 2018). Um animal pode também demonstrar episódios de transtorno paroxístico, síncope, episódios vestibulares, catalepsia, narcolepsia, entre outros, que podem ser confundidos com convulsões e eventualmente epilepsia (De Risio *et al.*, 2015; Meland & Carrera-Justiz, 2018). Deste modo, o primeiro passo para o diagnóstico é determinar se o episódio que ocorreu foi de facto de natureza epilética ou não (Meland & Carrera-Justiz, 2018).

Apesar de existirem várias classificações, a epilepsia é geralmente separada em epilepsia estrutural e epilepsia idiopática (Meland & Carrera-Justiz, 2018). A epilepsia estrutural, também chamada de epilepsia secundária, ocorre quando existe uma lesão estrutural no cérebro, por exemplo, vascular, tumoral ou degenerativa (Thomas, 2010; De Risio *et al.*, 2015). Nestes animais, o exame neurológico está frequentemente alterado (De Risio *et al.*, 2015). O termo epilepsia idiopática, também chamada de epilepsia primária, usa-se quando se suspeita que esta tem origem genética ou quando não se sabe a causa desta condição, após exclusão de alterações metabólicas, tóxicas e estruturais (Thomas, 2010; De Risio *et al.*, 2015; Meland & Carrera-Justiz, 2018). Nos gatos, a epilepsia mais frequente é a secundária, sendo a idiopática pouco comum em relação aos cães (Thomas, 2010).

A convulsão epilética em si costuma durar alguns minutos. Certos animais experienciam ansiedade ou inquietação horas a dias antes de uma convulsão, o chamado pródrómo. Momentos antes da convulsão muitos animais também sentem uma aura, ou seja, uma sensação subjetiva, levando a agitação e procura de esconderijo. Após a convulsão, os sinais pós-ictais, como confusão, cegueira e ataxia podem durar até algumas horas. Estes são causados por anormalidades transientes na função cerebral devido à convulsão em si (Thomas, 2010).

Para chegar ao diagnóstico, a anamnese deve ser extensa e detalhada (De Risio *et al.*, 2015; Meland & Carrera-Justiz, 2018). Deve-se realizar um hemograma, análises bioquímicas, ácidos biliares, amônia sérica, urianálise e pressão sanguínea de modo a verificar se existem problemas metabólicos que justifiquem as convulsões (Meland & Carrera-Justiz, 2018). Para o diagnóstico de alterações estruturais é necessário o uso de métodos de diagnóstico mais avançados, como imagiologia cerebral e análises do líquido cerebrospinal (Meland & Carrera-Justiz, 2018). É sugerida pela *International Veterinary Epilepsy Task Force* uma abordagem diagnóstica da epilepsia idiopática com três níveis de confiança (De Risio *et al.*, 2015).

O primeiro nível consiste em historial de duas ou mais convulsões epiléticas não reativas com pelo menos 24 horas entre elas, início das convulsões entre os seis meses e seis anos de idade, exame físico e neurológico interictal normal e nenhuma alteração clinicamente relevante no hemograma e bioquímicas sanguíneas completas e urianálise. Um historial de epilepsia idiopática em membros da mesma família corrobora o diagnóstico (De Risio *et al.*, 2015).

O segundo nível consiste, além do que está incluído no primeiro nível, na análise dos ácidos biliares em jejum e pós-prandiais, ressonância magnética do cérebro e análise do líquido cerebrospinal (De Risio *et al.*, 2015).

O terceiro e último nível consiste, além dos fatores descritos nos dois primeiros níveis, na identificação de alterações no eletroencefalograma ictal (ou seja, durante a convulsão) ou interictal (ou seja, entre convulsões) características de distúrbios convulsivos, de acordo com os critérios de medicina humana (De Risio *et al.*, 2015).

Apesar de completo, este método de diagnóstico não é frequentemente praticado (De Risio *et al.*, 2015; Meland & Carrera-Justiz, 2018).

O tratamento ideal para o paciente com epilepsia seria eliminar as convulsões sem a existência de efeitos secundários, no entanto, é apenas possível minimizar a frequência e severidade destas (Thomas, 2010). Apesar de consideradas eficientes, a maioria dos fármacos usados não eliminam totalmente as convulsões em cerca de 50% dos pacientes e apresentam uma grande variedade de efeitos secundários, como sedação, ataxia e elevação das enzimas hepáticas (Tipold *et al.*, 2014). Em situações de emergência, as benzodiazepinas são as drogas a usar, como midazolam ou diazepam (Meland & Carrera-Justiz, 2018). Para o tratamento prolongado as drogas mais usadas são o fenobarbital e levetiracetam (Thomas, 2010; Meland & Carrera-Justiz, 2018). A imepitoína é um fármaco relativamente recente, usado no controlo de convulsões em cães com epilepsia idiopática, que apresenta eficácia semelhante ao fenobarbital, mas é clinicamente mais seguro (Tipold *et al.*, 2014). É recomendado iniciar o tratamento com um único agente, mas em pacientes refratários ao tratamento com apenas uma droga pode ser necessária uma combinação de drogas (Meland & Carrera-Justiz, 2018). De qualquer modo, deve-se tentar substituir a medicação inicial por outra

antes de utilizar uma combinação de fármacos (Thomas, 2010). Visto ser raro a remissão espontânea da epilepsia idiopática, o tratamento é necessário durante toda a vida da maioria dos animais, sendo importante o foco na segurança das drogas a usar (Tipold *et al.*, 2014).

Apesar dos desafios em termos de diagnóstico, a resposta ao tratamento da epilepsia idiopática costuma ser boa e o prognóstico bom. A educação dos tutores é essencial para o sucesso a longo prazo, permitindo ao animal e ao tutor uma boa qualidade de vida (Thomas, 2010; Meland & Carrera-Justiz, 2018).

2.2.11. Oftalmologia

Dos 26 casos de oftalmologia, 12 foram em mamíferos exóticos e não se observou nenhum caso em répteis. Como é possível verificar na Tabela 15, a afeção mais frequente foi a úlcera da córnea, vista em quatro cães e cinco mamíferos exóticos. Alguns dos casos nesta tabela correspondem a animais que se apresentaram a consulta com sinais clínicos que desapareceram com tratamento, não se chegando assim a um diagnóstico concreto.

Tabela 15 - Distribuição dos casos da área de oftalmologia por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=26

	Aves	Cães	Gatos	Mamíferos exóticos	Répteis	Fa	Fr (%)
Anisocoria	0	0	1	0	0	1	3,8
Blefarite	1	0	0	0	0	1	3,8
Buftalmia	0	0	0	1	0	1	3,8
Cataratas	1	0	0	1	0	2	7,7
Conjuntivite	0	1	0	1	0	2	7,7
Descolamento da retina	1	0	0	0	0	1	3,8
Entropion	0	2	0	0	0	2	7,7
Epífora	0	0	0	1	0	1	3,8
<i>Phthisis bulbi</i>	1	0	0	0	0	1	3,8
Prolapso da 3ª membrana	0	1	0	0	0	1	3,8
Queratite	0	0	0	3	0	3	11,5
Simbléfaro	0	0	1	0	0	1	3,8
Úlcera da córnea	0	4	0	5	0	9	34,6
TOTAL	4	8	2	12	0	26	100,0

A úlcera da córnea, frequentemente diagnosticada em cães e gatos (de Bustamante *et al.*, 2018; Pandey *et al.*, 2018), consiste num defeito epitelial com perda de estroma e possível

inflamação na zona, podendo levar a um elevado nível de dor e desconforto ao animal (Farghali *et al.*, 2021).

Existem vários fatores que podem levar ao aparecimento de úlceras da córnea, como trauma, infeções bacterianas, fúngicas ou víricas, doenças imunomediadas, presença de corpo estranho, entre outros (de Bustamante *et al.*, 2018; Farghali *et al.*, 2021).

O diagnóstico da úlcera e avaliação da sua profundidade e tamanho é frequentemente realizado pelo teste da fluoresceína (Farghali *et al.*, 2021). Este teste pode ser complementado com o teste de Schirmer, oftalmoscopia direta e ecografia ocular, entre outros, de modo a procurar outras possíveis doenças oculares (Pandey *et al.*, 2018).

Os princípios básicos para o tratamento da úlcera da córnea incluem eliminação da causa primária, redução da inflamação, controlo da infeção, optimização do processo de cicatrização corneal e minimização da formação de cicatriz na córnea (Pandey *et al.*, 2018). A maioria das úlceras superficiais cicatrizam rapidamente, enquanto as úlceras mais profundas necessitam de terapia intensiva, pelo risco elevado de envolvimento do estroma e possível rotura do globo ocular (de Bustamante *et al.*, 2018).

O tratamento médico envolve a aplicação de medicação tópica e sistémica (de Bustamante *et al.*, 2018). Dependendo do animal, tipo de úlcera e se existem outras doenças oculares, administra-se topicamente soro, rico em inibidores de protease, antibiótico, lágrima artificial e atropina e, sistemicamente, antibiótico e anti-inflamatório (de Bustamante *et al.*, 2018; Pandey *et al.*, 2018). No entanto, a aplicação de certas medicações está associada a efeitos nefastos na cicatrização e re-epitelização da úlcera (Farghali *et al.*, 2021). O tratamento cirúrgico com um *flap* da terceira pálpebra ou, preferencialmente, uma tarsorrafia temporária ajuda na proteção da córnea durante a cicatrização. Estes métodos cirúrgicos podem também ser usados nos casos de úlceras infetadas (Pandey *et al.*, 2018).

Num estudo recente realizado por Farghali e colegas (Farghali *et al.*, 2021), a hipótese do tratamento da úlcera da córnea com injeção subconjuntival de plasma rico em plaquetas foi avaliada e mostrou resultados muito positivos. A injeção autóloga de plasma rico em plaquetas demonstrou curar diferentes tipos de úlceras em cães e gatos, sendo uma técnica monetariamente acessível e de fácil execução (Farghali *et al.*, 2021).

De modo a evitar dano autoinfligido pelo animal, deve-se recomendar o uso de um colar isabelino (de Bustamante *et al.*, 2018), apesar de causar irritação e desconforto aos animais (Pandey *et al.*, 2018).

2.2.12. Oncologia

Dos 33 casos de oncologia, viu-se apenas um caso em aves e um caso em répteis. Como

podemos observar na Tabela 16, o tumor mais frequente foi a neoplasia mamária, que afetou quatro cadelas e uma gata. Em vários animais não se chegou a um diagnóstico concreto do tipo de tumor, quer por morte/eutanásia do animal ou decisão do tutor de não realizar análises histopatológicas. Como tal, estas neoplasias estão referenciadas na Tabela 16 apenas de acordo com o local onde se encontravam.

Tabela 16 - Distribuição dos casos da área de oncologia por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=33

	Aves	Cães	Gatos	Mamíferos exóticos	Répteis	Fa	Fr (%)
Carcinoma de células escamosas	0	0	2	0	0	2	6,1
Cromatoforoma	0	0	0	0	1	1	3,0
Fibrolipoma	0	1	0	0	0	1	3,0
Insulinoma	0	0	0	1	0	1	3,0
Linfoma mediastínico	0	0	1	0	0	1	3,0
Lipoma	1	0	0	0	0	1	3,0
Metástases pulmonares	0	1	0	2	0	3	9,1
Neoplasia esplénica	0	2	0	0	0	2	6,1
Neoplasia da próstata	0	1	0	0	0	1	3,0
Neoplasia hepática	0	1	0	0	0	1	3,0
Neoplasia infraorbitária	0	0	0	1	0	1	3,0
Neoplasia mamária	0	4	0	1	0	5	15,2
Neoplasia mesentérica	0	0	0	1	0	1	3,0
Neoplasia na parede vesical	0	1	0	0	0	1	3,0
Neoplasia nos seios nasais	0	0	0	1	0	1	3,0
Neoplasia ovárica	0	1	0	0	0	1	3,0
Neoplasia pulmonar	0	0	1	0	0	1	3,0
Neoplasia renal	0	0	0	1	0	1	3,0
Neoplasia testicular	0	3	0	0	0	3	9,1
Osteossarcoma	0	0	0	2	0	2	6,1
Pólipo auricular	0	0	1	0	0	1	3,0
Timoma	0	0	0	1	0	1	3,0
TOTAL	1	15	5	11	1	33	100,0

Um caso que despertou interesse na autora foi o cromatoforoma num camaleão (*Chamaeleo calypttratus*).

Os cromatóforos são células pigmentadas situadas na derme que refletem a luz, conferindo assim as diferentes cores características dos répteis, anfíbios e peixes (Muñoz-Gutiérrez *et al.*, 2016). Os cromatóforos dos répteis incluem os xantóforos e eritróforos, responsáveis pela pigmentação amarela a avermelhada, iridóforos, que têm cor branca a variada e os melanóforos, responsáveis pela pigmentação negra (Muñoz-Gutiérrez *et al.*, 2016; Rousselet *et al.*, 2017).

No geral, os tumores das células pigmentadas são chamados de cromatoforomas, sendo classificados de acordo com o tipo de célula pigmentada afetada. Por exemplo, um tumor dos xantóforos será um xantoforoma (Heckers *et al.*, 2012). É também possível que uma neoplasia seja mista e tenha mais que um tipo de células pigmentadas afetadas (Rousselet *et al.*, 2017). Os cromatoforomas podem ser malignos ou benignos (Rousselet *et al.*, 2017). Os critérios para a sua classificação são a presença de invasão intravascular ou linfática, presença de metástases viscerais, pleomorfismo elevado e presença de figuras mitóticas (Heckers *et al.*, 2012). A aparência destas neoplasias é altamente variável, desde massas nodulares a placas lisas pigmentadas. Podem aparecer em qualquer local do corpo e a invasão do tecido subcutâneo, músculo ou até mesmo osso é possível (Muñoz-Gutiérrez *et al.*, 2016). A idade dos animais afetados é muito variada e não parece existir predisposição do sexo afetado (Heckers *et al.*, 2012; Muñoz-Gutiérrez *et al.*, 2016).

Um diagnóstico presuntivo pode ser feito quando se observam massas cutâneas pigmentadas e o exame histopatológico é geralmente suficiente para se chegar ao diagnóstico (Muñoz-Gutiérrez *et al.*, 2016). No entanto, marcadores imunohistoquímicos podem ser úteis para auxiliar o diagnóstico de casos mais duvidosos (Muñoz-Gutiérrez *et al.*, 2016; Rousselet *et al.*, 2017).

O tratamento mais adequado é a excisão cirúrgica (Rousselet *et al.*, 2017), apesar da possibilidade de recidivas (Heckers *et al.*, 2012). Em casos onde não se conseguem boas margens cirúrgicas, a radioterapia, quando disponível, pode ser um coadjuvante ao tratamento. No entanto, tanto a radioterapia como a quimioterapia em répteis têm resultados muito variáveis (Rousselet *et al.*, 2017).

Como existem poucos estudos sobre estas neoplasias, o tempo médio de sobrevivência após o diagnóstico e o prognóstico não estão bem mensurados. Porém, a eutanásia ou morte devido ao tumor ou a metástases deste é relativamente baixa (Muñoz-Gutiérrez *et al.*, 2016).

2.2.13. Otorrinolaringologia

Com um total de 14 casos, a área de otorrinolaringologia representa apenas 2,5% dos casos de Clínica Médica. As doenças mais frequentes foram a sinusite, afetando cinco mamíferos exóticos, e a otite, que afetou dois cães e dois mamíferos exóticos (Tabela 17). Não foram vistos casos em répteis.

Tabela 17 - Distribuição dos casos da área de otorrinolaringologia por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=14

	Aves	Cães	Gatos	Mamíferos exóticos	Répteis	Fa	Fr (%)
Espirros	0	0	0	1	0	1	7,1
Otite	0	2	0	2	0	4	28,6
Rinite	0	0	1	0	0	1	7,1
Secreção nasal	1	1	0	1	0	3	21,4
Sinusite	0	0	0	5	0	5	35,7
TOTAL	1	3	1	9	0	14	100,0

A otite é a inflamação de uma ou mais estruturas do ouvido frequente em cães e em coelhos (Mancinelli & Lennox, 2017; Bajwa, 2019). Pode ser classificada em otite externa, média e interna, dependendo das estruturas afetadas (Mancinelli & Lennox, 2017), em uni ou bilateral e aguda ou crônica (Bajwa, 2019). A otite externa é uma inflamação do canal auditivo externo, incluindo o pavilhão auricular. A otite média aparece frequentemente devido à extensão de um processo de otite externa crônica (Mancinelli & Lennox, 2017; Bajwa, 2019).

Existem causas primárias que levam ao aparecimento da otite pelo seu efeito direto no ouvido, como é o caso de parasitas, alergias, doenças endócrinas, presença de corpo estranho ou neoplasia (Bajwa, 2019).

Fatores predisponentes são fatores que alteram o ambiente auricular e aumentam o risco de desenvolver otite. São exemplos orelhas com grande quantidade de pelo, canal auricular estenosado, excessiva produção de cerúmen, massas e pólipos auriculares, limpeza auricular excessiva e alterações na temperatura e umidade ambientais (Bajwa, 2019). Coelhos de orelhas caídas têm um canal auricular mais estenosado, o que predispõe ao aparecimento de otite, frequentemente bacteriana (Mancinelli & Lennox, 2017).

Fatores perpetuantes não iniciam a inflamação em si, mas exacerbam-na e permitem que a doença se mantenha, mesmo após correção do fator primário (Bajwa, 2019). Bactérias como *Staphylococcus spp.* e *Pseudomonas spp.* no cão e leveduras de *Malassezia spp.* no cão e no coelho são comuns fatores perpetuantes da otite (Mancinelli & Lennox, 2017; Bajwa, 2019). Estes são a principal causa para a falha no tratamento da otite (Bajwa, 2019).

O diagnóstico da otite é rotineiramente realizado por observação e palpação do canal auricular e sinais clínicos (Mancinelli & Lennox, 2017; Bajwa, 2019). Animais com otite externa comumente coçam o ouvido e abanam a cabeça (Mancinelli & Lennox, 2017), enquanto animais com otite média e/ou interna apresentam frequentemente sinais de vestibulopatia periférica, como *head tilt*, nistagmo e ataxia (Bajwa, 2019). Nos casos onde existe infecção bacteriana secundária, pode-se observar no canal auricular material purulento (Mancinelli & Lennox, 2017).

O tratamento de otite externa aguda sem complicações costuma ser fácil e bem-sucedido, mas otites crônicas ou recorrentes são um desafio (Bajwa, 2019). Em coelhos com orelhas eretas, a terapia médica é mais eficaz em relação a coelhos com orelhas caídas (Mancinelli & Lennox, 2017). O tratamento eficaz engloba a eliminação da infecção e inflamação e determinação dos fatores que levaram ao aparecimento da otite (Bajwa, 2019). O tratamento tópico é o mais usado, desde que o tímpano esteja íntegro, sendo que pode ser necessário o uso de anti-inflamatórios ou antibióticos sistêmicos em certos animais (Mancinelli & Lennox, 2017; Bajwa, 2019). De qualquer modo, o tratamento deve ser direcionado à causa, quando possível, como é o caso de uso de ivermectina em otites causadas por ácaros. O tratamento médico da otite média e interna é relativamente ineficaz devido ao reduzido fluxo sanguíneo na zona e impossibilidade de aceder à área para, por exemplo, remover detritos e pus. Como tal, o manejo da otite média pode passar por tratamento cirúrgico (Mancinelli & Lennox, 2017).

A otite média crônica tem um prognóstico pior em relação à otite externa aguda, com um maior número de animais a sofrer de perda de audição. Existem poucos métodos preventivos, mas um exame auricular de todos os pacientes pode ser benéfico na descoberta de processos iniciais e conseqüentemente na prevenção do desenvolvimento da otite e suas possíveis complicações (Bajwa, 2019).

2.2.14. Outras Manifestações

Durante o estágio foram observados 58 casos de animais que apresentaram manifestações variadas e inespecíficas. Analisando a Tabela 18, vemos que a maioria dos animais que apresentou sinais inespecíficos foi a classe dos répteis, com 17 animais. A manifestação mais comum foi a anorexia (21 casos), seguida da apatia (17 casos). Estes animais não foram agrupados noutras categorias pois até ao final do estágio não se chegou a nenhum diagnóstico que justificasse os sinais clínicos, os animais melhoraram após tratamento sintomático ou faleceram/foram eutanasiados.

Tabela 18 - Distribuição dos casos de outras manifestações por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=58

	Aves	Cães	Gatos	Mamíferos exóticos	Répteis	Fa	Fr (%)
Anorexia	3	1	4	4	9	21	36,2
Apatia	0	3	5	1	8	17	29,3
Caquexia	1	2	2	2	0	7	12,1
Colapsos	0	1	0	0	0	1	1,7
Efusão pleural	0	0	1	0	0	1	1,7
Fraqueza generalizada	0	3	1	1	0	5	8,6
Linfadenomegália	0	1	0	0	0	1	1,7
PU/PD	2	0	0	1	0	3	5,2
Reação vacinal	0	1	0	1	0	2	3,4
TOTAL	6	12	13	10	17	58	100,0

2.2.15. Patologias Metabólicas e Nutricionais

As patologias metabólicas e nutricionais representam apenas 2% dos casos de clínica médica. Dos 11 animais, não se observaram casos em cães ou gatos e a maioria dos casos, sete, foi observada em mamíferos exóticos (Tabela 19).

Tabela 19 - Distribuição dos casos da área de patologias metabólicas e nutricionais por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=11

	Aves	Cães	Gatos	Mamíferos exóticos	Répteis	Fa	Fr (%)
Acidose metabólica	0	0	0	1	0	1	9,1
Hipocalcemia	3	0	0	2	0	5	45,5
Hipoglicemia	0	0	0	3	0	3	27,3
Hipovitaminose	0	0	0	1	1	2	18,2
TOTAL	3	0	0	7	1	11	100,0

Um valor de cálcio ionizado abaixo dos valores de referência é designado por hipocalcemia e esta pode ocorrer por variados motivos (Stanford *et al.*, 2013). As causas de hipocalcemia podem ser dependentes ou independentes da paratiroide (Schenck & Chew, 2013).

Nos mamíferos, é frequente durante o período periparto e durante a lactação, sendo que fêmeas obesas com ninhadas grandes têm maior risco de vir a desenvolver hipocalcemia aguda (Schenck & Chew, 2013; Stanford *et al.*, 2013). O hipoparatiroidismo primário é a causa mais frequente de hipocalcemia crônica (Schenck & Chew, 2013). Nas aves é mais frequente

ocorrer devido a hiperparatiroidismo nutricional secundário e nos répteis devido a hiperparatiroidismo nutricional ou renal secundário. Uma dieta com baixos níveis de cálcio e altos níveis de fósforo são a principal causa para o aparecimento do hiperparatiroidismo nutricional secundário (Stanford *et al.*, 2013).

Os sinais clínicos mais frequentes nas diferentes espécies são ataxia, parésia dos membros posteriores e tremores generalizados (Schenck & Chew, 2013; Stanford *et al.*, 2013). Nas aves juvenis, a osteodistrofia é frequente, com deformação dos ossos longos. As aves adultas podem também fazer postura de ovos fracos e deformados (Stanford *et al.*, 2013).

Medir o cálcio ionizado é o mais adequado para se chegar ao diagnóstico (Stanford *et al.*, 2013), visto tratar-se da fração de cálcio biologicamente ativa (Schenck & Chew, 2013). Deve-se também medir a hormona da paratiroide (PTH) e a vitamina D, de modo a determinar a causa da hipocalcemia (Schenck & Chew, 2013; Stanford *et al.*, 2013).

O tratamento depende da causa da hipocalcemia. Nos casos de hipocalcemia aguda, é necessária a administração de gluconato de cálcio por via IV (Schenck & Chew, 2013). Quando se trata de hipocalcemia crónica, deve-se suplementar cálcio por via oral, sendo frequente o uso de carbonato de cálcio. Nos pacientes com hipocalcemia crónica e nas aves é também frequente a suplementação de vitamina D (Schenck & Chew, 2013; Stanford *et al.*, 2013).

O prognóstico depende da causa de hipocalcemia e da prontidão do tratamento. É relativamente bom nos animais onde o diagnóstico e tratamento são rápidos, no entanto, animais que estão em hipocalcemia prolongada e demonstram sinais clínicos severos têm mau prognóstico (Schenck & Chew, 2013; Stanford *et al.*, 2013). Nos casos onde se suspeita de deficiências de cálcio na dieta, deve-se considerar a inclusão de alimentos ricos em cálcio ou a suplementação de cálcio oral. Em todos os casos, a prevenção é extremamente importante, sendo necessário fornecer ao animal as condições nutricionais e ambientais adequadas à espécie (Stanford *et al.*, 2013).

2.2.16. Pneumologia

A área de pneumologia constou com um total de 18 casos, como podemos observar na Tabela 20. Foram vistos oito casos em mamíferos exóticos, cinco em aves, três em répteis e apenas um caso em cães e um em gatos. O caso do cão que apresentava tosse era apenas devido a compressão da traqueia quando o animal passeava de coleira. Deste modo, a autora optou por descrever brevemente a abordagem à tosse.

Tabela 20 - Distribuição dos casos da área de pneumologia por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=18

	Aves	Cães	Gatos	Mamíferos exóticos	Répteis	Fa	Fr (%)
<i>Aspergillus spp.</i>	2	0	0	0	0	2	11,1
Fibrose pulmonar	0	0	0	1	0	1	5,6
Granulomas pulmonares	1	0	0	0	0	1	5,6
Pneumonia	1	0	0	5	3	9	50,0
Sons respiratórios adventícios	1	0	1	2	0	4	22,2
Tosse	0	1	0	0	0	1	5,6
TOTAL	5	1	1	8	3	18	100,0

O reflexo da tosse é um mecanismo de defesa do sistema respiratório (Martin & Pereira, 2013) que serve para expelir secreções, materiais estranhos ou irritantes e prevenir a sua inalação (Corcoran, 2010a; Martin & Pereira, 2013). A tosse pode ser aguda ou crónica e pode ter várias diferentes causas, respiratórias ou não. Doenças cardíacas são o maior exemplo de causas de tosse não respiratórias (Martin & Pereira, 2013).

Este reflexo é causado pela ativação dos recetores da tosse. A ativação destes pode ser devido a inflamação (causada por traqueobronquite aguda, por exemplo), secreções (devido a broncopneumonia bacteriana) ou compressão das vias aéreas (causada por um tumor, colapso da traqueia, fibrose pulmonar, entre outros) (Corcoran, 2010a).

É importante diferenciar a tosse de engasgos (e sons semelhantes) ou até mesmo vômitos. Tal pode ser possível induzindo a tosse ao comprimir a traqueia cervical e confirmar com o tutor que é este som que ele de facto ouve (Corcoran, 2010a). Como episódios de tosse intensos podem induzir o vômito, é necessário perceber se o animal tossiu antes de vomitar ou depois, pois o vômito terá uma abordagem diferente da tosse (Martin & Pereira, 2013). Apesar de ser um reflexo, a tosse também pode ser controlada conscientemente até um certo nível e, como tal, é possível que alguns cães tussam para ter a atenção dos tutores (Corcoran, 2010a). Distinguir o tipo de tosse também é importante, pois uma tosse proveniente das vias aéreas superiores é tipicamente alta, enquanto a tosse das vias aéreas inferiores costuma ser suave (Martin & Pereira, 2013).

Uma vez concluído que o animal tem de facto tosse, deve-se proceder com a anamnese. Considerar a raça do animal é importante, pois raças braquicéfalas comumente apresentam deformações anatómicas características da síndrome braquicefálica. O colapso da traqueia é comum em cães de raças *toy* e miniatura, como Yorkshire Terrier. A bronquite crónica é

prevalente em raças terrier e a fibrose pulmonar idiopática ocorre regularmente em West Highland White Terrier e outros terrier (Corcoran, 2010a). A idade pode auxiliar no diagnóstico, pois doenças adquiridas, como a polineuropatia e paralisia laríngea de início geriátrico (anteriormente designada de paralisia laríngea idiopática) e neoplasias pulmonares são quase exclusivas de animais mais velhos, enquanto animais mais jovens, devido à sua suscetibilidade, são mais propensos a traqueobronquite aguda, por exemplo (Corcoran, 2010a). Se o animal tosse após a refeição ou após beber água, a tosse é sugestiva de paralisia laríngea ou disfagia faríngea (Martin & Pereira, 2013). É também relevante a presença ou não de outros animais afetados ou se houve exposição a eventos com outros animais, sugerindo uma doença contagiosa. Deve-se inquirir sobre a presença de fumo de tabaco, pó, irritantes aéreos ou se houve possibilidade de inalação de corpos estranhos, por exemplo após visita a um campo com pólenes ou pragas (Martin & Pereira, 2013). A resposta a tratamentos anteriores é também um dado valioso para o diagnóstico, tal como se o animal está desparasitado ou não (Martin & Pereira, 2013).

O exame físico tem como principal objetivo diferenciar se a tosse tem origem cardíaca ou respiratória de modo a escolher os métodos de diagnóstico mais apropriados (Corcoran, 2010a). Pacientes cardíacos ou com neoplasias apresentam-se comumente com caquexia, ao passo que os sinais respiratórios tendem a ser exacerbados pela obesidade. À auscultação, a presença de taquicardia e arritmias sugere doença cardíaca e não doença respiratória (Martin & Pereira, 2013). A presença de febre associada a tosse e taquipneia é altamente suspeita de broncopneumonia bacteriana aguda (Corcoran, 2010a).

Em pacientes onde não se consiga perceber apenas pela anamnese e exame físico se a tosse é de origem respiratória ou cardíaca, a radiografia é o exame de diagnóstico mais apropriado (Martin & Pereira, 2013). Se a suspeita é de doença respiratória, devem-se inspecionar as vias aéreas e colher amostras (Corcoran, 2010b; Martin & Pereira, 2013). Estas podem ser obtidas por lavagem transtraqueal, por tubo endotraqueal ou por lavagem broncoalveolar. A lavagem broncoalveolar, efetuada sob anestesia geral, é preferível pelos melhores resultados obtidos. A lavagem transtraqueal deve ser reservada para pacientes de alto risco anestésico que não possam ser submetidos a anestesia geral, pois os resultados são variáveis. A colheita por tubo endotraqueal é frequentemente usada em gatos, mas os resultados são também variáveis (Corcoran, 2010b). Na presença de massas torácicas, devem-se realizar ecografias e uma eventual biópsia (Martin & Pereira, 2013). Em conjugação com estes métodos, a hematologia é também um método útil de diagnóstico (Corcoran, 2010a). O tratamento dependerá do diagnóstico, pois deve ser apropriado e direcionado à causa da tosse (Martin & Pereira, 2013).

2.2.17. Toxicologia

Na Tabela 21 estão demonstrados os casos de animais na área de toxicologia. Foram vistos

apenas quatro animais, o que representa 0,7% da Clínica Médica, sendo esta a categoria com menor número de casos. Não foram vistos casos em gatos nem em répteis. A substância que causou o envenenamento do cão visto não foi descoberta, sendo classificado este caso como intoxicação por causas desconhecidas. Como tal, a autora optou por descrever nesta categoria a abordagem ao paciente envenenado.

Tabela 21 - Distribuição dos casos da área de toxicologia por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=4

	Aves	Cães	Gatos	Mamíferos exóticos	Répteis	Fa	Fr (%)
Intoxicação por causas desconhecidas	0	1	0	0	0	1	25
Intoxicação por metais pesados	1	0	0	1	0	2	50
<i>Thaumetopoea pityocampa</i>	0	1	0	0	0	1	25
TOTAL	1	2	0	1	0	4	100

Existem várias substâncias que causam intoxicação em animais domésticos (Russo *et al.*, 2013). O termo veneno ou tóxico usa-se na presença de um agente que pode provocar efeitos nefastos num organismo, ao passo que uma toxina é um veneno de origem biológica (Humm & Greensmith, 2019). Uma vez absorvidos, os venenos são frequentemente metabolizados antes da sua excreção. Este passo pode destoxificar a substância ou pode formar metabolitos mais tóxicos, como é o caso do paracetamol (Humm & Greensmith, 2019).

Muitas vezes os tutores acreditam que o animal foi intoxicado apesar de não o terem presenciado, sendo assim necessário direcionar as questões de modo a verificar se tal é possível, por exemplo, se existem caixotes de lixo abertos ou entornados ou caixas de comprimidos mastigadas. Tutores que presenciaram a ingestão ou exposição ao tóxico devem trazer, quando possível, o recipiente deste. Em qualquer dos casos, é importante questionar se os tutores tentaram algum tratamento em casa, sendo que certos métodos podem vir a ser mais perigosos que o veneno em si (Humm & Greensmith, 2019).

Fatores como a espécie e raça do animal são relevantes para auxiliar no diagnóstico, por exemplo, os gatos são mais suscetíveis ao paracetamol e os Collies e outras raças de pastoreio são sensíveis à ivermectina. A idade pode também influenciar o efeito dos tóxicos, sendo que animais jovens têm enzimas hepáticas pouco desenvolvidas e animais velhos têm enzimas de biotransformação menos eficientes em relação a animais saudáveis de idade adulta (Russo *et al.*, 2013). Animais com doenças concomitantes que afetam o metabolismo de tóxicos e toxinas, como doença hepática ou doença renal, podem estar mais predispostos aos efeitos de certas substâncias (Russo *et al.*, 2013; Humm & Greensmith, 2019). É também

essencial saber se o animal está a tomar outras medicações, pois certos compostos ativos podem interferir no metabolismo e excreção de substâncias químicas ou mesmo interagir com estes de modo aditivo ou sinérgico. Por fim, saber se o animal vive no interior ou exterior, se tem acesso ao exterior sem vigilância ou se frequenta parques pode indicar maior risco de exposição a substâncias tóxicas (Russo *et al.*, 2013). Idealmente estas informações são fornecidas ao médico-veterinário num contacto telefónico, poupando assim tempo e permitindo a preparação da equipa para a chegada do paciente (Humm & Greensmith, 2019).

Chegado à clínica, deve-se realizar a triagem do animal prestando especial atenção aos sistemas neurológico, cardiovascular e respiratório. Qualquer alteração marcada num destes requer intervenção rápida pelo risco de deterioração ou mesmo morte do animal (Humm & Greensmith, 2019).

Análises hematológicas, bioquímicas, urianálise e testes de coagulação podem auxiliar na confirmação da suspeita de intoxicação ou avaliar a existência de doenças cujos sintomas se assemelhem aos efeitos de um tóxico. Uma leucocitose pode ser indicativa de uma doença infecciosa mas não de envenenamento, por exemplo. A lesão hepática é relativamente frequente nestas situações, sendo as análises bioquímicas úteis para verificar a presença e tipo de dano hepático (Russo *et al.*, 2013). É de salientar que durante a recolha de sangue certos parâmetros visuais podem ser relevantes, por exemplo, sangue acastanhado escuro pode indicar metemoglobinemia, ao passo que sangue “aguado” que não coagula é sugestivo de intoxicação por rodenticidas anticoagulantes (Russo *et al.*, 2013). Estes testes nem sempre são úteis, pois muitas vezes não chegam a demonstrar alterações. Além do mais, nunca devem interferir na prontidão da descontaminação do animal (Humm & Greensmith, 2019).

Apesar de toda a informação recolhida, muitas vezes a substância em si não é conhecida e apenas existe uma suspeita de envenenamento, devendo o médico-veterinário iniciar o tratamento sintomático o mais prontamente possível. Ainda assim, deve-se tentar descobrir a substância, pois o maneio acaba por ser mais adequado e direcionado, melhorando o prognóstico (Russo *et al.*, 2013). Porém, o tempo desde a exposição à substância tóxica até à identificação desta e eventual conhecimento do antídoto é longo, acabando por muitas vezes usar-se apenas um tratamento sintomático e não o antídoto adequado. No caso de se saber a substância e o antídoto, é altamente aconselhado o seu uso. A terapia de emulsão lipídica intravenosa está descrita como um método de descontaminação e como um antídoto não específico para animais envenenados com excelentes resultados e poucos riscos associados (Humm & Greensmith, 2019).

Nos casos de ingestão da substância, a descontaminação gastrointestinal pode ser necessária por indução da emese, lavagem gástrica e/ou administração *per os* de carvão ativado. A emese deve ser realizada prontamente com a ajuda de um agente emético, como a apomorfina, a

metedomidina ou a xilazina, idealmente até duas horas após a ingestão. A lavagem gástrica deve ser realizada em animais com historial de ingestão recente de um veneno, animais que não responderam aos agentes eméticos ou animais com contra-indicações para a indução da emese (Humm & Greensmith, 2019). Em casos mais graves onde não se consiga eliminar a substância, por exemplo ingestão de metais pesados, pode ser necessária endoscopia ou mesmo cirurgia. Nos casos de contacto da substância com a pele, deve-se impedir que o animal lamba a zona e lavar abundantemente a zona com água morna e sabão de modo a impedir mais absorção da substância. Se houve contacto com os olhos, estes devem ser lavados abundantemente com água ou soro e deve-se contactar um oftalmologista para avaliar a existência e extensão dos danos. O animal deve ainda receber tratamento sintomático, dependendo dos sintomas e da substância em si, por exemplo, a administração de acetilcisteína nos casos de intoxicação por paracetamol, de diazepam (ou outro anticonvulsivo) nos casos de intoxicação por metaldeído e de vitamina K nos casos de intoxicação por rodenticidas anticoagulantes (Yas-Natan *et al.*, 2007; Humm & Greensmith, 2019).

Se o animal vir a falecer, podem ser enviadas amostras obtidas durante a necrópsia para análise toxicológica, o que permitirá um diagnóstico mais concreto (Russo *et al.*, 2013).

O conhecimento da substância é um fator que auxilia na decisão terapêutica e acaba por influenciar o prognóstico, como tal, devem ser feitos todos os esforços na identificação do veneno sem interferir na prestação rápida de tratamentos ao animal (Russo *et al.*, 2013; Humm & Greensmith, 2019).

2.2.18. Traumatologia e Urgências

A Tabela 22 demonstra os casos de animais que se apresentaram a consulta traumatizados e/ou de urgência.

Tabela 22 - Distribuição dos casos da área de traumatologia e urgências por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=22

	Aves	Cães	Gatos	Mamíferos exóticos	Répteis	Fa	Fr (%)
Dispneia	3	0	0	1	0	4	18,2
Estado comatoso	0	1	0	3	0	4	18,2
Paragem cardiorespiratória	0	0	0	1	0	1	4,5
Rotura traqueal	0	1	0	0	0	1	4,5
Trauma rombo	1	1	0	0	0	2	9,1
Traumatismo cranioencefálico	1	0	0	0	0	1	4,5
Úlcera e laceração traumáticas	0	8	0	1	0	9	40,9
TOTAL	5	11	0	6	0	22	100,0

Dos 22 casos, nove apresentavam úlceras e lacerações traumáticas, a maioria destas devido a ataques de outros cães. Não se observaram casos em gatos ou répteis.

As úlceras e lacerações em cães e gatos são responsáveis por uma grande parte dos casos de clínica em pequenos animais (Holt & Griffin, 2000). Quando se trata de feridas cutâneas de grande extensão (como ilustrado na Figura 7), o tempo de cicatrização é longo, o que representa um esforço financeiro pela parte dos tutores (Iacopetti *et al.*, 2020).

A aparência inicial das úlceras e lacerações, em particular devido a mordidas de outros animais, pode ser enganadora, porque o dano encontra-se maioritariamente sob a pele. Podem também existir várias lesões diferentes associadas às feridas, como avulsão dos músculos, compressão da pele, feridas penetrantes ou até mesmo fraturas. Dependendo do tipo e localização das feridas, podem também existir diversos efeitos adversos sistémicos. Estes são mais frequentes em pacientes com várias e severas úlceras e lacerações (Holt & Griffin, 2000).



Figura 7 - Fotografia do processo de cicatrização de uma úlcera cutânea numa cadela (fotografia gentilmente cedida pela Clínica Veterinária de Albufeira).

O processo de cicatrização compreende as fases da inflamação, proliferação e remodelação, que são mediadas por uma cascata de respostas locais iniciada após a perda de integridade da pele (Iacopetti *et al.*, 2020). Estas fases da cicatrização estão presentes na mesma ordem em todas as espécies, tal como as células e citocinas envolvidas no processo. No entanto, existem diferenças significativas entre as espécies, incluindo entre o cão e o gato. Por exemplo, o processo de cicatrização é mais lento no gato que no cão (Bohling & Henderson, 2006). Em relação aos cães, os gatos apresentam uma menor perfusão cutânea, produzem menos colagénio e a formação de tecido de granulação é menor e mais demorada. Isto resulta numa menor força tênsil das feridas fechadas e menor contração e epitelização de feridas abertas, resultando numa cicatrização mais demorada (Bohling & Henderson, 2006).

O animal ferido deve ser avaliado com foco em potenciais lesões que possam pôr a sua vida em risco e só depois se deve realizar o exame físico com atenção às lesões cutâneas. A

avaliação destas úlceras e lacerações deve ser realizada de modo asséptico, se possível, tentando minimizar a população bacteriana existente (Holt & Griffin, 2000).

Após tricotomia extensa da área a tratar, a lesão pode ser lavada com solução diluída de clorexidina ou iodopovidona, tendo em atenção os possíveis efeitos nefastos destas soluções contra os fibroblastos. É importante avaliar os benefícios de remover detritos e matar bactérias em relação ao risco de danificar tecido saudável. Como tal, pode-se usar soro fisiológico na lavagem das lesões, que remove bactérias e detritos sem os riscos de interferir com o processo de cura da lesão (Holt & Griffin, 2000; Woodlands, 2014). É importante desbridar todo o tecido necrótico e infetado, pois estes promovem o crescimento bacteriano. No caso das lesões por mordeduras, estas devem ser sempre encaradas como feridas contaminadas, pois contêm bactérias, tecidos desvitalizados ou até corpos estranhos. Não tratadas prontamente, as bactérias presentes rapidamente proliferam e invadem os tecidos envolventes, resultando numa ferida infetada (Holt & Griffin, 2000). Uma vez limpa e desbridada a lesão, esta deve ser coberta com um penso, que deve ser apropriado ao tipo de ferida e à fase da cicatrização. De um modo geral, os pensos devem proteger a lesão de dano e contaminação, fornecer um ambiente propício para a cicatrização e não devem aderir a tecido recentemente formado (Woodlands, 2014). Dependendo da ferida, fase de cicatrização e penso usado, a mudança de penso varia, podendo ser necessária a cada 24 horas ou semanalmente (Woodlands, 2014; Iacopetti *et al.*, 2020).

A medicação a usar passa pela administração sistémica de antibióticos, por exemplo amoxicilina/ácido clavulânico PO, e anti-inflamatórios tópicos (Iacopetti *et al.*, 2020). Num estudo realizado por Iacopetti e colegas, o uso de plasma rico em plaquetas demonstrou ser um método eficaz e acessível na cicatrização de lesões (Iacopetti *et al.*, 2020). Devido ao elevado número de plaquetas e citoquinas, este plasma estimula uma resposta fisiológica do corpo e melhora a re-epitelização, contração e neovascularização da ferida. Deve ser aplicado topicamente na ferida previamente limpa, cobrindo a totalidade da lesão. Este processo repete-se 15 dias após o primeiro tratamento (Iacopetti *et al.*, 2020).

A cicatrização total dependerá da etiologia e tamanho da lesão, o seu posicionamento no corpo e suscetibilidade a infeção (Iacopetti *et al.*, 2020). A espécie é também um fator a considerar, pois sabe-se que feridas em gatos, mesmo com maneio de rotina, podem ter efeitos adversos inesperados (Bohling & Henderson, 2006). Como tal, certos aspetos característicos da espécie em causa devem ser considerados durante o tratamento do paciente. Deste modo, o tratamento será mais adequado e pode-se mesmo evitar casos de eutanásia ao evitar o aparecimento de feridas que parecem não cicatrizar mesmo após longos períodos de tempo (Bohling & Henderson, 2006).

2.2.19. Uronefrologia

A área de uronefrologia contou com um total de 38 casos (Tabela 23). A maioria dos animais foram gatos (23 casos) e não se observaram répteis nesta categoria. A doença mais frequente foi a doença renal, contando com 20 animais afetados, seguida da doença do trato urinário inferior felino e urolitíase, com quatro casos cada.

Tabela 23 - Distribuição dos casos da área de uronefrologia por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=38

	Aves	Cães	Gatos	Mamíferos exóticos	Répteis	Fa	Fr (%)
Cristalúria	0	0	2	0	0	2	5,3
Doença do Trato Urinário Inferior Felino	0	0	4	0	0	4	10,5
Doença renal	1	3	11	5	0	20	52,6
Espasmos uretrais	0	0	2	0	0	2	5,3
Infeção do trato urinário inferior	0	0	0	2	0	2	5,3
Plugs uretrais	0	0	1	0	0	1	2,6
Quistos renais	0	1	0	0	0	1	2,6
Sedimento urinário	0	0	1	1	0	2	5,3
Urolitíase	0	2	2	0	0	4	10,5
TOTAL	1	6	23	8	0	38	100,0

A urolitíase refere-se à presença de urólitos ou cálculos urinários em qualquer região do trato urinário (Gomes *et al.*, 2018; Salve *et al.*, 2021). Um urólito é uma agregação de cristais sobre uma matriz (Tion *et al.*, 2015) que se forma quando a urina está permanentemente saturada com sais cristalogénicos que não são excretados (Salve *et al.*, 2021).

Existem relatos de urolitíase em várias espécies de animais (Tion *et al.*, 2015; Gomes *et al.*, 2018). É mais frequente em cães e gatos, sendo a sua ocorrência estimada em 33% dos cães (Gomes *et al.*, 2018) e entre 15 a 23% dos gatos (Tion *et al.*, 2015; Gomes *et al.*, 2018). As causas mais comuns de urolitíase incluem infeções, deficiências nutricionais e desequilíbrios minerais (Salve *et al.*, 2021), mas existem vários fatores de risco a considerar. Alguns exemplos são: clima quente, pouca ingestão de água, obesidade, baixo débito urinário, sedentarismo, predisposição genética, sexo e raça do animal, castração, uso de certos fármacos, como sulfonamidas, ciprofloxacina, sulfadiazina e tetraciclina, entre outros (Gomes *et al.*, 2018).

Pode existir mais que um tipo de cristal envolvido (Tion *et al.*, 2015), sendo o tipo de cálculo classificado de acordo com os minerais presentes (Gomes *et al.*, 2018). Os cálculos de estruvite (fosfato de amônia e magnésio) e de oxalato de cálcio são os mais comuns em cães e gatos (Tion *et al.*, 2015; Salve *et al.*, 2021). Nos cães, os urólitos de estruvite são geralmente uma consequência de uma infecção do trato urinário inferior. Bactérias produtoras de urease hidrolizam a ureia em amônia e bicarbonato, aumentando o pH urinário e predispondo assim à formação destes cristais (Gomes *et al.*, 2018). São então mais frequentes em fêmeas que, pelo menor comprimento da uretra, apresentam maior predisposição a infecções do trato urinário inferior (Gomes *et al.*, 2018). Em gatos, apenas 5% dos casos estão de facto associados a infecções do trato urinário. Pensa-se que nesta espécie estes cristais aparecem maioritariamente devido a fatores metabólicos e nutricionais (Gomes *et al.*, 2018). Os cristais de oxalato de cálcio aparecem quando existe hipercalcúria, frequente em animais com doenças que causam hipercalcemia, como por exemplo hiperparatiroidismo (Gomes *et al.*, 2018). Outros cristais menos frequentes que os acima descritos são cristais de uratos, cistina, xantina e mistos, entre outros (Tion *et al.*, 2015; Salve *et al.*, 2021).

Dependendo da sua localização, os cálculos são também classificados como nefrólitos (localizados nos rins), ureterólitos (nos ureteres), urocistólitos (bexiga) e uretrólitos (uretra) (Gomes *et al.*, 2018). Nos animais de companhia a maioria localiza-se no trato urinário inferior, ou seja, bexiga e uretra (Tion *et al.*, 2015; Gomes *et al.*, 2018; Salve *et al.*, 2021).

Os sinais clínicos variam dependendo do tamanho, localização e quantidade dos urólitos (Gomes *et al.*, 2018), como tal não são específicos de urolitíase. Os sinais mais comuns são hematúria, polaquiúria, estrangúria e disúria (Tion *et al.*, 2015). Em certos casos, pode existir obstrução parcial ou total da uretra, particularmente em gatos (Tion *et al.*, 2015; Gomes *et al.*, 2018).

O perfil hematológico e bioquímico do animal pode estar normal ou pode demonstrar alterações sugestivas de certos tipos de cálculos, por exemplo, hipercalcemia sugere cálculos de oxalato ou fosfato de cálcio (Tion *et al.*, 2015). Animais com obstrução uretral podem apresentar azotemia, hipercalemia, hiperfosfatemia e acidose metabólica (Di Girolamo & Huynh, 2020). A urianálise, por outro lado, é uma ferramenta de diagnóstico útil em todas as doenças urinárias. Os exames imagiológicos podem ser úteis dependendo do tipo de cálculo presente. A radiografia é sensível na deteção de cálculos radiopacos, como é o exemplo dos cálculos de estruvite. Para cálculos pequenos ou radiotransparentes, a ecografia ou a cistografia de duplo contraste são mais adequadas (Tion *et al.*, 2015).

O tratamento vai depender do cálculo presente. A terapia de dissolução passa por oferecer ao animal um alimento que altera o pH e os níveis de minerais presentes na urina. Certos cálculos, como por exemplo cálculos mistos, podem não dissolver com este tratamento (Tion *et*

al., 2015). Se o animal não aceitar o novo alimento ou houver fraca cooperação dos tutores o tratamento não será adequado. Nestes casos e em casos de obstrução, é recomendada a remoção física dos cálculos (Tion *et al.*, 2015). A urolitíase pode ser uma emergência que põe em risco a vida do animal, sendo essencial atuar rapidamente nestas situações. Na presença de obstrução, existe um risco de vida, sendo o diagnóstico e tratamento precoce essencial para evitar um agravamento da azotemia e conseqüente progressão de um potencial dano renal agudo para uma doença renal crônica, assim como da cardiotoxicidade associada a uma potencial hipercalemia (Wagner, 2009; Salve *et al.*, 2021). Após a estabilização do animal, técnicas como a litotripsia por ondas de choque e técnicas cirúrgicas minimamente invasivas, como uretoscopia e nefrolitotomia percutânea, quando disponíveis, permitem minimizar a necessidade de uma grande intervenção cirúrgica (Tion *et al.*, 2015). Quando existe um elevado número de cálculos ou uma falha nos tratamentos acima descritos, existe indicação cirúrgica (Tion *et al.*, 2015). Deve tentar-se a urohidropulsão retrógrada seguida de cistotomia e, se esta falhar, a uretrotomia ou uretrostomia estão indicadas (Salve *et al.*, 2021). Em casos de urolitíase recorrente, a uretrotomia escrotal em cães e perineal em gatos é indicada (Tion *et al.*, 2015).

Após qualquer tratamento, deve-se monitorizar o animal com exames imagiológicos e urianálise, conseguindo assim identificar e tratar possíveis recorrências o mais rapidamente possível e conseqüentemente diminuir o risco de necessidade de intervenção cirúrgica (Tion *et al.*, 2015).

A prevenção passa por aumentar o aporte de água para estimular a diurese, impedindo assim a agregação e cristalização (Tion *et al.*, 2015; Salve *et al.*, 2021). Tal pode ser conseguido ao transitar para uma dieta húmida e através do recurso a fontes de água e/ou águas com aroma. O manejo nutricional é também recomendado, com dietas específicas para cada tipo de cálculo (Tion *et al.*, 2015).

2.3. Clínica Cirúrgica

A Tabela 24 apresenta a divisão das diferentes categorias da clínica cirúrgica. Podemos observar que foram vistos um total de 206 procedimentos cirúrgicos, sendo a maioria destes em cães (100). Foram apenas vistos dois procedimentos em aves e cinco em répteis.

Os casos foram separados em quatro categorias: cirurgia odontológica, oftálmica, ortopédica e de tecidos moles. Dentro das diferentes categorias, a mais frequente foi a cirurgia de tecidos moles, com 145 casos, o que representa 70,4% das cirurgias. Com apenas seis casos, a cirurgia ortopédica foi a menos frequente.

Tabela 24 - Distribuição dos procedimentos de Clínica Cirúrgica por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=206

	Aves	Cães	Gatos	Mamíferos exóticos	Répteis	Fa	Fr (%)
Cirurgia	0	23	2	21	0	46	22,3
Odontológica							
Cirurgia	0	6	2	1	0	9	4,4
Oftalmológica							
Cirurgia Ortopédica	0	3	3	0	0	6	2,9
Cirurgia de Tecidos	2	68	54	16	5	145	70,4
Moles							
TOTAL	2	100	61	38	5	206	100,0

2.3.1.Cirurgia Odontológica

Como podemos observar na Tabela 25, o procedimento mais frequente foi a correção dentária de molares, processo exclusivamente realizado em mamíferos exóticos, mais especificamente, nove coelhos, seis porquinhos-da-índia e duas chinchilas. A exodontia foi realizada em cães, gatos e em mamíferos exóticos, ao passo que a destartarização foi realizada apenas em cães.

Tabela 25 - Distribuição dos procedimentos cirurgia odontológica por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=46

	Aves	Cães	Gatos	Mamíferos exóticos	Répteis	Fa	Fr (%)
Correção dentária de incisivos	0	0	0	2	0	2	4,3
Correção dentária de molares	0	0	0	17	0	17	37,0
Destartarização	0	12	0	0	0	12	26,1
Exodontia	0	11	2	2	0	15	32,6
TOTAL	0	23	2	21	0	46	100,0

2.3.2.Cirurgia Oftalmológica

Representando apenas 4,4% dos procedimentos cirúrgicos totais, a cirurgia oftalmológica foi vista em seis cães, dois gatos e um coelho. Não se observaram casos em aves ou répteis (Tabela 26). A enucleação foi efetuada num gato e num coelho, cujos olhos estavam inviáveis e dolorosos. A remoção de aderências oculares foi realizada num gato jovem que apresentava simbléfaro devido a infecção por herpesvírus felino tipo 1 (FHV-1).

Tabela 26 - Distribuição dos procedimentos de cirurgia oftálmica por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=9

	Aves	Cães	Gatos	Mamíferos exóticos	Répteis	Fa	Fr (%)
Enucleação	0	0	1	1	0	2	22,2
Excisão de nódulo palpebral	0	2	0	0	0	2	22,2
Flap da 3ª pálpebra	0	2	0	0	0	2	22,2
Remoção de aderências oculares	0	0	1	0	0	1	11,1
Resolução de entropion	0	1	0	0	0	1	11,1
Resolução de prolapso da 3ª pálpebra	0	1	0	0	0	1	11,1
TOTAL	0	6	2	1	0	9	100,0

2.3.3.Cirurgia Ortopédica

Durante o estágio foi possível observar seis cirurgias do foro ortopédico. Como se observa na Tabela 27, não foram vistos casos em aves, em mamíferos exóticos ou em répteis. A técnica de interligação extracapsular femoro-fabelo-tibial foi realizada num cão de raça Border Collie que apresentava rotura do ligamento cruzado anterior.

Tabela 27 - Distribuição dos procedimentos de cirurgia ortopédica por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=6

	Aves	Cães	Gatos	Mamíferos exóticos	Répteis	Fa	Fr (%)
Amputação do membro posterior	0	0	1	0	0	1	16,7
Interligação extracapsular femoro-fabelo-tibial	0	1	0	0	0	1	16,7
Osteotomia em cunha aberta	0	1	0	0	0	1	16,7
Redução de fratura do fémur	0	0	1	0	0	1	16,7
Redução de fratura do húmero	0	1	0	0	0	1	16,7
Redução de fratura do rádio-ulna	0	0	1	0	0	1	16,7
TOTAL	0	3	3	0	0	6	100

2.3.4.Cirurgia de Tecidos Moles

A área de cirurgia de tecidos moles apresentou um total de 145 casos e foram vistos procedimentos em todas as classes de animais (Tabela 28). O procedimento mais realizado, correspondendo a 45,5% das cirurgias de tecidos moles, foi a ovariectomia, seguido da

orquiectomia, compreendendo 30,3% dos casos. Além destas cirurgias eletivas, a excisão de nódulos subcutâneos foi dos procedimentos mais comuns, representando 6,2% da casuística cirúrgica de tecidos moles. Os dois procedimentos observados nas aves foram a excisão de um lipoma subcutâneo e a reconstrução da cloaca. A amputação do 1º dedo dos membros posteriores num canino foi devido a sobrecrecimento crônico da unha deste dígito, o que causava dor e desconforto ao animal.

Tabela 28 - Distribuição dos procedimentos de cirurgia de tecidos moles por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=145

	Aves	Cães	Gatos	Mamíferos exóticos	Répteis	Fa	Fr (%)
Abertura das narinas	0	1	0	0	0	1	0,7
Ablação do pavilhão auricular	0	0	1	0	0	1	0,7
Amputação da cauda	0	0	2	0	1	3	2,1
Amputação do dedo I dos membros posteriores	0	1	0	0	0	1	0,7
Cistotomia	0	1	0	1	0	2	1,4
Correção do palato mole	0	2	0	0	0	2	1,4
Esplenectomia	0	2	0	0	0	2	1,4
Excisão de lipoma	1	0	0	0	0	1	0,7
Excisão de nódulo subcutâneo	0	7	0	1	1	9	6,2
Herniorrafia	0	3	0	0	0	3	2,1
Laparotomia exploratória	0	0	0	0	1	1	0,7
Mastectomia	0	3	0	0	0	3	2,1
Orquiectomia	0	16	24	4	0	44	30,3
Ovariectomia	0	0	0	0	1	1	0,7
Ovariohisterectomia	0	31	26	9	0	66	45,5
Reconstrução da cloaca	1	0	0	0	0	1	0,7
Reconstrução de narinas	0	0	0	0	1	1	0,7
Resolução de otohematoma	0	1	0	0	0	1	0,7
Resolução de prolapso retal	0	0	0	1	0	1	0,7
Uretrostomia	0	0	1	0	0	1	0,7
TOTAL	2	68	54	16	5	145	100,0

2.4. Procedimentos e Exames Complementares

Na Tabela 29 estão descritos todos os procedimentos e exames complementares de diagnóstico realizados durante o estágio. Foram realizados um total de 459 procedimentos e exames complementares de diagnóstico. Destes, 143 foram em mamíferos exóticos, 126 em cães e apenas 24 em répteis. A radiografia foi realizada 101 vezes, representando 22% dos procedimentos e exames complementares. Seguidamente, as análises bioquímicas e o hemograma foram realizados 81 e 63 vezes, respetivamente.

A eutanásia foi, a par da radiografia, o procedimento mais frequentemente realizado em gatos (ambos com 16 casos). Tal se justifica pelo facto de a clínica onde a autora estagiou trabalhar com associações e animais de rua que, na maioria das vezes, apresentavam-se moribundos e testavam positivo para FIV e/ou FeLV. O teste rápido de parvovirose foi apenas realizado duas vezes, representando apenas 0,4% dos procedimentos. Tal pode ser justificado pelo facto de a vacinação ser cada vez mais administrada a cachorros, prevenindo assim a doença.

Tabela 29 - Distribuição dos procedimentos e exames complementares por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=459

	Aves	Cães	Gatos	Mamíferos Exóticos	Répteis	Fa	Fr(%)
Algaliação	0	1	5	1	0	7	1,5
Alimentação com sonda	0	0	1	0	3	4	0,9
Biópsia	0	3	1	0	1	5	1,1
Bioquímicas séricas	13	17	13	34	4	81	17,6
Colocação de dreno	0	2	0	0	0	2	0,4
Coprologia	6	0	0	5	0	11	2,4
Corte de unhas/bico	8	0	0	1	0	9	2,0
Desbridamento e limpeza de feridas	2	13	2	3	1	21	4,6
Descompressão gástrica	0	0	0	1	0	1	0,2
Drenagem de abscesso	0	1	0	2	0	3	0,7
Drenagem de otopneumotorax	0	2	0	0	0	2	0,4
Ecografia	0	10	3	3	0	16	3,5
Endoscopia para remoção de CE	0	1	0	0	0	1	0,2
Enema	0	1	0	4	0	5	1,1
Eutanásia	3	9	16	6	0	34	7,4
Fluidoterapia subcutânea	4	0	8	10	1	23	5,0
Hemograma	11	11	10	27	4	63	13,7

Tabela 29 (cont.) - Distribuição dos procedimentos e exames complementares por espécie animal, expressa em frequência absoluta (Fa) e frequência relativa (Fr); n=459

	Aves	Cães	Gatos	Mamíferos exóticos	Répteis	Fa	Fr (%)
Lavagem do papo	2	0	0	0	0	2	0,4
Lavagem peritoneal	0	1	0	0	0	1	0,2
Mudança de pensos	0	8	1	1	1	11	2,4
Oxigenoterapia	5	0	0	4	0	9	2,0
Radiografia	15	27	16	34	9	101	22,0
Reanimação/Massagem cardíaca	2	0	0	2	0	4	0,9
Serologia de doenças infecciosas e parasitárias	0	11	0	0	0	11	2,4
Tala	2	3	1	0	0	6	1,3
Teste FIV/FeLV	0	0	10	0	0	10	2,2
Teste fluoresceína	0	1	0	3	0	4	0,9
Teste rápido de parvovirose	0	2	0	0	0	2	0,4
Toracocentese	0	0	1	0	0	1	0,2
Urianálise	0	2	5	2	0	9	2,0
TOTAL	73	126	93	143	24	459	100,0

3. Monografia

3.1. Introdução

O furão, *Mustela putorius furo*, é um carnívoro da família Mustelidae, que inclui mais de 60 espécies (Fox, 2014). O seu nome deriva das palavras em latim *furonem*, que significa ladrão, e *putor*, que significa fedor. Tal é alusivo ao comportamento brincalhão e ao cheiro característico dos furões (Wolf, 2009; Fox, 2014). São animais plantígrados e têm um corpo tubular e flexível, com pequenos membros musculados (Wolf, 2009; Evans & An, 2014). A sua postura é corcunda devido ao tórax arqueado, particularmente acentuado durante a brincadeira (Wolf, 2009; Schoemaker & van Zeeland, 2021).

Domesticado há mais de 2000 anos, o furão foi usado ao longo dos anos na caça ao coelho, como controlo das populações de coelhos e roedores e para produção de pelo. Estes mustelídeos são ainda utilizados como modelos animais para pesquisa biomédica (Fox, 2014; Bakthavatchalu *et al.*, 2016; Powers & Perpiñán, 2020). Hoje em dia, o furão é um modelo animal muito usado em estudos relevantes para o aprofundamento da fisiologia, anatomia e

patologia humanas, sendo o modelo de escolha para o estudo de vários vírus, incluindo o vírus da influenza (Fox, 2014; Bakthavatchalu *et al.*, 2016).

Recentemente, a sua popularidade como animal de estimação aumentou drasticamente pelo seu pequeno tamanho, inteligência e comportamento interativo e social (Harris, 2015; Powers & Perpiñán, 2020). Como tal, a classificação do furão como um animal selvagem está cada vez mais desatualizada (Fox, 2014). Ainda assim, a sua regulamentação é das mais apertadas dentro dos mamíferos exóticos. São ilegais como animais de estimação em certos países, cidades ou municípios, podendo ser confiscados e, em caso de mordida, abatidos (Harris, 2015).

Estes animais têm um rápido metabolismo e são propensos a desenvolver uma série de doenças graves (Harris, 2015). As mais frequentes são as doenças endócrinas, em particular os tumores endócrinos, que representam 40 a 53% da totalidade das neoplasias em furões (Bakthavatchalu *et al.*, 2016). Vários estudos identificaram os tumores da glândula adrenal, o insulinoma e o linfoma como as neoplasias mais comuns em furões (Wolf, 2009; Bakthavatchalu *et al.*, 2016; Schoemaker, 2017). A gonadectomia, especialmente quando praticada em animais jovens, está associada ao aparecimento de doença da adrenal, quer seja hiperplasia ou neoplasia desta (Bakthavatchalu *et al.*, 2016; Di Girolamo & Huynh, 2020). Em relação ao insulinoma, uma dieta rica em carboidratos está implicada na sua patogénese (Bakthavatchalu *et al.*, 2016).

Deste modo, e como o furão é cada vez mais um animal de estimação popular, cabe ao médico-veterinário permanecer atualizado, informar os tutores e fornecer o melhor tratamento possível ao animal (Wolf, 2009; Harris, 2015).

Na presente monografia, a autora irá desenvolver o tema do hiperadrenocorticismismo em furões, mais conhecido como doença da adrenal, apresentando dois casos acompanhados pela própria e um caso retrospectivo.

3.2. Anatomia da Adrenal

As glândulas adrenais (ou suprarrenais) são compostas pelo córtex e pela medula (Rosol *et al.*, 2001). O córtex da glândula adrenal dos furões é composto pelas zonas glomerulosa, fasciculada e reticular, como na maioria dos mamíferos, e ainda uma zona intermédia e justamedular (Simone-Freilicher, 2008). A zona mais exterior, a zona glomerulosa, produz mineralocorticoides, cujo principal e mais importante é a aldosterona. A zona fasciculada é a camada mais espessa e produz glucocorticoides, como o cortisol e a corticosterona (Rosol *et al.*, 2001; Schoemaker, 2013). A zona reticular produz, além de alguns glucocorticoides, hormonas sexuais, como estradiol, 17 α -hidroxiprogesterona, desidroepiandrosterona e androstenediona (Rosol *et al.*, 2001; Simone-Freilicher, 2008; Schoemaker, 2013). Uma fração

das células presentes na zona reticular do córtex adrenal, capazes de produzir esteroides sexuais, têm origem na crista urogenital durante a embriogénese, tal como as gónadas (Miller *et al.*, 2014). A medula da glândula adrenal produz as catecolaminas epinefrina e norepinefrina (Rosol *et al.*, 2001).

Estas glândulas estão localizadas no abdómen, adjacentes ao pólo cranial dos rins (Evans & An, 2014), frequentemente envoltas em gordura e cobertas por uma fina camada de peritoneu (Powers & Perpiñán, 2020). Apesar de a sua posição variar de animal para animal, a glândula adrenal direita encontra-se mais cranial que a esquerda, em grande proximidade com o lobo caudado do fígado e com a veia cava caudal, podendo mesmo estar envolta neste vaso. O aporte sanguíneo às glândulas é assegurado pelas artérias renais ipsilaterais e por ramos que emergem diretamente da aorta, embora existam variações individuais (Simone-Freilicher, 2008; Evans & An, 2014; Powers & Perpiñán, 2020). Devido a estas particularidades anatómicas e proximidade a órgãos e vasos importantes, uma adrenalectomia total é de difícil execução nesta espécie (Evans & An, 2014).

O tamanho e forma das glândulas adrenais é também variável mas, de um modo geral, a glândula esquerda é oval e menor que a direita, mais longa (Simone-Freilicher, 2008; Evans & An, 2014). A esquerda tem entre 4 a 8,1 milímetros de comprimento e 1,8 a 3,9 milímetros de largura. A direita, mais longa, tem entre 4,9 a 10,6 milímetros de comprimento e 1,3 a 3,7 milímetros de largura (Kuitjen *et al.*, 2007). Alguns autores diferenciam as medidas entre machos e fêmeas, admitindo valores mais elevados nos machos de 10,5 milímetros de comprimento para adrenal esquerda e 13,5 milímetros para direita (Powers & Perpiñán, 2020). Isto porque existe uma correlação entre o peso do furão e o tamanho das glândulas adrenais: quanto maior o furão, mais compridas as glândulas, em particular a direita. Como os machos são geralmente maiores que as fêmeas, existe também uma correlação entre o sexo do animal e o tamanho das glândulas: os furões machos apresentam glândulas adrenais de maiores dimensões que as das fêmeas (Neuwirth *et al.*, 1997). Nas fêmeas, durante o estro e final do pró-estro, as glândulas podem aumentar consideravelmente de peso (Simone-Freilicher, 2008; Bakthavatchalu *et al.*, 2016).

Ocasionalmente, pode-se encontrar tecido adrenal acessório (Evans & An, 2014; Powers & Perpiñán, 2020), que pode estar em contacto com a glândula adrenal adjacente (Neuwirth *et al.*, 1997) ou embutido na gordura perirenal (Miller *et al.*, 2014). Este tecido pode nem sempre ser identificado no exame ecográfico (Simone-Freilicher, 2008). Devido à prévia observação de um furão com grande quantidade de tecido adrenal acessório e uma glândula adrenal de pequenas dimensões, foi proposto que a presença de um grande volume de tecido acessório possa induzir a redução do tamanho da glândula adrenal principal (Neuwirth *et al.*, 1997).

3.3. Regulação e Papel das Hormonas

As glândulas adrenais produzem uma série de hormonas esteroides, cujo precursor é o colesterol, através de uma sequência de atividades mediadas por uma série de enzimas do citocromo P450 (Rosol *et al.*, 2001; Bielinska *et al.*, 2006).

A aldosterona é o principal mineralocorticoide produzido pela zona glomerulosa. É a hormona terminal do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) e um importante regulador do equilíbrio hídrico, sendo essencial para a vida (Rosol *et al.*, 2001; Ames *et al.*, 2019). A produção de renina é o primeiro passo desta cascata. É sintetizada nas células justaglomerulares em situações de hipovolemia, baixa pressão sanguínea, baixos níveis de sódio e estimulação pelo sistema nervoso simpático (Ames *et al.*, 2019). A renina metaboliza o angiotensinogénio, libertado pelo fígado, formando assim angiotensina I. Esta é depois convertida em angiotensina II pela enzima conversora da angiotensina (ECA), que é libertada pelas células endoteliais. A angiotensina II, além de estimular a libertação de aldosterona pela adrenal, promove a retenção de sódio, vasoconstrição e a sensação de sede (Ames *et al.*, 2019). Por sua vez, a aldosterona promove o equilíbrio hídrico ao aumentar a reabsorção de sódio e conseqüentemente de água e excreção de potássio pelo rim, cólon, glândulas salivares e glândulas sudoríparas (Rosol *et al.*, 2001; Ames *et al.*, 2019). Este sistema está brevemente representado na Figura 8.

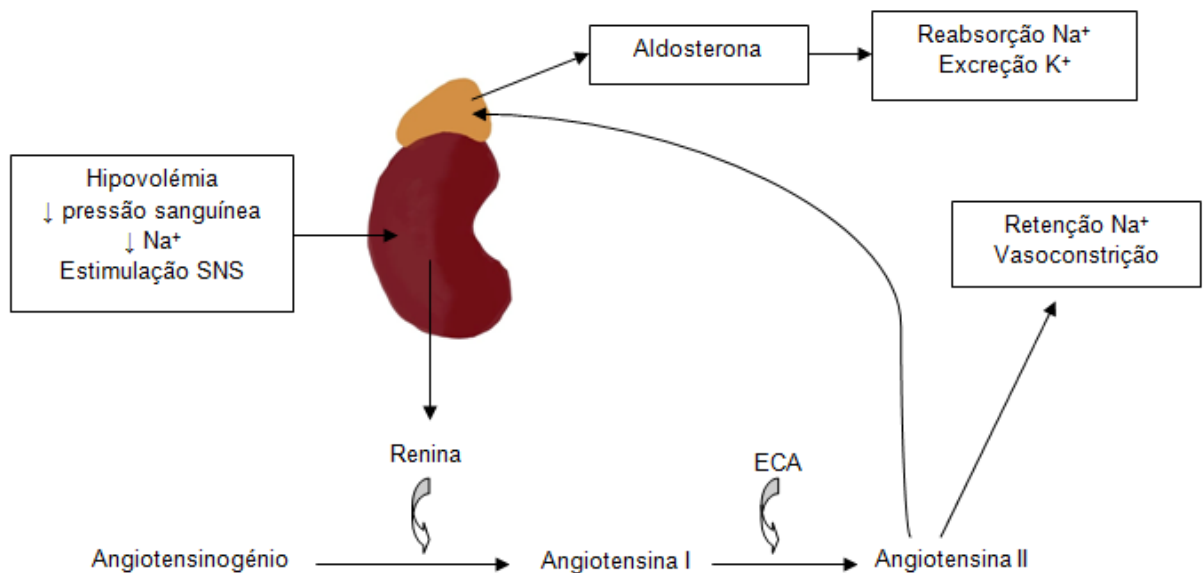


Figura 8 - Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (adaptado de Ames *et al.*, 2019).

Uma ativação crónica do sistema renina-angiotensina-aldosterona tem vários efeitos adversos, como hipertensão sistémica, dano glomerular, disfunção dos barorreceptores, retenção de água e carência de potássio, danificando assim o coração, vasos sanguíneos e rins (Ames *et al.*,

2019). No entanto, a falta de aldosterona pode levar à morte por retenção de potássio e depleção de sódio e água (Rosol *et al.*, 2001).

A produção de hormonas pela zona fasciculada está sob o controlo da hormona adrenocorticotrófica (ACTH). Esta é secretada pela hipófise anterior após estimulação pela hormona libertadora de corticotropina (CRH), produzida pelo hipotálamo, seguindo um ritmo circadiano e também em resposta ao stresse (Rosol *et al.*, 2001; Bielinska *et al.*, 2006; Lathan, 2013). Nos furões, a estimulação da adrenal pela ACTH leva à produção de glucocorticoides, em particular cortisol e, em condições normais, apenas uma pequena quantidade de hormonas sexuais (Bielinska *et al.*, 2006). A presença dos glucocorticoides em circulação tem um mecanismo de *feedback* negativo, inibindo a produção de CRH pelo hipotálamo e a libertação de ACTH pela hipófise (Bielinska *et al.*, 2006; Lathan, 2013). Devido à sua natureza lipofílica, as hormonas esteroides não são armazenadas, mas sim imediatamente secretadas (Rosol *et al.*, 2001). Como tal, este mecanismo de *feedback* negativo regula a secreção hormonal de modo a garantir a manutenção de níveis fisiológicos destas hormonas em circulação (Lathan, 2013). O cortisol exerce efeitos em várias células por todo o corpo. Algumas das suas funções mais importantes incluem a estimulação da gluconeogénese, insulinoresistência, estimulação da eritropoiese, supressão da resposta inflamatória e manutenção do tónus vascular (Behrend & Melian, 2013; Lathan, 2013). Uma deficiência em cortisol pode levar a letargia, hipoglicemia e hipotensão (Lathan, 2013), ao passo que um excesso de cortisol pode levar a diabetes *mellitus* com insulinoresistência, problemas dermatológicos e perda de tónus muscular e fraqueza devido ao catabolismo da proteína e à redistribuição de depósitos de gordura. O excesso de cortisol parece ainda interferir com a hormona antidiurética (ADH), podendo levar ao aparecimento de poliúria e polidipsia (PU/PD) (Behrend & Melian, 2013).

Em furões saudáveis, a zona reticular produz apenas uma pequena quantidade de esteroides sexuais, como estradiol, 17 α -hidroxiprogesterona, desidroepiandrosterona e androstenediona (Simone-Freilicher, 2008; Whary, 2014). Em furões com doença da glândula adrenal, os níveis destas hormonas estão significativamente elevados (Whary, 2014; Schoemaker, 2017). Os sinais clínicos resultantes do aumento destas hormonas têm um carácter reprodutivo, como por exemplo edema da vulva em fêmeas e retorno ao comportamento reprodutivo em machos (Bielinska *et al.*, 2006).

As catecolaminas fazem parte da resposta *fight or flight*, sendo o seu nível basal baixo em situações de descanso. Em situações de stresse físico ou emocional, os neurónios simpáticos pré-ganglionares estimulam a medula da adrenal a secretar epinefrina e norepinefrina (Tank & Wong, 2015) através da ação da acetilcolina (Rosol *et al.*, 2001). Existe também secreção de cortisol pelo córtex da adrenal em situações de stresse. De um modo geral, a ativação da medula adrenal pelo sistema nervoso simpático media respostas imediatas e de curta duração, ao passo que a ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal pela ACTH media respostas a

longo termo e de longa duração (Tank & Wong, 2015). As catecolaminas são libertadas diretamente nas sinapses das células de vários órgãos, glândulas e músculos e interagem com os recetores adrenérgicos presentes nestas, levando a um diverso leque de respostas. Algumas delas são o aumento do ritmo e contratilidade cardíaca; aumento da pressão sanguínea, desviando assim o fluxo sanguíneo para o cérebro, coração e músculo estriado e diminuindo o fluxo sanguíneo do intestino e rins; relaxamento dos brônquios, de modo a melhorar a oxigenação sanguínea; midríase, de modo a melhorar a visão e aumento da glucogenólise e gluconeogénese hepática e da lipólise dos adipócitos, de modo a fornecer fontes de energia ao organismo (Tank & Wong, 2015). Estes efeitos são necessários numa situação de stresse momentâneo, no entanto, um aumento prolongado dos níveis circulantes de catecolaminas pode ter efeitos adversos, levando ao aparecimento de certas afeções como hipertensão e problemas cardíacos (Tank & Wong, 2015).

Contudo, as hormonas produzidas pelo córtex da glândula adrenal são essenciais para a vida, em particular a aldosterona, ao contrário das hormonas produzidas pela medula, que não são consideradas fundamentais para a vida (Rosol *et al.*, 2001).

A melatonina tem um papel importante na endocrinologia reprodutiva dos furões, que tem um carácter sazonal. Nos meses de dias curtos, com menos de 12 horas de luz, existe maior secreção de melatonina pela glândula pineal. A melatonina tem um efeito inibitório sob o hipotálamo, suprimindo a libertação de GnRH e conseqüentemente das hormonas sexuais. Quando existem mais de 12 horas de luz diárias, a produção de melatonina diminui e deixa de existir inibição da GnRH (Schoemaker, 2009). Deste modo, a libertação de GnRH pelo hipotálamo leva à libertação de hormona luteinizante (LH) e hormona foliculo-estimulante (FSH) pela hipófise. Estas atuam nas gónadas, promovendo a libertação de estrogénio ou testosterona. A presença destas hormonas sexuais tem um *feedback* negativo sob o eixo hipotálamo-hipófise, inibindo a produção e libertação de mais GnRH e conseqüentemente hormonas sexuais (Bielinska *et al.*, 2006; Schoemaker, 2009). Após gonadectomia, a adrenal dos furões responde ao aumento de GnRH de um modo semelhante às gónadas e produz esteroides sexuais, mais especificamente, estradiol, 17 α -hidroxiprogesterona, desidroepiandrosterona e androstenediona (Johnson-Delaney, 2006; Simone-Freilicher, 2008). Este processo de regulação hormonal está representado na Figura 9.

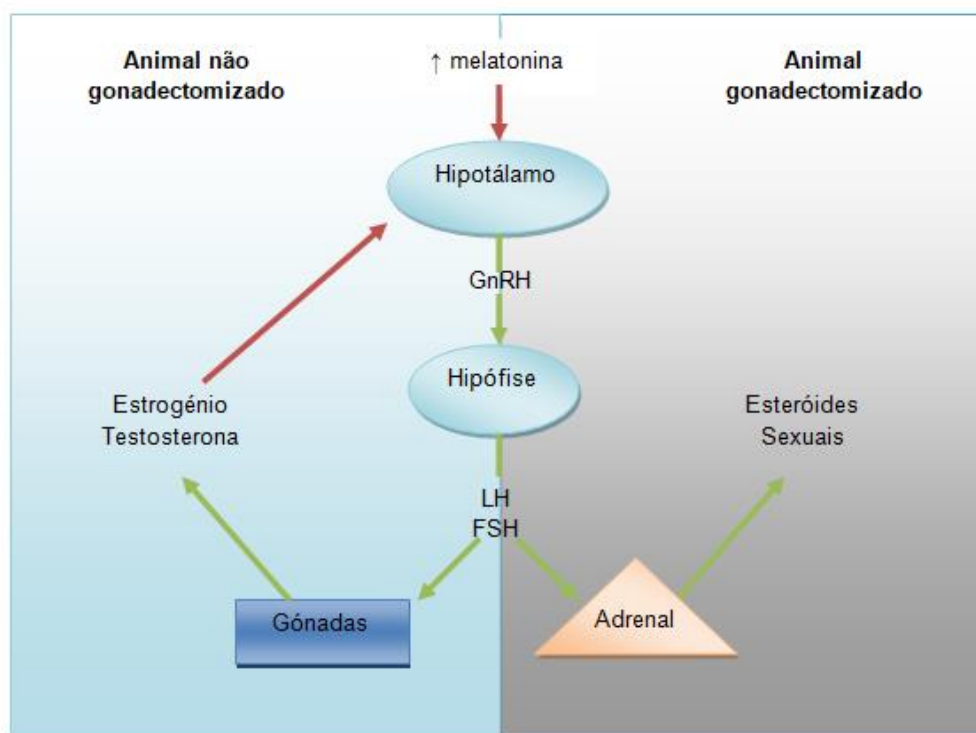


Figura 9 - Regulação hormonal em furões gonadectomizados e não gonadectomizados (adaptado de Bielinska *et al.*, 2006 e Schoemaker, 2009). As setas verdes e vermelhas representam processos de feedback positivo e negativo, respetivamente.

3.4. Hiperadrenocorticismo em furões

A doença da glândula adrenal pode referir-se a alterações no córtex e/ou na medula da adrenal. A maioria das doenças da glândula adrenal em furões afeta o córtex, sendo as que afetam a medula adrenal, como feocromocitomas, pouco frequentes (Schoemaker, 2013). Um furão com doença adrenocortical pode apresentar três diferentes síndromes, de acordo com a zona cortical afetada: 1) hiperaldosteronismo, no caso de afetar a zona glomerulosa; 2) hipercortisolismo, no caso de afetar a zona fasciculada e 3) hiperandrogenismo, no caso de afetar a zona reticular (Schoemaker, 2013). Esta última é a zona mais frequentemente afetada em furões com doença da adrenal (Simone-Freilicher, 2008). Como tal, o hiperandrogenismo é a forma de hiperadrenocorticismo mais frequente em furões, com o estradiol, a 17α -hidroxiprogesterona e a androstenediona frequentemente elevados (Johnson-Delaney, 2006; Schoemaker, 2013; Schoemaker, 2017).

Apesar de também afetar o córtex, a doença da adrenal em furões é distinta do hiperadrenocorticismo ou doença de Cushing em cães, gatos, cavalos e humanos (Miller *et al.*, 2014; Bakthavatchalu *et al.*, 2016). Nestas espécies, os sinais clínicos são causados pelos elevados níveis de cortisol e cerca de 70 a 80% dos casos são devido a um tumor hipofisário (Kuitjen *et al.*, 2007; Behrend & Melian, 2013). Nos furões, as elevadas concentrações dos

esteroides sexuais são responsáveis pelos sinais clínicos e não existe associação entre a doença e tumores hipofisários. Nesta espécie, a causa da doença são alterações em uma ou em ambas as glândulas adrenais (Kuitjen *et al.*, 2007; Schoemaker, 2013). Cerca de 85% dos furões apresentam apenas uma glândula adrenal afetada, sem alterações na glândula contralateral (Schoemaker, 2013). Em contraste, no caso de tumor da adrenal nas outras espécies, a hipercortisolemia suprime a libertação de CRH e de ACTH pelo eixo hipotálamo-hipófise, o que leva a uma atrofia da glândula adrenal contra-lateral (Behrend & Melian, 2013).

Histologicamente, as alterações da adrenal podem ser classificadas como hiperplasia, adenoma e adenocarcinoma (Schoemaker, 2013; Schoemaker, 2017), sendo a hiperplasia a apresentação mais frequente (56%) e o adenoma a apresentação menos comum (16%) (Simone-Freilicher, 2008). No entanto, estas alterações não fornecem informações acerca da funcionalidade do tumor nem sobre o prognóstico (Schoemaker, 2013; Schoemaker, 2017). As metástases são pouco frequentes (Jung *et al.*, 2014; Miller *et al.*, 2014).

O hiperadrenocorticismismo afeta furões de ambos os sexos, mas é mais facilmente reconhecido nas fêmeas, dando assim a impressão que a doença afeta mais fêmeas do que machos (Bielinska *et al.*, 2006; Simone-Freilicher, 2008). Esta doença ocorre com maior frequência em furões de meia-idade (três a quatro anos) e em animais gonadectomizados (Miller *et al.*, 2014; Schoemaker & van Zeeland, 2021). A glândula adrenal esquerda é a mais afetada (cerca de 70%), seguida de afeção de ambas as glândulas e, menos frequentemente, afeção apenas da adrenal direita (cerca de 10%) (Jung *et al.*, 2014). As afeções concomitantes mais frequentes são o insulínoma e a esplenomegália (Jung *et al.*, 2014).

3.5. Fisiopatogénese e Etiologia

Os furões são animais poliéstricos sazonais, com atividade reprodutiva nos meses de dias longos, ou seja, de março a agosto no hemisfério Norte e de setembro a dezembro no hemisfério Sul (Di Girolamo & Huynh, 2020; Powers & Perpiñán, 2020). Esta espécie é de ovulação induzida (Di Girolamo & Huynh, 2020). Se as fêmeas não se reproduzirem ou a ovulação não for induzida manual ou quimicamente, o estro pode prolongar-se durante toda a época reprodutiva (Powers & Perpiñán, 2020; Schoemaker & van Zeeland, 2021). Nestes casos, como não ocorre ovulação, os folículos continuam a produzir estrogénio (Di Girolamo & Selleri, 2016), o que se traduz num risco de supressão medular, anemia e trombocitopenia severa devido ao hiperestrogenismo persistente, podendo mesmo levar à morte do animal (Powers & Perpiñán, 2020).

Como previamente mencionado, durante a época reprodutiva dos furões, ou seja, nos meses com mais de 12 horas diárias de luz, a produção de melatonina é menor, deixando de existir inibição da libertação de GnRH. Esta libertação de GnRH pelo hipotálamo resulta numa libertação de LH e FSH pela hipófise e, conseqüentemente, libertação de estrogénio e

testosterona pelas gónadas (Schoemaker, 2009). Nos animais não gonadectomizados o coito provoca um pico de LH e é a resposta hormonal das gónadas que cessa a atividade reprodutiva e impede a libertação de hormonas sexuais em excesso (Johnson-Delaney, 2006; Schoemaker, 2009).

Após gonadectomia, o hipotálamo-hipófise dos furões continua a segregar GnRH e a libertar LH e FSH (Simone-Freilicher, 2008). Como não existe produção de hormonas sexuais pelas gónadas, perde-se o mecanismo de *feedback* negativo que estas exercem, levando assim a uma libertação contínua de GnRH, LH e FSH (Simone-Freilicher, 2008; Schoemaker, 2009; Miller *et al.*, 2014). O elevado nível de gonadotrofinas circulantes leva à ativação dos recetores de LH presentes na adrenal, LHR (Schoemaker, 2009). Especula-se que a ligação da LH a estes recetores, LHR, promova a diferenciação de células produtoras de corticoides em células produtoras de esteroides sexuais (Whary, 2014). Deste modo, a LH estimula estas células a produzir quantidades excessivas de hormonas sexuais (Simone-Freilicher, 2008). Esta teoria é suportada pelo facto que tanto furões saudáveis como furões com hiperadrenocorticismo apresentam LHR nas células adrenocorticais. No entanto, estes recetores apenas estão ativos em furões com hiperadrenocorticismo, pois após estimulação com GnRH nestes animais, os níveis de esteroides sexuais alteram-se, ao contrário do que se observa nos animais saudáveis gonadectomizados (Miller *et al.*, 2014).

A gonadectomia, em particular se realizada precocemente (às seis semanas), predispõe para o aparecimento de hiperadrenocorticismo em furões (Schoemaker, 2013; Schoemaker, 2017). Em países onde os furões são rotineiramente castrados e esterilizados até antes das seis semanas, como os Estados Unidos da América, a prevalência da doença é alta (Simone-Freilicher, 2008; Schoemaker, 2013). Em contraste, países onde os animais são mantidos inteiros ou são gonadectomizados mais tardiamente apresentam uma prevalência de hiperadrenocorticismo notoriamente menor (Shoemaker *et al.*, 2000; Bielinska *et al.*, 2006). No entanto, não existem estudos acerca da percentagem de furões que vêm a desenvolver hiperadrenocorticismo, podendo ser tão alta como 75% (Schoemaker, 2013).

Existe uma correlação significativa entre a idade do animal aquando da gonadectomia e a idade do animal aquando do diagnóstico de hiperadrenocorticismo (Shoemaker *et al.*, 2000). Quando realizada precocemente, a gonadectomia resulta num pico de LH semelhante ao ato de reprodução em si devido à ausência do mecanismo de *feedback* negativo exercido pelas hormonas produzidas pelas gónadas. Este pico hormonal provoca uma hiperatividade inicial do córtex adrenal (Johnson-Delaney, 2006; Simone-Freilicher, 2008).

No entanto, a estimulação persistente do córtex adrenal com LH e FSH são as principais causas pelo desenvolvimento de doença da adrenal (Shoemaker *et al.*, 2000; Schoemaker, 2017). Isto porque nos animais gonadectomizados, como não existe resposta dos ovários ou

testículos, não existe *feedback* negativo e, como tal, continua a existir produção de gonadotrofinas pelo hipotálamo-hipófise, mais acentuada na época reprodutiva. Esta estimulação periódica pode explicar a razão pela qual alguns furões apresentam alopecia da cauda sazonalmente sem apresentarem doença da glândula adrenal (Johnson-Delaney, 2006).

Apesar de ser pouco frequente, esta doença pode ocorrer em animais não gonadectomizados. O diagnóstico destes animais é mais difícil pela semelhança dos sinais clínicos da doença e dos comportamentos fisiológicos de animais inteiros (Schoemaker, 2013).

Um fotoperíodo artificial inadequado é outro fator que predispõe ao aparecimento de hiperadrenocorticismos em furões (Bielinska *et al.*, 2006). Os furões, gonadectomizados ou não, são animais altamente suscetíveis ao fotoperíodo (Simone-Freilicher, 2008; Schoemaker, 2013). Furões mantidos dentro de casa são expostos a uma maior quantidade de luz diária em relação a animais mantidos fora de casa, o que resulta numa menor produção de melatonina e, conseqüentemente, maior produção de gonadotrofinas (Schoemaker, 2009; Schoemaker, 2013; Schoemaker, 2017). Sabe-se que furões expostos mais de oito horas de luz diárias têm níveis elevados de GnRH e LH (Simone-Freilicher, 2008). Como tal, estes animais têm um risco de desenvolver hiperadrenocorticismos superior em relação a animais de exterior (Schoemaker, 2017). Isto pode justificar a razão pela qual a prevalência da doença é menor em locais onde é comum manter os animais fora de casa, como no Reino Unido (Schoemaker, 2013).

Por fim, pensa-se que possam existir fatores genéticos envolvidos na patogénese do hiperadrenocorticismos em furões (Schoemaker, 2017). Os adenomas e adenocarcinomas em furões exprimem a proteína GATA-4, o que não acontece nos casos de hiperplasia adrenal. Como tal, GATA-4 é um marcador de anaplasia de tumores adrenais em furões (Johnson-Delaney, 2006; Simone-Freilicher, 2008).

Como é frequente a presença de tumores da adrenal e insulinooma no mesmo furão, pensa-se que possa existir nesta espécie uma condição semelhante à síndrome hereditária de múltiplas neoplasias endócrinas (MEN), encontrada em humanos. No entanto, não existem evidências que suportem esta teoria, sendo necessária a realização de mais estudos (Johnson-Delaney, 2006; Schoemaker, 2013).

Foram encontradas alterações em genes específicos (por exemplo, *sfrp1* e *Foxl2*) em tumores adrenocorticais, mas de modo a elucidar a etiopatogenia do desenvolvimento destes tumores são necessários mais estudos (Schoemaker & van Zeeland, 2020).

Foi ainda proposta a hipótese que a progressão dos tumores da glândula adrenal está sob o controlo de um gene de supressão tumoral aberrante (Johnson-Delaney, 2006; Simone-Freilicher, 2008). Deste modo, uma hiperplasia da adrenal torna-se num adenoma e eventualmente num adenocarcinoma (Johnson-Delaney, 2006). Esta hipótese é fundamentada

pelo facto que a hipófise dos furões com doença da adrenal apresenta pouca densidade de células positivas para gonadotrofinas, como tal, a progressão da doença não está dependente de tumores hipofisários (Simone-Freilicher, 2008).

3.6. Sinais Clínicos

Os sinais clínicos desta doença devem-se aos elevados níveis de hormonas sexuais circulantes (Miller *et al.*, 2014).

O sinal clínico mais frequente é a alopecia simétrica progressiva, que ocorre em mais de 90% dos pacientes (Schoemaker & van Zeeland, 2020). Esta pode ocorrer em qualquer localização, mas inicia-se frequentemente na base da cauda e zona lombossagrada e progride para o dorso (Miller *et al.*, 2014; Schoemaker & van Zeeland, 2020). Por vezes os animais apenas apresentam a pelagem enfraquecida (Schoemaker, 2013). Nas fases iniciais da doença, a alopecia pode ter um carácter sazonal, com início nos meses da época reprodutiva e com resolução espontânea no final da época (Bielinska *et al.*, 2006; Wolf, 2009; Schoemaker, 2013). Esta estimulação sazonal da hipófise justifica a comum aparência de “cauda de rato” de muitos furões antes de apresentarem a doença (Johnson-Delaney, 2006). Após dois a três ciclos sazonais de alopecia, esta deixa de desaparecer espontaneamente (Wolf, 2009; Schoemaker, 2013). Um furão pode apresentar vários episódios de alopecia sazonal até a perda de pelo tornar-se permanente (Miller *et al.*, 2014). A pele normalmente não é afetada, mas os animais podem apresentar prurido e, conseqüentemente, escoriações autoinduzidas (Miller *et al.*, 2014; Schoemaker, 2017).

É também frequente o retorno à atividade sexual em animais gonadectomizados, principalmente em furões machos (Schoemaker, 2013; Schoemaker & van Zeeland, 2021). Este retorno à atividade sexual é habitualmente acompanhado pelo cheiro mais intenso, produzido pelas glândulas sebáceas e um comportamento mais agressivo. As fêmeas esterilizadas podem apresentar aumento do tamanho da vulva, acompanhado de corrimento seromucoso e, menos frequentemente, aumento das glândulas mamárias (Schoemaker & van Zeeland, 2020).

Nos machos, pode ocorrer obstrução urinária total ou parcial devido a prostatomegália ou ao desenvolvimento de quistos prostáticos ou periuretrais (Schoemaker & van Zeeland, 2020; Schoemaker & van Zeeland, 2021). Os altos níveis de esteroides sexuais parecem estimular a proliferação do tecido prostático, apesar de a fisiopatogénese não estar bem elucidada (Di Girolamo & Huynh, 2020). Devido à diminuição do lúmen uretral, os animais podem apresentar polaquiúria, hematúria, estrangúria, disúria ou anúria (Di Girolamo & Huynh, 2020; Schoemaker & van Zeeland, 2020). A obstrução urinária total em furões machos é uma situação de emergência, tal como nas outras espécies, pelo risco de morte devido a alterações

metabólicas, como hipercalemia e azotemia (Simone-Freilicher, 2008; Schoemaker & van Zeeland, 2020).

Menos frequentemente, pode existir supressão medular devido ao hiperestrogenismo (Schoemaker & van Zeeland, 2021). Em fêmeas esterilizadas com mais de três anos que apresentam anemia, a causa mais provável é doença da glândula adrenal (Di Girolamo & Selleri, 2016).

Alguns furões apresentam PU/PD. Não é claro a que se devem estes sinais, mas pensa-se que uma parte destes animais apresenta PU/PD devido a hipercortisolismo dependente da LH (Schoemaker, 2013; Schoemaker, 2017). Estas variações da doença da glândula adrenal em furões são presumivelmente subdiagnosticadas e, como tal, subestimadas (Chen *et al.*, 2014).

3.7. Diagnóstico

Apesar de muitos dos sinais clínicos acima mencionados serem considerados clássicos de hiperadrenocorticismos em furões, é sempre recomendada a realização de testes de diagnóstico de modo a confirmar a doença (Chen *et al.*, 2014).

De modo a corroborar a suspeita, pode-se realizar palpação das glândulas, aumentadas de tamanho, cranialmente ao rim. A adrenal direita pode não ser palpável devido à sobreposição do lobo caudado direito do fígado (Schoemaker, 2013; Schoemaker, 2017).

Os testes de estimulação com ACTH e de supressão com dexametasona, usados no diagnóstico de hiperadrenocorticismos em cães, não são considerados diagnósticos em furões (Schoemaker, 2013). Isto porque, como mencionado anteriormente, nos furões, os níveis de cortisol não costumam estar aumentados, ao contrário dos níveis dos esteroides sexuais (Kuitjen *et al.*, 2007; Schoemaker & van Zeeland, 2020). O teste de estimulação com ACTH consiste na avaliação dos níveis de cortisol sanguíneos antes e após estimulação da glândula adrenal com ACTH (Behrend & Melian, 2013). No entanto, furões saudáveis e furões com hiperadrenocorticismos respondem bem ao teste de estimulação com ACTH (Schoemaker & van Zeeland, 2020). O teste de supressão da hipófise com dexametasona avalia os níveis de cortisol antes e após a supressão da libertação de ACTH pela hipófise (Behrend & Melian, 2013). Porém, o hiperadrenocorticismos em furões ocorre devido a alterações na adrenal, não existindo associação entre a doença e tumores hipofisários (Kuitjen *et al.*, 2007).

O rácio cortisol/creatinina urinário é um teste usado no diagnóstico de hiperadrenocorticismos em cães que reflete a alta secreção de cortisol pela adrenal (Behrend & Melian, 2013). É um teste sensível, mas pouco específico, com cerca de 80% de falsos positivos (Behrend & Melian, 2013; Miller *et al.*, 2014). Outras afeções, como diabetes, piómetra e doença hepática podem causar PU/PD e um aumento do rácio (Miller *et al.*, 2014). Em furões com hiperadrenocorticismos, o rácio cortisol/creatinina urinário está elevado. No entanto, não é

possível diferenciar um furão com doença da adrenal de um furão com tecido ovárico remanescente ou de um furão inteiro durante a época reprodutiva com este teste, dada a elevação do rácio nestes casos (Schoemaker & van Zeeland, 2020).

A citologia prepucial de furões machos com hiperadrenocorticismo revelou uma elevada percentagem de células epiteliais prepuciais queratinizadas em relação a furões saudáveis, associada aos elevados níveis de hormonas sexuais, em particular a 17 α -hidroxiprogesterona (Miller *et al.*, 2014; Schoemaker & van Zeeland, 2020). Esta citologia pode ser usada como um teste de rastreio de hiperadrenocorticismo em furões machos, no entanto, o valor deste teste é discutível (Schoemaker & van Zeeland, 2020).

A realização de um hemograma e análises bioquímicas não costuma revelar grandes alterações. Ocasionalmente, os animais podem apresentar anemia não regenerativa, trombocitopenia, leucopenia e hipoglicemia devido ao hiperestrogenismo (Simone-Freilicher, 2008; Schoemaker & van Zeeland, 2020).

O teste de diagnóstico mais divulgado é a mensuração das concentrações hormonais de estradiol, 17 α -hidroxiprogesterona e androstenediona, no plasma ou no soro (Schoemaker & van Zeeland, 2020). O sulfato de desidroepiandrosterona deixou de ser incluído no painel hormonal (Schoemaker, 2013). O aumento de uma ou mais destas hormonas, apesar de ser considerado diagnóstico, ocorre também em fêmeas inteiras durante o estro. Como tal, num animal gonadectomizado, este painel hormonal não permite a diferenciação entre uma furoa com hiperadrenocorticismo de uma furoa com tecido ovárico remanescente. No entanto, a mensuração hormonal pode ser útil de modo a monitorizar a progressão da doença (Schoemaker, 2013; Schoemaker & van Zeeland, 2020).

Pode-se ainda realizar o teste de estimulação com gonadotrofina coriónica humana (hCG), uma hormona agonista dos recetores de LH. Em animais castrados/esterilizados saudáveis, após estimulação por hCG, os níveis de androstenediona permanecem abaixo do limite de deteção, enquanto furões com hiperadrenocorticismo apresentam um aumento de androstenediona. No entanto, este teste apenas deve ser realizado em furões onde se tenha certeza de que as gónadas foram completamente removidas (Schoemaker & van Zeeland, 2020).

A radiografia tem um valor de diagnóstico limitado, pois o aumento do tamanho das glândulas é normalmente ligeiro a moderado. Mineralizações da adrenal também não são frequentemente visíveis. Apenas em raros casos a glândula adrenal apresenta um grande aumento de tamanho, sendo visível a massa em si ou o deslocamento dos órgãos adjacentes (Schoemaker & van Zeeland, 2020).

A ecografia abdominal é um método de diagnóstico prático, não invasivo e relativamente acessível monetariamente (Kuitjen *et al.*, 2007; Schoemaker & van Zeeland, 2020). Permite avaliar ambas as adrenais em termos de tamanho, forma, estrutura e possível invasão vascular (Kuitjen *et al.*, 2007). É ainda útil na avaliação da presença ou não de tecido ovárico remanescente, doenças uterinas ou doenças prostáticas associadas a hiperadrenocorticismismo (Schoemaker & van Zeeland, 2020). Como a glândula adrenal direita aumentada de tamanho pode envolver a veia cava caudal, a ecografia é também útil de modo a avaliar a existência de compressão ou invasão da veia cava pela glândula (Simone-Freilicher, 2008; Chen *et al.*, 2014).

Ocasionalmente, pode não ser possível identificar uma glândula adrenal (Miller *et al.*, 2014), sendo estas confundidas com linfonodos abdominais por vezes (Schoemaker, 2009). No entanto, ao usar pontos de referência específicos, consegue-se avaliar as glândulas adrenais na grande maioria dos casos, o que faz da ecografia um método de diagnóstico preciso (Kuitjen *et al.*, 2007; Schoemaker & van Zeeland, 2020).

O animal deve estar em decúbito dorsal. Para localizar a adrenal esquerda, é necessário primeiro encontrar o rim esquerdo. Com o pólo cranial do rim no centro da imagem, angula-se o transdutor num plano mais horizontal. O feixe de ultrassons atravessa então a aorta e as artérias mesentéricas celíacas e craniais (Kuitjen *et al.*, 2007). Aqui, ventrolateral à aorta e ao nível da origem da artéria mesentérica cranial, pode-se encontrar a glândula adrenal esquerda (Schoemaker, 2017).

A adrenal direita encontra-se mais cranial que a esquerda, adjacente à superfície dorsolateral da veia cava caudal, ao nível da origem da artéria mesentérica cranial, e à superfície caudomedial do lobo caudado do fígado (Schoemaker, 2017). Com o furão em decúbito dorsal, ao varrer o transdutor num plano longitudinal, à direita da linha média, a glândula adrenal direita pode ser encontrada dorsal à veia cava caudal, perto da sua entrada no fígado. Se não for encontrada, começa-se por examinar transversalmente o fígado, a aorta, a veia cava caudal e a veia porta. Ao angular o transdutor numa direção craniocaudal, movendo-o caudalmente ao longo da veia cava caudal, encontra-se a adrenal direita. Se ainda assim não for possível encontrar a glândula, coloca-se o animal em decúbito lateral esquerdo e, através dos últimos espaços intercostais, procura-se a aorta e a veia cava caudal. Na origem da artéria mesentérica cranial, perto da zona onde a veia cava caudal entra no fígado, encontra-se a adrenal direita, dorsal à veia cava caudal (Kuitjen *et al.*, 2007).

As glândulas normais apresentam uma estrutura uniforme e são hipoecóicas em relação à gordura retroperitoneal envolvente, sendo o córtex hipoecóico em relação ao tecido medular (Kuitjen *et al.*, 2007; Miller *et al.*, 2014). São classificadas como anormais quando têm uma

aparência arredondada, um pólo cranial e/ou caudal aumentado, uma estrutura heterogênea, aumento de ecogenicidade e/ou sinais de mineralização (Kuitjen *et al.*, 2007).

No entanto, é de salientar que a ecografia apenas fornece informações acerca do tamanho e estrutura das adrenais e não fornece informação acerca da funcionalidade da hiperplasia ou tumor. Como tal, pode-se encontrar apenas uma glândula aumentada de tamanho no exame ecográfico, mas ambas estão afetadas e a libertar hormonas sexuais ou mesmo ambas as glândulas podem apresentar dimensões normais mas, na verdade, ambas estão afetadas e a contribuir para a libertação de hormonas sexuais, dando origem a sinais clínicos de hiperadrenocorticismos (Miller *et al.*, 2014; Schoemaker & van Zeeland, 2020). Como tal, e particularmente nas fases iniciais da doença, os resultados devem ser sempre interpretados em conjunto com os sinais clínicos e informação obtida de outros testes de diagnóstico (Miller *et al.*, 2014).

A tomografia computadorizada (TC) é também um método útil de avaliação das adrenais em furões. De modo a delimitar a glândula adrenal e a veia cava caudal e obter uma melhor visualização imagiológica, deve-se usar um meio de contraste intravenoso (Schoemaker, 2017; Schoemaker & van Zeeland, 2020).

3.8. Diagnósticos Diferenciais

Nas fêmeas com sinais de doença da adrenal, os diagnósticos diferenciais mais importantes são o cio nas fêmeas inteiras, a síndrome do ovário remanescente, quistos ováricos ou um tumor das células da granulosa do ovário (Schoemaker, 2013; Campbell, 2015; Schoemaker & van Zeeland, 2020). Geralmente, furoas com tecido ovárico remanescente têm menos de três anos de idade, ao passo que animais com hiperadrenocorticismos ou neoplasia ovárica têm geralmente mais que três anos. O exame físico pode ajudar na distinção entre doença ovárica e da adrenal, pois um ovário aumentado de tamanho será palpável caudalmente aos rins, ao passo que uma glândula adrenal aumentada será palpável cranialmente aos rins (Schoemaker & van Zeeland, 2020). Um painel hormonal, exame ecográfico ou até mesmo uma laparotomia exploratória são métodos úteis de modo a atingir um diagnóstico definitivo (Miller *et al.*, 2014).

Nos furões machos, um tumor das células de Sertoli, apesar de raro, é um possível diagnóstico diferencial (Schoemaker, 2013; Schoemaker & van Zeeland, 2020), pois os sertolinomas podem estimular a produção de estrogénio endógeno e, conseqüentemente, o surgimento de alopecia (Batista-Arteaga *et al.*, 2011; Campbell, 2015).

O hipotireoidismo é uma doença rara em furões, mas é outro potencial diagnóstico diferencial, em particular em furões machos (Schoemaker, 2013; Schoemaker & van Zeeland, 2020). Estes animais apresentam anemia devido a uma eritropoiese reduzida ou alterada e alopecia (Schoemaker & van Zeeland, 2021).

Como nos furões machos o hiperadrenocorticismo estimula a proliferação do tecido prostático, os animais apresentam estrangúria devido à diminuição do lúmen uretral (Di Girolamo & Huynh, 2020). Outros possíveis diagnósticos diferenciais de estrangúria em furões machos, apesar de menos comuns nesta espécie, são urolitíase, infecção do trato urinário inferior, neoplasia ou trauma iatrogénico (Miller *et al.*, 2014; Di Girolamo & Huynh, 2020).

Nos casos em que os animais apresentam alopecia e prurido, devem-se considerar como possíveis diagnósticos diferenciais intolerância alimentar, atopia e causas infecciosas (Schoemaker, 2013; Schoemaker & van Zeeland, 2020). As causas infecciosas a considerar são dermatofitose, demodicose, sarna sarcótica e dermatite bacteriana (Schoemaker & van Zeeland, 2020). Estes agentes frequentemente causam lesões na pele que não são vistas em furões com hiperadrenocorticismo (Schoemaker, 2013). Um dos possíveis diagnósticos diferenciais da alopecia é a alopecia sazonal, em particular na base da cauda, considerada por vários autores um sinal precoce de hiperadrenocorticismo (Johnson-Delaney, 2006; Schoemaker & van Zeeland, 2020).

Para além do hiperadrenocorticismo em furões, existem outras afeções que afetam a glândula adrenal, como teratoma, adenoma produtor de aldosterona, neuroblastoma, feocromocitoma, hipercortisolismo dependente de LH e fusão adreno-hepática (Miller *et al.*, 2014; Schoemaker & van Zeeland, 2020). No entanto, estas apresentações em furões são raras (Schoemaker & van Zeeland, 2020).

3.9. Tratamento

O tratamento de furões com hiperadrenocorticismo pode ser cirúrgico, médico ou uma combinação de ambos (Schoemaker & van Zeeland, 2020).

A recessão cirúrgica da glândula adrenal afetada, ou adrenalectomia, foi considerada o tratamento de escolha durante anos, pois permite a remoção das neoplasias em si (Chen *et al.*, 2014). Apesar de permitir a remoção do tecido afetado, a intervenção cirúrgica está associada a riscos anestésicos e cirúrgicos. Em animais idosos ou debilitados, estes riscos podem ser superiores aos potenciais benefícios (Chen *et al.*, 2014). A escolha do tratamento depende então de vários fatores, como presença de doenças concomitantes, doença da glândula direita ou de ambas as glândulas e/ou fatores monetários (Schoemaker & van Zeeland, 2020). Em alguns animais, a excisão cirúrgica é o tratamento de escolha, em particular furões com doenças concomitantes que beneficiem de intervenção cirúrgica. Furões com insulinomas, por exemplo, apresentam melhor prognóstico após remoção destes. É também o tratamento de escolha em furões que apresentam uma resposta parcial ao tratamento médico ou que se tornam refratários ao tratamento médico a longo prazo (Chen *et al.*, 2014). Como tal, um exame ecográfico antes de qualquer intervenção permite identificar o estado das glândulas e

potenciais doenças que possam aumentar o risco cirúrgico, fornecendo assim informações acerca do prognóstico (Simone-Freilicher, 2008; Miller *et al.*, 2014).

O procedimento cirúrgico é moderadamente a muito desafiante, dependendo da condição do animal, da localização e tamanho da glândula afetada, presença de invasão da veia cava caudal e presença de metástases (Lennox & Wagner, 2012). O furão deve fazer jejum não mais que quatro horas antes da cirurgia e a glicose sanguínea deve ser monitorizada. Animais com insulinoma devem ainda receber dextrose por via IV (Simone-Freilicher, 2008). Com o animal em decúbito dorsal, realiza-se uma incisão na linha média ventral, caudalmente ao xifóide, que permita a visualização e examinação dos órgãos abdominais (Simone-Freilicher, 2008; Jung *et al.*, 2014). A adrenalectomia direita, devido à proximidade da glândula com a veia cava caudal e o fígado, é mais difícil de executar e acarreta maior risco em relação à adrenalectomia esquerda (Chen *et al.*, 2014; Schoemaker & van Zeeland, 2020). A adrenal esquerda está posicionada medialmente em relação ao rim esquerdo, coberta de gordura retroperitoneal, o que pode dificultar a sua visualização nos casos em que a glândula não esteja aumentada de tamanho (Jung *et al.*, 2014). Deve-se então cuidadosamente separar a adrenal do tecido envolvente e ligar os seus pequenos vasos de modo a removê-la (Simone-Freilicher, 2008).

A incisão cirúrgica deve ser maior no caso da adrenalectomia direita. A adrenal direita localiza-se dorsalmente à veia cava caudal, sob o lobo caudado do fígado. De modo a facilitar a sua visualização, os órgãos abdominais devem ser retraídos para a esquerda e pode ser necessário separar o ligamento hepatorenal. Deve-se ter cuidado de modo a evitar lacerações no fígado ou na veia cava caudal (Jung *et al.*, 2014). Nos casos onde existe uma forte ligação da adrenal à veia cava e devido ao potencial de causar hemorragia severa, em oposição à recessão total, pode-se optar por descapsular a adrenal, removendo o seu interior, ou por remover parcialmente a adrenal (Simone-Freilicher, 2008; Jung *et al.*, 2014). No entanto, o tecido remanescente continua a produzir hormonas e, como tal, pode proliferar e provocar sinais clínicos (Simone-Freilicher, 2008). Além do mais, a ablação parcial de um carcinoma não é recomendada, pois pode resultar em tecido adrenal residual ectópico e possíveis tumores no omento e tecido adiposo (Mehler, 2014). Em alternativa, pode-se remover uma parte da parede da veia cava (Schoemaker, 2013).

Alguns cirurgiões ligam a veia cava caudal de modo a remover a totalidade da adrenal direita ou em casos de lacerações da veia, no entanto, o risco de causar hipertensão distal e consequente dano renal agudo é elevado, podendo levar à morte do animal (Simone-Freilicher, 2008; Schoemaker & van Zeeland, 2020).

Nos casos de doença adrenal bilateral, a excisão de ambas as glândulas não está recomendada, pois tal leva ao aparecimento de hipoadrenocorticismismo que pode ser fatal (Chen

et al., 2014). No entanto, após remoção cirúrgica de uma adrenal são frequentes as recidivas devido a alterações na glândula contralateral. Alguns cirurgiões optam por remover a glândula esquerda e parte da direita, porém, esta abordagem pode levar ao aparecimento de crises addisonianas (Schoemaker & van Zeeland, 2020).

Podem-se realizar outras técnicas como criocirurgia, cirurgia a laser, ablação radiocirúrgica da adrenal, aplicação de anel constritor ameróide e alcoolização percutânea da adrenal (Simone-Freilicher, 2008; Miller *et al.*, 2014; Di Girolamo & Selleri, 2016). No entanto, existe possibilidade de exercer dano térmico à veia cava caudal com algumas destas técnicas (Simone-Freilicher, 2008; Miller *et al.*, 2014). A alcoolização foi considerada uma técnica dolorosa em cães e como existem alternativas menos dolorosas, esta técnica não é aconselhada (Schoemaker, 2013).

O período livre de doença após tratamento cirúrgico tem uma média de 13,6 meses em comparação com uma média de 16,5 meses livres de doença após tratamento médico (Lennox & Wagner, 2012). Assim, o tratamento recomendado passou a ser médico e não cirúrgico (Lennox & Wagner, 2012; Schoemaker & van Zeeland, 2020). O tratamento médico tem como objetivo diminuir ou suprimir a estimulação das glândulas adrenais de modo a diminuir a produção de hormonas sexuais pelas adrenais (Johnson-Delaney, 2006). É de lembrar que, apesar de controlarem os sintomas, nenhum dos agentes usados impede a progressão de hiperplasia para adenoma ou para adenocarcinoma e não eliminam o tecido adrenal afetado (Johnson-Delaney, 2006; Chen *et al.*, 2014). No entanto, existem relatos de diminuição do tamanho das glândulas adrenais após administração de implante de deslorelina numa percentagem dos animais tratados (Schoemaker *et al.*, 2008; Wagner *et al.*, 2009).

Existem vários fármacos disponíveis para controlar os sinais clínicos associados à doença da adrenal, alguns não licenciados para o uso em furões (Chen *et al.*, 2014). Os mais eficazes são agonistas de GnRH de absorção lenta, entre os quais o acetato de leuprolida e o acetato de deslorelina (Schoemaker, 2013).

Estes agonistas apresentam uma maior afinidade para os recetores de GnRH em relação à GnRH endógena (Miller *et al.*, 2013). Administrados a altos níveis durante um longo período, os agonistas de GnRH dessensibilizam e desregulam os recetores de GnRH presentes na hipófise (Miller *et al.*, 2013; Chen *et al.*, 2014). Por outro lado, como a libertação de gonadotrofinas está dependente da secreção pulsátil de GnRH (Schoemaker, 2017), os constantes níveis do agonista de GnRH inibem a libertação de LH e FSH e, conseqüentemente, levam a uma menor libertação de hormonas sexuais (Chen *et al.*, 2014). No entanto, os altos níveis de GnRH provocam inicialmente um pico de libertação de gonadotrofinas, o que pode levar a um agravamento dos sinais clínicos até cerca de duas semanas após administração (Schoemaker, 2013; Schoemaker, 2017).

O acetato de leuprolida foi durante anos o tratamento médico de escolha. Existem várias formulações para uso em humanos e todas devem ser diluídas para o uso *off-label* em furões (Chen *et al.*, 2014). A formulação de 30 dias, administrada a 100-150 µg/furão por via intramuscular (IM), dependendo do tamanho do furão, pode controlar os sinais clínicos de quatro a oito semanas. No entanto, pode ser necessário aumentar a dose até 200 µg com o tempo, até que certos animais se tornem refratários a este tratamento (Schoemaker, 2013; Chen *et al.*, 2014; Morrissey & Johnson, 2018).

Com a introdução do implante de deslorelina e pela sua alta eficácia, este passou a ser o tratamento de escolha para furões com hiperadrenocorticismo (Schoemaker, 2013; Schoemaker & van Zeeland, 2020). Além do mais, o uso do implante de deslorelina previne o desenvolvimento de hiperadrenocorticismo em furões (Schoemaker & van Zeeland, 2020). Em relação ao acetato de leuprolida, o implante de deslorelina não precisa de ser reconstituído, tem uma duração muito superior, está registado para uso em animais e é mais acessível monetariamente (Schoemaker, 2013). Existem duas formulações para o tratamento da doença da adrenal em furões, de 4,7 mg (duração de 10 a 18 meses) e de 9,4 mg (duração de 16 a 48 meses) (Morrissey & Johnson, 2018). No entanto, com a administração do implante de 4,7 mg, existem animais cujos efeitos duram apenas três meses e animais cujos efeitos duram até 30 meses (Lennox & Wagner, 2012).

Num estudo realizado por Schoemaker e colegas (Schoemaker *et al.*, 2008), um furão com hiperadrenocorticismo caracterizado por hiperandrogenismo e hipercortisolismo foi tratado com sucesso após administração de um implante de deslorelina. Além do mais, foi notada uma pequena diminuição do tamanho da glândula adrenal, coincidente com a melhoria dos sinais clínicos (Schoemaker *et al.*, 2008). Num outro estudo realizado por Wagner e colegas (Wagner *et al.*, 2009), verificou-se um aumento do tamanho das glândulas na maioria dos furões após tratamento com um implante de deslorelina de 4,7 mg, no entanto, em cerca de 13% dos animais, verificou-se uma diminuição no tamanho das adrenais (Wagner *et al.*, 2009).

O implante de deslorelina é também uma alternativa à castração ou esterilização cirúrgica. Apesar de ser desaconselhada a realização da gonadectomia nesta espécie, é necessário esterilizar as fêmeas de modo a impedir o aparecimento de hiperestrogenismo. Nos machos, a castração é útil de modo a diminuir o cheiro intenso dos machos e diminuir comportamentos agressivos (Schoemaker, 2013; Schoemaker & van Zeeland, 2020).

Existem estudos acerca da administração de uma vacina de GnRH em furões. Esta vacina demonstrou ser uma ferramenta eficaz na prevenção do aparecimento da doença em animais saudáveis, no entanto, é apenas parcialmente eficaz no tratamento de furões com hiperadrenocorticismo (Miller *et al.*, 2013). Porém, a vacina não está disponível ao público, sendo atualmente usada somente em investigação (Schoemaker & van Zeeland, 2020).

A administração de melatonina leva a uma melhoria a curto prazo dos sinais clínicos de furões com hiperadrenocorticismo (Simone-Freilicher, 2008). No entanto, as concentrações das hormonas sexuais não são afetadas, não impedindo assim o crescimento do tumor (Schoemaker & van Zeeland, 2020). Em furões machos, foi demonstrada diminuição do tamanho da próstata após tratamento com melatonina, à semelhança do que ocorre em humanos (Miller *et al.*, 2014). A melatonina pode ser administrada por via oral, 0,5 a 1 mg por animal a cada 24 horas, de preferência entre sete e nove horas depois do amanhecer (Chen *et al.*, 2014; Morrisey & Johnson, 2018). Não foram reportados efeitos adversos após tratamento com melatonina PO (Simone-Freilicher, 2008), no entanto, alguns animais podem tornar-se refratários ao tratamento (Miller *et al.*, 2014). Existem também implantes SC de 5,4 mg de melatonina, com duração de seis a 12 meses, cujo único efeito adverso notado foi letargia nos primeiros três a cinco dias (Chen *et al.*, 2014; Morrisey & Johnson, 2018). O tratamento sintomático com melatonina pode ser um risco, pois apesar da progressão da doença, os sinais clínicos são mascarados e o tamanho das adrenais não é afetado, como tal, o seu uso é desaconselhado por certos autores (Schoemaker, 2013; Morrisey & Johnson, 2018; Schoemaker & van Zeeland, 2020).

O mitotano é um agente frequentemente usado no tratamento e controlo de hiperadrenocorticismo em cães (Behrend & Melian, 2013). Tem um efeito citotóxico seletivo sobre as células das zonas fasciculada e reticular do córtex adrenal, causando a sua necrose. A zona glomerulosa pode também ser afetada (Behrend & Melian, 2013; Miller *et al.*, 2014). Os efeitos secundários do uso de mitotano são relativamente frequentes (Behrend & Melian, 2013) e é necessário ajustar a dose cuidadosamente de modo a evitar a necessidade de suplementação de mineralocorticoides e glucocorticoides a longo termo (Miller *et al.*, 2014). Os resultados do seu uso em furões são variáveis e insatisfatórios, em particular em furões com insulinoma, pois existe risco de hipoglicemia severa devido à rápida diminuição dos níveis de glucocorticoides após tratamento com mitotano (Chen *et al.*, 2014; Miller *et al.*, 2014). Como tal, o seu uso não é aconselhado em furões (Morrisey & Johnson, 2018; Schoemaker & van Zeeland, 2020).

O trilostano é um bloqueador da 3β -hidroxiesteroide desidrogenase (3β -HSD) que inibe a síntese e secreção de esteroides no córtex adrenal, particularmente o cortisol, frequentemente usado no tratamento de cães com hiperadrenocorticismo (Behrend & Melian, 2013; Schoemaker & van Zeeland, 2020). Tal como o mitotano, necessita de um bom ajuste da dose e tem vários efeitos secundários. Além do mais, pode suprimir a função adrenal indefinidamente (Behrend & Melian, 2013). Como a 3β -HSD é uma enzima necessária para a síntese de androstenediona e 17α -hidroxiprogesterona, esta droga foi usada em furões com hiperadrenocorticismo, no entanto, os sinais clínicos dos animais progrediram após o tratamento. Não se conhece totalmente o seu modo de ação em furões, mas pensa-se que a

diminuição da 3 β -HSD leva à produção de mais androgéneos e, como tal, o seu uso não é recomendado em furões com hiperadrenocorticismo (Schoemaker & van Zeeland, 2020).

O cetoconazol é uma droga usada no tratamento de hiperadrenocorticismo em cães e humanos que inibe várias enzimas adrenocorticais. Em cães, a sua eficácia é menor que 50% e em furões também não é considerado eficiente, além de apresentar vários efeitos secundários (Behrend & Melian, 2013; Schoemaker, 2013; Chen *et al.*, 2014). Deste modo, não é recomendado o seu uso (Schoemaker & van Zeeland, 2020).

Outros fármacos que podem ser usados em furões são bloqueadores de androgéneos, como a bicalutamida e a flutamida (Simone-Freilicher, 2008; Morrisey & Johnson, 2018). Estes são particularmente úteis em machos com doença prostática secundária a doença da adrenal (Simone-Freilicher, 2008). A bicalutamida é um inibidor da testosterona que se liga aos seus recetores nos tecidos alvos (Morrisey & Johnson, 2018). Esta deve ser usada em conjunto com uma droga anti-gonadotrofina pois se for administrada sozinha pode levar a um aumento dos níveis de testosterona (Simone-Freilicher, 2008). A dose a usar é de 5 mg/kg PO a cada 24 horas até resolução dos sinais clínicos (Simone-Freilicher, 2008; Morrisey & Johnson, 2018). A flutamida ajuda na redução de tecido prostático periuretral mas está associada à formação de tumores mamários (Simone-Freilicher, 2008; Morrisey & Johnson, 2018). No entanto, devido à sua capacidade de inibição da captação de androgéneos, pode ser útil nas primeiras semanas após a aplicação do implante de agonista de GnRH, período em que os níveis de gonadotrofinas estão elevados (Schoemaker, 2013; Schoemaker & van Zeeland, 2020). Deve ser administrada PO, numa dose de 5 a 10 mg/kg a cada 12 a 24 horas (Morrisey & Johnson, 2018; Schoemaker & van Zeeland, 2020).

Existe também interesse no uso de outros fármacos usados em humanos, mas é necessária a realização de mais testes em furões (Miller *et al.*, 2014). Alguns destes são a finasterida, um anti-androgéneo que inibe a conversão de testosterona em di-hidrotestosterona, o anastrozol, um inibidor de estrogéneos que inibe a enzima aromatase, e o acetato de goserrelina, um análogo de GnRH (Miller *et al.*, 2014; Morrisey & Johnson, 2018).

3.10. Prognóstico

O prognóstico é altamente variável, pois depende de vários fatores como a idade do animal, sinais clínicos, presença de doenças concomitantes e tipo de tratamento prestado (Schoemaker, 2013; Schoemaker & van Zeeland, 2020). No entanto, é de salientar que muitas vezes os sinais clínicos podem não corresponder ao estado das glândulas e à presença de metástases ou invasão local (Lennox & Wagner, 2012). Apesar de rara, a presença de metástases corresponde a um prognóstico mais reservado (Schoemaker & van Zeeland, 2020).

Animais sem tratamento podem vir a sobreviver anos com esta doença, no entanto, certos sinais clínicos são prejudiciais para a qualidade de vida do animal e/ou podem levar à morte. O prurido, por exemplo, pode ser tão exagerado que os animais ficam letárgicos (Schoemaker, 2013; Schoemaker & van Zeeland, 2020). Furões com hiperadrenocorticismo raramente apresentam-se como casos de carácter urgente, no entanto, é essencial o reconhecimento dos sinais clínicos menos frequentes e tratamento célere do animal de modo a garantir um melhor prognóstico (Chen *et al.*, 2014; Schoemaker & van Zeeland, 2021). Nos casos de neoplasia da adrenal direita, esta pode invadir a veia cava caudal e causar rotura da mesma, levando a hemorragia. Nos machos com obstrução urinária secundária a doença prostática, as probabilidades de sobrevivência são influenciadas pela prontidão do tratamento (Schoemaker, 2013; Schoemaker & van Zeeland, 2020; Schoemaker & van Zeeland, 2021). Apesar de raro, as fêmeas podem apresentar anemia devido ao hiperestrogenismo prolongado (Schoemaker, 2013). Um hematócrito inferior a 25% indica necessidade de tratamento de suporte e possíveis transfusões sanguíneas, sendo que nestes casos, o prognóstico é mau (Chen *et al.*, 2014).

O objetivo da intervenção cirúrgica é a adrenalectomia total, mas o prognóstico a longo prazo após adrenalectomia parcial ou subtotal é bom, assumindo que não existe envolvimento da veia cava caudal (Simone-Freilicher, 2008; Swiderski *et al.*, 2008). Já a combinação de criocirurgia com excisão parcial da adrenal resulta num menor tempo de sobrevivência (Swiderski *et al.*, 2008). O período livre de doença após cirurgia varia entre zero e 38 meses, com uma média de 13,6 meses (Lennox & Wagner, 2012) e os tempos de sobrevivência um e dois anos após cirurgia são, respetivamente, de 98% e 88%, independentemente da classificação histológica do tumor (Swiderski *et al.*, 2008; Schoemaker & van Zeeland, 2020). No entanto, após a remoção unilateral de um tumor adrenal, pode existir recorrência da doença devido a alterações na glândula contralateral em cerca de 15% dos animais e a taxa de mortalidade associada à intervenção cirúrgica é de cerca de 6% (Lennox & Wagner, 2012; Schoemaker & van Zeeland, 2020). Mesmo após cirurgia, é aconselhada a administração do implante de deslorelina, o que impede a estimulação da adrenal contralateral e resulta num maior tempo de sobrevivência do animal (Simone-Freilicher, 2008; Schoemaker, 2013; Chen *et al.*, 2014).

É de lembrar que a adrenalectomia bilateral pode resultar em hipoadrenocorticismo iatrogénico (Mehler, 2014; Schoemaker & van Zeeland, 2021), podendo ser necessária a suplementação de glucocorticoides e mineralocorticoides durante tempo inespecífico (Mehler, 2014; Schoemaker & van Zeeland, 2020). No entanto, muitos destes animais não necessitam de suplementação a longo prazo. Pensa-se que tal seja devido à alta incidência de tecido adrenal acessório (38%) (Mehler, 2014).

Furões que receberam tratamento médico com o implante de deslorelina obtiveram entre três a 30 meses livres de doença, com uma média de 16,5 meses. Além do mais, nenhum animal

morreu com este tratamento (Lennox & Wagner, 2012). Porém, cerca de 10% dos furões vêm a desenvolver carcinomas dois anos após tratamento. Destes, uma pequena percentagem dos tumores deixa de estar sob controlo da LH e produzem hormonas autonomamente, o que torna o tratamento com deslorelina ineficaz (Schoemaker, 2013). É ainda de notar que certos furões beneficiam de intervenção cirúrgica pela possibilidade de identificar (e, em certos casos, corrigir) cirurgicamente outras afeções, como é o exemplo de insulinomas, quistos renais e esplenomegália (Lennox & Wagner, 2012; Jung *et al.*, 2014). Em furões cujo tratamento instituído é apenas médico, é possível que certas doenças passem despercebidas (Lennox & Wagner, 2012).

4. Casos Clínicos

4.1. Vitani e Akira

4.1.1. História progressa

Vitani, furão fêmea albina, e Akira, furão fêmea *sable*, são irmãs de cinco anos de idade que vivem com mais dois furões (mãe e irmão) na mesma gaiola. Foram esterilizadas com um ano de idade na Clínica Veterinária de Albufeira em 2017. Vivem no interior, com acesso limitado ao exterior. Têm a vacinação em dia e são desparasitados com pipetas de imidaclopride/moxidectina *spot on* (Advocate®, Bayer, Leverkusen, Alemanha). Comem ração seca própria para furão de alta qualidade e carne de aves crua. Em 2018, a Vitani começou a apresentar alopecia sazonal da cauda que se resolvia espontaneamente. Em 2019 foi colocado um implante de deslorelina de 4,7 mg em todos os furões dos tutores como prevenção para o aparecimento de hiperadrenocorticismo. Em meados de 2020, a Akira apresentou alopecia da cauda pela primeira vez e a Vitani apresentou alopecia da cauda que não se resolveu. As furoas apresentaram-se a consulta na Exoclinic a 14 de outubro de 2020 para nova colocação de implante de deslorelina.

4.1.2. Consulta de dia 14/10/2020 na Exoclinic

No dia 14 de outubro de 2020, as furoas apresentaram-se a consulta para colocação de implante de deslorelina. Ambas estavam alertas e ativas, com boa condição corporal. O pelo estava fino, pouco denso na zona dorsal e apresentavam alopecia na cauda. Em casa, os tutores não notaram alterações comportamentais, apenas um possível aumento do consumo de água no geral. O restante exame físico estava dentro da normalidade. Decidiu-se recolher sangue para realização do hemograma (Tabela 30) durante a anestesia com isoflurano volátil. Após a colocação do implante, foi colocada cola cirúrgica de modo a fechar a solução de continuidade criada.

Tabela 30 - Hemograma da Vitani e da Akira

	Vitani	Akira	Valores de Referência
Leucócitos (x10 ⁹ /L)	3,18	1,83 ↓	2,0-10,0
Linfócitos (x10 ⁹ /L)	2,37	1,5	0,4-6,5
Monócitos (x10 ⁹ /L)	0,02 ↓	0,01 ↓	0,1-0,7
Neutrófilos (x10 ⁹ /L)	0,78 ↓	0,31 ↓	0,8-4,5
Linfócitos (%)	74,5	82,1	12,0-95,0
Monócitos (%)	0,7 ↓	0,8 ↓	1,0-8,0
Neutrófilos (%)	24,7	17,1	12,0-84,0
Eritrócitos (x10 ¹² /L)	6,1 ↓	7,78 ↓	7,8-13,0
Hemoglobina (g/dL)	9,4 ↓	9,1 ↓	12,4-18,7
Hematócrito (%)	29,69 ↓	37,31	36,0-56,0
Volume corpuscular médio (fL)	49 ↑	48	40,0-48,0
Hemoglobina corpuscular média (pg)	15,5	11,7 ↓	13,5-16,5
Concentração de hemoglobina corpuscular média (g/dL)	31,8 ↓	24,3 ↓	32,1-35,5
Plaquetas (x10 ⁹ /L)	72 ↓	34 ↓	96-776

Como se pode ver na Tabela 30, ambas apresentavam anemia, neutropénia e trombocitopénia, sinais de supressão medular. De acordo com a história progressiva, sinais clínicos e hemograma, foi realizado o diagnóstico presuntivo de hiperadrenocorticism. Como foi colocado o implante de deslorelina no dia, foi recomendado vigiar a progressão dos sinais clínicos.

4.1.3.Consulta de dia 02/03/2021 na Clínica Veterinária de Albufeira

As furoas mantinham-se alertas e ativas, com boa condição corporal, mas mesmo após a administração de implante de deslorelina e controlo do fotoperíodo por parte dos tutores, a alopecia da cauda manteve-se em ambas, como se pode observar na Figura 10. Como tal, decidiu-se realizar uma ecografia abdominal no dia 2 de março de 2021.



Figura 10 - Alopecia da cauda da Vitani e da Akira (fotografia original).

Pode-se ver na Tabela 31 as dimensões das glândulas, chegando-se à conclusão que as adrenais das furoas estão abaixo dos valores de referência, à exceção da adrenal esquerda da Vitani, que está dentro dos valores normais.

Tabela 31 - Comprimento das glândulas adrenais, em milímetros, mensurados por ecografia (Kuitjen *et al.*, 2007)

	Akira	Vitani	Valores de referência
Adrenal Esquerda	2 ↓	4	4-8,1
Adrenal Direita	3,7 ↓	2 ↓	4,9-10,6

Em termos de ecoestrutura, as glândulas apresentavam-se uniformes e hipoecóicas. A ecografia revelou esplenomegália no caso da Akira e várias lesões quísticas hipoecóicas na gordura mesentérica de ambas. A cirurgia não foi considerada; foi recomendado vigiar os sinais clínicos e possível colocação de novo implante antes de completar um ano desde a colocação do implante anterior.

4.1.4. Situação atual

A alopecia manteve-se no caso da Akira e piorou no caso da Vitani, alastrando-se para a base da cauda e interior dos membros posteriores. A Vitani começou também a apresentar prurido. As furoas mantinham-se ativas, alertas e com boa condição corporal. Os tutores optaram por colocar um novo implante de deslorelina noutra clínica veterinária perto da área de residência em novembro de 2021. Devido a um esgotamento do implante nessa clínica, os tutores

iniciaram tratamento sintomático com melatonina PO, 0,5 mg para a Akira e 1 mg para a Vitani até a chegada e administração do implante de deslorelina. A alopecia da cauda da Akira melhorou praticamente imediatamente após administração de melatonina, mas no caso da Vitani não foram observadas quaisquer melhorias dos sinais clínicos até a administração do implante. Algum tempo depois, ambas apresentaram resolução dos sinais clínicos. A suspeita de hiperadrenocorticismo foi confirmada após resposta ao tratamento, em conjunção com o historial e sinais clínicos. Como a duração do efeito do implante nas furoas é variável, foi decidido vigiar atentamente os sinais clínicos de modo a avaliar a necessidade de nova colocação deste.

4.2. Buki

A Buki é um furoa *sable* (Figura 11) com cerca de sete a oito anos que se apresentou a consulta na Exoclinic a nove de novembro de 2020 para vacinação. Teve previamente alterações na glândula adrenal e, como tal, a autora decidiu analisar o historial do animal, com autorização prévia da Exoclinic, de modo a perceber a abordagem realizada e comparar os métodos de diagnóstico e tratamento da época com as mais recentes abordagens.



Figura 11 - Buki na consulta de 09/11/2020 (fotografia original).

4.2.1. História Progressiva

Em outubro de 2013 a Buki realizou ovariectomia e pouco tempo depois teve um episódio de alopecia nos membros posteriores e prurido. Os principais diagnósticos diferenciais

foram hiperadrenocorticismo ou doença alérgica. Foi-lhe administrado imidaclopride/moxidectina *spot on* (Advocate®, Bayer, Leverkusen, Alemanha) e recomendada a suplementação com ácidos gordos. Pesava 500 g.

4.2.2.Consulta de março de 2014 na Exoclinic

Apesar da melhoria da alopecia, foi realizada uma ecografia abdominal, que não apresentou qualquer alteração. Como tal, foi sugerido alternar entre pipetas de imidaclopride/moxidectina e selamectina *spot on* mensalmente.

4.2.3.Consulta de dia 30/08/2016 na Exoclinic

A 30 de agosto de 2016 a Buki apresentou-se a consulta com alopecia na cauda. Apresentava-se energética, com apetite e fezes normais, mas perdeu peso (p=490 g). Foi então realizada uma nova ecografia abdominal. O trato gastrointestinal e o pâncreas não apresentaram alterações. A glândula adrenal esquerda apresentava-se com ambos os pólos aumentados, com 3,5 mm, e ecoestrutura relativamente heterogénea. A glândula adrenal direita apresentava-se atrofiada. Devido à suspeita de doença da adrenal, realizou-se mensuração do estradiol e de androestenediona. Os valores do estradiol estavam aumentados, como tal, foi recomendado a administração de acetato de leuprolida.

4.2.4.Consulta de dia 24/09/2016 na Exoclinic

A Buki aumentou de peso para 500 g e veio para uma nova administração de acetato de leuprolida.

4.2.5.Consulta de dia 9/09/2017 na Exoclinic

A Buki aumentou novamente de peso (p=630 g) e tinha o pelo forte. Realizou-se mais uma administração de acetato de leuprolida.

4.2.6.Consulta de dia 26/10/2019 na Exoclinic

Os tutores não notaram em alterações na Buki, mas foi recomendada colocação de implante, desta vez de deslorelina, pois já havia passado dois anos desde a última administração de acetato de leuprolida. Realizou-se um hemograma (Tabela 32) para averiguar a necessidade de tal.

Tabela 32 - Hemograma da Buki

	Buki	Valores de referência
Eritrócitos (x10 ⁶ /μL)	13,2 ↑	6,77-9,76
Hemoglobina (g/dL)	27,2 ↑	11,9-17,4
Hematócrito (%)	68,7 ↑	34,6-55
Volume corpuscular médio (fL)	52,1	44,4-53,7
Hemoglobina corpuscular média (pg)	20,6 ↑	16,4-19,4
Concentração de hemoglobina corpuscular média (g/dL)	39,6	33,2-42,2
Leucócitos (x10 ³ /μL)	6,7	2,5-18,2
Neutrófilos (%)	52	12-84
Linfócitos (%)	38	12-95
Monócitos (%)	6	1-8
Eosinófilos (%)	4	0-9
Basófilos (%)	0	0-2,9
Plaquetas (x10 ³ /μL)	165 ↓	264-910

No hemograma notou-se eritrocitose moderada a grave, com potenciais causas desidratação, neoplasias ou distúrbios da medula óssea. O leucograma apresentava-se normal e foi observada agregação plaquetária no esfregaço. A Buki levou um implante de deslorelina de 4,7 mg e foi recomendada marcação de ecografia abdominal.

4.2.7. Consulta de dia 2/11/2019 na Exoclinic

A ecografia abdominal não revelou qualquer alteração. As glândulas adrenais apresentavam-se normodimensionadas, de ecoestrutura normal e sem evidências de lesões focais. Deste modo, foi combinado com os tutores a realização de hemograma antes da colocação do implante pelo facto que o seu efeito costuma durar mais que um ano na Buki.

4.3. Discussão

O hiperadrenocorticismismo em furões, também conhecido por doença da adrenal, é das neoplasias mais comuns em furões (Bakthavatchalu *et al.*, 2016; Schoemaker, 2017). Afeta animais de ambos os sexos, mas é mais facilmente reconhecido nas fêmeas, dando assim a impressão que a doença afeta mais fêmeas que machos (Bielinska *et al.*, 2006). Os fatores de risco para o aparecimento desta doença são a gonadectomia precoce, um fotoperíodo inadequado e fatores genéticos (Johnson-Delaney, 2006; Simone-Freilicher, 2008; Schoemaker, 2017; Schoemaker & van Zeeland, 2020). A Buki, a Akira e a Vitani são todas fêmeas que foram esterilizadas cedo e que vivem dentro de casa dos tutores, pertencendo assim a um grupo de risco para o aparecimento de alterações nas glândulas adrenais. Além do mais, a Akira e a Vitani são irmãs, o que pode sugerir uma influência genética.

Todas as furoas apresentaram-se a consulta com queixas de alopecia na cauda. Este sinal clínico ocorre em cerca de 90% dos furões com hiperadrenocorticismo (Schoemaker & van Zeeland, 2020). A Vitani tem ainda historial de alopecia sazonal, que é um frequente sinal precoce de hiperadrenocorticismo (Johnson-Delaney, 2006; Schoemaker & van Zeeland, 2020) e veio a desenvolver prurido, outro sinal clínico frequente (Miller *et al.*, 2014).

Um furão com doença adrenocortical pode apresentar três diferentes síndromes de acordo com a zona cortical afetada, sendo o hiperandrogenismo a apresentação típica (Simone-Freilicher, 2008; Schoemaker, 2017). As variações da doença da glândula adrenal em furões são presumivelmente subdiagnosticadas e subestimadas (Chen *et al.*, 2014). Além dos sinais clínicos típicos de hiperadrenocorticismo em furões, os tutores da Vitani e da Akira mencionaram possível polidipsia. Apesar de não se saber ao certo o porquê do seu aparecimento, pensa-se que possa existir hiper cortisolismo dependente da LH, pois o excesso de cortisol parece interferir com a ADH, levando a PU/PD (Behrend & Melian, 2013; Schoemaker, 2017). No entanto, a Vitani e a Akira vivem numa gaiola com mais dois furões, logo não se sabe ao certo qual ou quais dos quatro animais teriam maior consumo água ou até mesmo se entornavam a taça da água sem os tutores se aperceberem. De modo a confirmar esta suspeita, a Akira e a Vitani teriam de ser colocadas individualmente numa gaiola com uma taça que não pudessem entornar, de modo a contabilizar a quantidade de água ingerida por cada uma.

Tendo em conta os sinais clínicos e o historial de todas as furoas, o hiperadrenocorticismo foi a principal suspeita. Como previamente mencionado, nenhum método de diagnóstico é completamente fiável, sendo importante, particularmente nas fases iniciais da doença, saber interpretar os resultados dos testes realizados em conjunto com os sinais clínicos (Miller *et al.*, 2014).

No caso da Buki, realizaram-se em primeiro lugar exames ecográficos, seguidos de mensuração hormonal. O hemograma foi realizado após o diagnóstico como método de controlo da doença. No caso da Akira e da Vitani realizou-se em primeiro lugar um hemograma e só após a não resolução dos sinais clínicos foram realizados exames ecográficos. Não foram realizadas mensurações hormonais nestas furoas.

O exame ecográfico da Buki revelou um aumento dos pólos da glândula adrenal esquerda (3,5mm) e ecoestrutura relativamente heterogénea. É de salientar que no relatório ecográfico a adrenal esquerda foi considerada como aumentada, apesar de o seu tamanho estar abaixo dos valores de referência (4-8,1mm). No entanto, uma adrenal arredondada e com ecoestrutura heterogénea, como é o caso, considera-se anormal (Kuitjen *et al.*, 2007).

A Akira e a Vitani realizaram exames ecográficos após tratamento médico e não resolução dos sinais clínicos. A Akira apresentava atrofia de ambas as glândulas e a Vitani atrofia da glândula

adrenal direita. Todas as glândulas apresentavam ecoestrutura uniforme. Apesar de a ecografia ter sido realizada poucos meses após colocação do implante, sabe-se que o tratamento médico não impede a progressão de hiperplasia para adenoma ou adenocarcinoma e não elimina o tecido adrenal afetado (Johnson-Delaney, 2006; Chen *et al.*, 2014). Uma hipótese que possa justificar a atrofia das glândulas é a presença de tecido adrenal acessório. Devido a um relato de um furão com grande quantidade de tecido adrenal acessório e uma glândula adrenal de pequenas dimensões, foi proposto que a presença de um grande volume de tecido acessório pode induzir a redução do tamanho das glândulas adrenais (Neuwirth *et al.*, 1997). Este tecido pode nem sempre ser identificado no exame ecográfico (Simone-Freilicher, 2008). No entanto, foram observadas várias lesões quísticas hipocóicas na gordura mesentérica de ambas, possivelmente tecido adrenal acessório.

É de salientar que as glândulas adrenais podem estar afetadas mesmo quando as suas dimensões não estão aumentadas (Schoemaker & van Zeeland, 2020), o que justifica os sinais clínicos de hiperadrenocorticismo nas três furoas, cujas glândulas não estavam aumentadas.

Foi ainda notado no exame ecográfico esplenomegália no caso da Akira, que é uma das afeições concomitantes mais frequentes (Jung *et al.*, 2014).

No caso da Buki, realizou-se a mensuração hormonal de estradiol e de androestenediona e os valores de estradiol estavam aumentados. A mensuração da concentração hormonal é o teste de diagnóstico mais divulgado e o aumento de uma ou mais hormonas é considerado diagnóstico de hiperadrenocorticismo (Schoemaker, 2013; Schoemaker & van Zeeland, 2020). É importante mencionar que o aumento de uma ou mais destas hormonas ocorre também em fêmeas inteiras durante o estro e, como tal, o painel hormonal não permite a diferenciação entre uma furoa esterilizada com hiperadrenocorticismo de uma furoa com tecido ovárico remanescente (Schoemaker, 2013; Schoemaker & van Zeeland, 2020). No entanto, a Buki realizou uma ecografia previamente à mensuração hormonal, que excluiu doenças reprodutivas.

O hemograma e as análises bioquímicas não costumam revelar grandes alterações. No entanto, pode existir supressão medular devido ao hiperestrogenismo e, conseqüentemente, os animais podem apresentar anemia não regenerativa, trombocitopénia, leucopénia e hipoglicemia (Simone-Freilicher, 2008; Schoemaker & van Zeeland, 2020; Schoemaker & van Zeeland, 2021). Tal foi o caso da Akira e da Vitani, pois apresentavam anemia, neutropénia e trombocitopénia, indicativos de supressão medular.

Em contraste, o leucograma da Buki apresentava-se dentro dos parâmetros da normalidade e a trombocitopénia justificou-se pela observação de agregação plaquetária no esfregaço de sangue. Apresentou, no entanto, eritrocitose e valores de hemoglobina e hematócrito elevados.

Os potenciais diagnósticos diferenciais contemplados para a eritrocitose foram desidratação, neoplasias ou distúrbios da medula óssea.

A eritrocitose relativa ocorre devido a desidratação ou devido a contração esplénica (Campbell, 2015). A contração esplénica ocorre em animais com um valor de hematócrito fisiologicamente elevado, como é o caso dos furões, em situações de esforço ou excitação (Wolf, 2009; Campbell, 2015). A eritrocitose absoluta primária, uma doença mieloproliferativa, é rara, especialmente em animais exóticos. A eritrocitose absoluta secundária pode ser uma resposta fisiológica à hipoxia ou pode ser causada por tumores produtores de eritropoietina, como tumores renais (Campbell, 2015). Antes e após a realização deste hemograma, a Buki estava bem de saúde e alerta, como tal, presume-se que a eritrocitose fosse causada por desidratação ou por contração esplénica.

A Akira e a Vitani apresentaram-se a consulta para uma nova colocação de implante de deslorelina, que era feito anualmente como prevenção de doença da adrenal. Como tal, o tratamento médico foi instituído no dia em que realizaram o hemograma e foi confirmada supressão medular devido ao hiperadrenocorticismismo. Existem animais cujos efeitos do implante de deslorelina de 4,7mg duram apenas três meses (Lennox & Wagner, 2012). Os efeitos dos implantes da Akira e da Vitani podem ter tido uma pequena duração, o que pode ser a justificação pela qual os sinais clínicos não se resolveram meses depois da colocação do implante. Os tutores optaram então por colocar mais um implante de deslorelina em cada furoa, no entanto, devido a fatores fora do seu controlo, o tempo de espera por estes foi significativo. Deste modo, os tutores decidiram administrar melatonina PO até à colocação dos implantes.

O tratamento sintomático com melatonina é desaconselhado por certos autores, pois os sinais clínicos são mascarados apesar das concentrações das hormonas sexuais não serem afetadas, o que não impede o crescimento do tumor e progressão da doença (Schoemaker, 2013; Morrisey & Johnson, 2018; Schoemaker & van Zeeland, 2020). No entanto, os tutores estavam cientes dos riscos e apenas optaram pela administração de melatonina no período de tempo de espera pelos implantes de deslorelina.

Após a confirmação de hiperadrenocorticismismo pela ecografia e mensuração hormonal foi administrado acetato de leuprolida à Buki em agosto de 2016. Passado cerca de um mês a Buki voltou para nova administração de acetato de leuprolida e depois só voltou para nova administração cerca de um ano depois, em setembro de 2017. Passados quase dois anos, em outubro de 2019, a Buki voltou para mais uma consulta em que se aconselhou a continuação do tratamento médico, pelo longo período de tempo desde a última consulta. Os tutores não notaram quaisquer alterações na Buki, sendo assim aconselhada a realização de um hemograma de modo a averiguar a necessidade de colocação de implante de deslorelina. No hemograma, as alterações observadas não eram as típicas de hiperadrenocorticismismo, no

entanto, foi colocado um implante de deslorelina de 4,7 mg e agendada uma ecografia abdominal. Esta não revelou alterações, sendo que ambas as adrenais encontravam-se normodimensionadas, de ecoestrutura normal e sem evidências de lesões focais.

Dependendo do furão, a formulação de 30 dias de acetato de leuprolida pode ter efeito até oito semanas, mas a formulação de três meses não aparenta ter efeito durante esse período de tempo. Além do mais, certos animais tornam-se refratários ao tratamento (Schoemaker, 2013; Chen *et al.*, 2014). Na Buki, os efeitos parecem ser duradouros. Sabendo que nela o tratamento médico tem um efeito duradouro, foi combinado com os tutores realização de hemograma antes da administração do próximo implante de deslorelina, sendo que este implante pode ter efeito em certos animais até 30 meses (Lennox & Wagner, 2012).

É de surpreender que na Buki os efeitos do tratamento com acetato de leuprolida, uma droga que está a entrar em desuso para este fim, foram longos. Em contraste, os efeitos do implante de deslorelina, o tratamento médico aconselhado atualmente, parecem durar pouco tempo na Akira e Vitani. Além do mais, as alterações da adrenal esquerda da Buki parecem ter desaparecido ou regredido, pois no mais recente exame ecográfico esta apresenta-se normodimensionada e de ecoestrutura regular.

Apesar do tratamento médico não impedir a progressão de hiperplasia para adenoma ou para adenocarcinoma e não eliminar tecido adrenal afetado (Johnson-Delaney, 2006; Chen *et al.*, 2014), sabe-se que numa pequena percentagem dos furões, é possível observar diminuição do tamanho das adrenais (Schoemaker *et al.*, 2008; Wagner *et al.*, 2009). Em medicina humana, apesar de raro, existem casos onde ocorreu regressão espontânea ou indireta de tumores, sendo difícil deduzir quais os fatores responsáveis por tal (Radha & Lopus, 2021). Existe ainda um relato de reversão inexplicável de massas nas adrenais (Hermsen *et al.*, 2010). Tal pode ser a justificação pela qual a adrenal esquerda da Buki voltou a apresentar-se dentro dos parâmetros da normalidade.

No entanto, as adrenais podem estar afetadas mesmo quando as suas dimensões não estão aumentadas (Schoemaker & van Zeeland, 2020), o que justifica os sinais da doença nas três furoas e faz com que seja essencial manter vigilância.

A cirurgia não foi indicada para nenhuma das furoas. Além das adrenais não se apresentarem aumentadas de tamanho, dada a escolha, os tutores optaram pelo tratamento médico.

5. Conclusão

A realização do estágio curricular permitiu à autora vivenciar diferentes métodos de funcionamento dentro de uma clínica veterinária, pondo em prática conhecimentos adquiridos durante o decorrer do curso e adquirindo novos conhecimentos teóricos e práticos. Ao estagiar numa clínica exclusiva de animais exóticos, a autora teve a oportunidade de contactar com várias e diferentes espécies de animais, adquirindo conhecimentos necessários para o tratamento destas espécies. Ao estagiar numa clínica veterinária que atende animais de companhia e exóticos, a autora teve a oportunidade de consolidar os conhecimentos adquiridos e aprofundar o conhecimento prático. Durante a realização do relatório da casuística, a autora aprofundou o seu conhecimento acerca de várias diferentes doenças, além de novos métodos de diagnóstico e tratamento. Foi também possível adquirir percepção das doenças mais frequentes de cada espécie, em particular em animais exóticos. Todo o conhecimento, teórico e prático, adquirido durante este percurso, será certamente útil para o futuro profissional da autora.

Visto ser uma doença relativamente frequente em furões e dado o especial carinho da autora por estes animais, foi desenvolvido o tema de hiperadrenocorticismismo na espécie. O hiperadrenocorticismismo em furões, frequentemente designado por doença da adrenal, tem como fatores de risco para o seu aparecimento a castração ou esterilização precoce e um fotoperíodo inadequado com mais de 12 horas diárias de luz. Pensa-se que possam também existir fatores genéticos envolvidos no aparecimento da doença.

Apesar dos sinais clínicos clássicos de alopecia da cauda e prurido, estes devem ser interpretados em conjugação com testes de diagnóstico, sendo os mais divulgados a ecografia e a mensuração das concentrações hormonais de estradiol, 17 α -hidroxiprogesterona e androstenediona no plasma ou no soro.

Atualmente, o tratamento de escolha é médico, com a administração de um implante de 4,7 mg de deslorelina. No entanto, o tratamento pode ser médico ou cirúrgico, dependendo de fatores como a presença de afeções concomitantes, resposta ao tratamento e/ou fatores monetários. O prognóstico é altamente variável. Certos animais podem viver anos sem tratamento e esta doença raramente tem carácter de urgência. No entanto, certos fatores como a presença de metástases e a supressão medular, apesar de raros, acarretam um pior prognóstico.

6. Bibliografia

- Abu-Akkada, S. S. & Oda, S. S. (2016). Prevention and treatment of Encephalitozoon cuniculi infection in immunosuppressed rabbits with fenbendazole. *Iran J Vet Res*, Spring 17 (2): 98-105
- Amat, A., Faisal, N., Kadir, S., Fadzil, F., Cornelius, C., GuoHao, C. & Sharipudin, N. (2014). Diagnosis and Surgical Intervention for Pre-ovulatory Egg Stasis in a Green Iguana (*Iguana iguana*). *J Wildl Res* 2 (4): 45-48
- Ames, M. K., Atkins, C. E. & Pitt, B. (2019). The renin-angiotensin-aldosterone system and its suppression. *J Vet Intern Med* 33 (2): 363-382
- Bajwa, J. (2019). Canine otitis externa — Treatment and complications. *Can Vet J* 60 (1): 97-99
- Bakthavatchalu, V., Muthupalani, S., Marini, R. P., & Fox, J. G. (2016). Endocrinopathy and Aging in Ferrets. *Vet Pathol* 53 (2): 349-365
- Batista-Arteaga, M., Suárez-Bonnet, A., Santana, M., Niño, T., Reyes, R. & Alamo, D. (2011). Testicular Neoplasms (Interstitial and Sertoli Cell Tumours) in a Domestic Ferret (*Mustela putorius furo*). *Reprod Dom Anim* 46 (1), 177-180
- Behrend, E. N. & Melian, C. (2013). Hyperadrenocorticism in Dogs in *Clinical Endocrinology of Companion Animals*, 1st Edition ed Rand, J., Wiley-Blackwell, Hoboken, New Jersey, USA, ISBN 9781118997093, pp 43-64
- Bielinska, M., Kiiveri, S., Parviainen, H., Mannisto, S., Heikinheimo, M. & Wilson, D. B. (2006). Gonadectomy-induced Adrenocortical Neoplasia in the Domestic Ferret (*Mustela putorius furo*) and Laboratory Mouse. *Vet Pathol* 43 (2): 97– 117
- Blair, J. (2013). Bumblefoot. A Comparison of Clinical Presentation and Treatment of Pododermatitis in Rabbits, Rodents, and Birds. *Vet Clin Exot Anim* 16 (3): 715-735
- Bohling, M. W. & Henderson, R. A. (2006). Differences in Cutaneous Wound Healing Between Dogs and Cats. *Vet Clin Small Anim* 36 (4): 687-692
- Brown, C. & Donnelly, T. (2008). Treatment of pododermatitis in the guinea pig. *Lab Animal* 37 (4): 156-157
- Campbell, T. W. (2015). *Exotic Animal Hematology and Cytology*. 4th Edition. Wiley-Blackwell, Hoboken, New Jersey, USA, ISBN 9781118611272, pp 21-28

- Carrasco, D. C., Shimizu, N. S., & Forbes, N. A. (2017). Review and advances in avian orthopaedic surgery: part 1 — introduction. *Companion Anim* 22 (2): 104– 108
- Chen, S., Michels, D. & Culpepper, E. (2014). Nonsurgical Management of Hyperadrenocorticism in Ferrets. *Vet Clin Exot Anim* 17 (1): 35-49
- Chitty, J. (2003). Feather plucking in psittacine birds 2. Social, environmental and behavioural considerations. *In Pract* 25 (9): 550-555
- Corcoran, B. M. (2010a). Clinical Approach to Coughing in BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine, 2nd Edition ed. Fuentes, V. L., Johnson, L. R. & Dennis, S., British Small Animal Veterinary Association, UK, ISBN 9781905319534, pp 11-14
- Corcoran, B. M. (2010b). Airway sampling and introduction to bronchoscopy in BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine, 2nd Edition ed. Fuentes, V. L., Johnson, L. R. & Dennis, S., British Small Animal Veterinary Association, UK, ISBN 9781905319534, pp 74-78
- Daud, A., Singh, G. & Subramaniam, V. (2017). Review of Ivermectin Treatment on Exotic Animals. *Thai J of Pharm Sci* 41:149-152
- de Bustamante, M. G. M., Good, K. L., Leonard, B. C., Hollingsworth, S. R., Edwards, S. G., Knickelbein, K. E., Cooper, A. E., Thomasy, S. M. & Maggs, D. J. (2018). Medical management of deep ulcerative keratitis in cats: 13 cases. *J Feline Med Surg* 21 (4): 1-7
- De Risio, L., Bhatti, S., Muñana, K., Penderis, J., Stein, V., Tipold, A., Berendt, M., Farquhar, R., Fischer, A., Long, S., Mandigers, P. J. J., Matiasek, K., Packer, R. M. A., Pakozdy, A., Patterson, N., Platt, S., Podell, M., Potschka, H., Battle, M. P., Rusbridge, C. & Volk, H. A. (2015). International veterinary epilepsy task force consensus proposal: diagnostic approach to epilepsy in dogs. *BMC Vet Res* 11 (148): 1-11
- Decreto-lei nº 82/2019 de 27 de junho. Diário da República n.º121/2019 - 1.a série, Presidência do Conselho de Ministros. Lisboa.
- DeCubellis, J. & Graham, J. (2013). Gastrointestinal Disease in Guinea Pigs and Rabbits. *Vet Clin Exot Anim* 16 (2): 421-435
- DeCubellis, J. (2016). Common Emergencies in Rabbits, Guinea Pigs, and Chinchillas. *Vet Clin Exot Anim* 19 (2): 411-429
- Di Girolamo, N. & Huynh, M. (2020). Disorders of the Urinary and Reproductive Systems in Ferrets in *Ferrets, Rabbits, and Rodents: Clinical Medicine and Surgery*, 4th Edition ed Quesenberry, K. E., Orcutt, C. J., Mans, C. & Carpenter, J. W., Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN 9780323484343, pp 39-54

- Di Girolamo, N. & Selleri, P. (2016). Medical and Surgical Emergencies in Ferrets. *Vet Clin Exot Anim* 19 (2): 431– 464
- Edis, A. & Pellett, S. (2018). Veterinary care of guinea pigs. Part 2: respiratory, cardiac, dental and gastrointestinal disease. *Companion anim* 23 (12): 711-717
- Evans, H. & An, N. Q. (2014). Anatomy of the Ferret in *Biology and Diseases of the Ferret*, 3rd Edition, ed Fox, J. G. & Marini, R. P., Wiley-Blackwell, Hoboken, New Jersey, USA, ISBN 9780470960455, pp 23-67
- Farghali, H. A., AbdElKader, N. A., AbuBakr, H. O., Ramadan, E. S., Khattab, M. S., Salem, N. Y. & Emam, I. A. (2021). Corneal Ulcer in Dogs and Cats: Novel Clinical Application of Regenerative Therapy Using Subconjunctival Injection of Autologous Platelet-Rich Plasma. *Frontiers of Vet Sci* 8 (641265): 1-17
- Fiorello, C. V. & Divers, S. J. (2013). Rabbits in *Exotic Animal Formulary*, 4th Edition ed Carpenter, J. W. & Marion, C. J., Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN 9781437722642, pp 524-525
- Fox, J. G. (2014). Taxonomy, History, and Use in *Biology and Diseases of the Ferret*, 3rd Edition, ed Fox, J. G. & Marini, R. P., Wiley-Blackwell, Hoboken, New Jersey, USA, ISBN 9780470960455, pp 5-19
- Gibbons, P. M., Klaphake, E. & Carpenter, J. W. (2013). Reptiles in *Exotic Animal Formulary*, 4th Edition ed Carpenter, J. W. & Marion, C. J., Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN 9781437722642, pp 94-95
- Gomes, V., Ariza, P., Borges, N., Schulz, F., Jr. & Fioravanti, M. (2018). Risk factors associated with feline urolithiasis. *Vet Res Commun* 42 (1): 87-94
- Govendan, P., Kurniawan, L. & Raharjo, S. (2019). Non-Invasive Treatment in A Case of Post-Ovulatory Egg Stasis in A Burmese Python (*Python bivittatus*). *Indones Med Veterinus* 8 (3): 283-288
- Harcourt-Brown, F.M. (2004). Encephalitozoon cuniculi infection in rabbits. *Semin Avian Exot Pet Med* 13 (2): 86– 93
- Harris, M. (2015). Ferret wellness management and environmental enrichment. *Vet Clin Exot Anim* 18 (2): 233– 244
- Hauptman, K., Jekl, V., Dorrestein, G. M., Vyskocil, M. & Knotek, Z. (2009). Comparison of estradiol and progesteron serum levels in ferrets suffering from hyperoestrogenism and ovarian neoplasia. *Vet Med (Praha)* 54 (11): 532– 536

- Hawkins, M. G., Barron, H. W., Speer, B. L., Pollock, C. & Carpenter, J. W. (2013). *Birds in Exotic Animal Formulary*, 4th Edition ed Carpenter, J. W. & Marion, C. J., Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN 9781437722642, pp 235-238
- Heckers, K. O., Aupperle, H., Schmidt, V. & Pees, M. (2012). Melanophoromas and Iridophoromas in Reptiles. *J Comp Path* 146 (2-3): 258-268
- Hermesen, I. G., Polak, M. P. J. & Haak, H. R. (2010). Disappearing adrenal masses. *Endocr* 38 (2): 153-157
- Holt, D. E. & Griffin, G. (2000). Bite Wounds in Dogs and Cats. *Vet Clin Small Anim* 30 (3): 669-679
- Hoque, M., Reetu, A. C. S., Gugjoo, M. B. & Bodh, D. (2019). Cardiac Diseases in dogs. *Indian J Anim Hlth* 58 (1): 1-20
- Humm, K. & Greensmith, T. (2019). Intoxication in dogs and cats: a basic approach to decontamination. *In Pract* 41 (7): 301– 308
- Iacopetti, I., Patruno, M., Melotti, L., Martinello, T., Bedin, S., Badon, T., Righetto, E. M. & Perazzi, A. (2020). Autologous Platelet-Rich Plasma Enhances the Healing of Large Cutaneous Wounds in Dogs. *Front Vet Sci* 7 (575449): 1-8
- Johnson-Delaney, C. A. (2006). Update of Ferret Adrenal Disease: Etiology, Diagnosis, and Treatment. *Proceedings Assoc Avian Vet Conf*: 69-74
- Jung, J., Choi, Y., Yoon, H. & Jeong, S. (2014). Clinical Outcomes of 48 Pet Ferrets with Adrenal Disease. *J Vet Clin* 31 (5): 389-393
- Kuijten, A. M., Schoemaker, N. J. & Voorhout, G. (2007). Ultrasonographic visualization of the adrenal glands of healthy ferrets and ferrets with hyperadrenocorticism. *J Am Anim Hosp Assoc* 43 (2): 78-84
- Künzel, F., & Fisher, P. G. (2018). Clinical Signs, Diagnosis, and Treatment of Encephalitozoon cuniculi Infection in Rabbits. *Vet Clin Exot Anim* 21 (1): 69– 82
- Langlois, I. (2021). Medical Causes of Feather Damaging Behaviour. *Vet Clin Exot Anim* 24 (1): 119-152
- Lathan, P. (2013). Hypoadrenocorticism in Dogs in *Clinical Endocrinology of Companion Animals*, 1st Edition ed Rand, J., Wiley-Blackwell, Hoboken, New Jersey, USA, ISBN 9781118997093, pp 1-21

- Lennox, A. M. (2008). Diagnosis and Treatment of Dental Disease in Pet Rabbits. *J Exot Pet Med* 17 (2): 107– 113
- Lennox, A. M. & Wagner, R. (2012). Comparison of 4.7-Mg Deslorelin Implants and Surgery for the Treatment of Adrenocortical Disease in Ferrets. *J Exot Pet Med* 21 (4): 332-335
- Lumeij, J. T. & Hommers, C. J. (2008). Foraging 'enrichment' as treatment for pterotillomania. *Appl Anim Behav Sci* 111 (1-2), 85-94
- Mancinelli, E., & Lennox, A. M. (2017). Management of Otitis in Rabbits. *J Exot Pet Med* 26 (1): 63– 73
- Marini, R. P. (2014). Physical Examination, Preventive Medicine, and Diagnosis in the Ferret in *Biology and Diseases of the Ferret*, 3rd Edition, ed Fox, J. G. & Marini, R. P., Wiley-Blackwell, Hoboken, New Jersey, USA, ISBN 9780470960455, pp 247
- Martin, M., & Pereira, Y. M. (2013). Approach to the coughing dog. *In Pract* 35 (9): 503– 517
- Mayer, J. (2013). Rodents in *Exotic Animal Formulary*, 4th Edition ed Carpenter, J. W. & Marion, C. J., Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN 9781437722642, pp 483-485
- Mehler, S. J. (2014). Surgery in *Biology and Diseases of the Ferret*, 3rd Edition, ed Fox, J. G. & Marini, R. P., Wiley-Blackwell, Hoboken, New Jersey, USA, ISBN 9780470960455, pp 299-303
- Meland, T. & Carrera-Justiz, S. (2018). A Review: Emergency Management of Dogs With Suspected Epileptic Seizures. *Topics in Companion An Med* 33 (1): 17– 20
- Miles, S. (2019). Pre- and postovulatory stasis associated with oviductal torsion in a green iguana (*Iguana iguana*). *Companion anim* 24 (3): 162-165
- Miller, C. L., Marini, R. P. & Fox, J. G. (2014). Diseases of the Endocrine System in *Biology and Diseases of the Ferret*, 3rd Edition, ed Fox, J. G. & Marini, R. P., Wiley-Blackwell, Hoboken, New Jersey, USA, ISBN 9780470960455, pp 377-387
- Miller, L. A., Fagerstone, K. A., Wagner, R. A. & Finkler, M. (2013). Use of a GnRH vaccine, GonaCon™, for prevention and treatment of adrenocortical disease (ACD) in domestic ferrets. *Vaccine* 31 (41): 4619-4623
- Morrissey, J. K. & Johnston, M. S. (2018). Ferrets in *Exotic Animal Formulary*, 5th Edition ed Carpenter, J. W. & Marion, C. J., Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN 9780323444507, pp 535-543
- Muñoz-Gutiérrez, J. F., Garner, M. M. & Kiupel, M. (2016). Cutaneous Chromatophoromas in Captive Snakes. *Vet Pathol* 53 (6): 1213-1219

- Naguib, M. (2018). Surgical management of pre- and post-ovulatory stasis in reptiles. *Companion anim* 23 (9): 527-537
- Neuwirth, L., Collins, B., Calderwood-Mays, M. & Tran, T. (1997). Adrenal ultrasonography correlated with histopathology in ferrets. *Vet Radiol Ultrasound* 38 (1): 69-74
- Oglesbee, B. L. & Lord, B. (2020). *Gastrointestinal Diseases of Rabbits in Ferrets, Rabbits, and Rodents: Clinical Medicine and Surgery*, 4th Edition ed Quesenberry, K. E., Orcutt, C. J., Mans, C. & Carpenter, J. W., Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN 9780323484343, pp 174-187
- O'Grady, M. R. & O'Sullivan, M. L. (2004). Dilated cardiomyopathy: an update. *Vet Clin Small Anim* 34 (5): 1187– 1207
- Pandey, P., Shahi, A., Kumar, D. & Shukla, M. K. (2018). Clinical Evaluation of Surgical Procedures for Corneal Ulcer in Dogs. *Indian J Vet Sci Biotech* 13 (4): 95-99
- Petritz, O. & Chen, S. (2018). Therapeutic contraindications in exotic pets. *Vet Clin North Am Exot Anim Pract* 21 (2): 327-340
- Portaria nº 264/2013 de 16 de agosto. Diário da República, no 157/2013 - 1.a série, Ministérios das Finanças, da Administração Interna e da Agricultura, do Mar, do Ambiente e do Ordenamento do Território, Lisboa.
- Powers, L. V. & Perpiñán, D. (2020). *Basic Anatomy, Physiology, and Husbandry of Ferrets in Ferrets, Rabbits, and Rodents: Clinical Medicine and Surgery*, 4th Edition ed Quesenberry, K. E., Orcutt, C. J., Mans, C. & Carpenter, J. W., Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN 9780323484343, pp 8
- Przydzimirski, A., Cardoso, T., Scalise, V., Zimmermann, I., Martini, R. & Lange, R. (2019). Hipercrecimento dentário e maloclusão em *Cavia porcellus*. *Arch Vet Sci* 24 (3): 88-94
- Radha, G. & Lopus, M. (2021). The spontaneous remission of cancer: Current insights and therapeutic significance. *Transl Oncol* 14 (9): 101166
- Ram, R., Mickelsen, D. M., Theodoropoulos, C. & Blaxall, B. C. (2011). New approaches in small animal echocardiography: imaging the sounds of silence. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 301 (5): H1765-H1780
- Reemers, S., Peeters, L., van Schijndel, J., Bruton, B., Sutton, D., van der Waart, L. & van de Zande, S. (2020). Novel Trivalent Vected Vaccine for Control of Myxomatosis and Disease Caused by Classical and a New Genotype of Rabbit Haemorrhagic Disease Virus. *Vaccines* 2020, 8 (3): 441

- Reiter, A. (2008). Pathophysiology of Dental Disease in the Rabbit, Guinea Pig, and Chinchilla. *J Exot Pet Med* 17 (2): 70 – 77
- Rosol, T. J., Yarrington, J. T., Latendresse, J. & Capen, C. C. (2001). Adrenal Gland: Structure, Function, and Mechanisms of Toxicity. *Toxicol Pathol* 29 (1): 41-48
- Rousselet, E., De Mello Souza, C. H., Wellehan, J. F. X. Jr., Epperson, E. D., Dark, M. J. & Wamsley, H. L. (2017). Cutaneous iridophoroma in a Green iguana (*Iguana iguana*). *Vet Clin Pathol* 46 (4): 625-628
- Rowland, M. (2020). Veterinary care of guinea pigs. *In Pract* 42 (2): 91-104
- Rubinstein, J. & Lightfoot, T. (2014). Feather Loss and Feather Destructive Behavior in Pet Birds. *Vet Clin Exot Anim* 17 (1): 77 – 101
- Russo, R., Restucci, B. & Severino, L. (2013). Recent Trends in Diagnosing Poisoning in Domestic Animals. *J Anim Plant Sci* 23 (2): 657-665
- Salve, P., Hatzade, R., Thorat, M. & Raulkar, R. (2021) Surgical management of urolithiasis in a male dog. *J Entomol Zool Stud* 9 (1): 1687-1690
- Schenck, P. A. & Chew, D. (2013). Hypocalcemia in Dogs in *Clinical Endocrinology of Companion Animals*, 1st Edition ed Rand, J., Wiley-Blackwell, Hoboken, New Jersey, USA, ISBN 9781118997093, pp 315-325
- Schoemaker, N. J. (2009). Ferrets: endocrine and neoplastic diseases in *BSAVA Manual of Rodents and Ferrets* ed Keeble, E. & Meredith, A. British Small Animal Veterinary Association, UK, ISBN 9781905319084, pp 320-325
- Schoemaker, N. J. (2013). Hyperadrenocorticism in Ferrets in *Clinical Endocrinology of Companion Animals*, 1st Edition ed Rand, J., Wiley-Blackwell, Hoboken, New Jersey, USA, ISBN 9781118997093, pp 86-94
- Schoemaker, N. J. (2017). *Ferret Oncology: Diseases, Diagnostics, and Therapeutics*. *Vet Clin Exot Anim* 20 (1): 183– 208
- Schoemaker, N. J. & van Zeeland, Y. R. A. (2020). Endocrine Diseases of Ferrets in *Ferrets, Rabbits, and Rodents: Clinical Medicine and Surgery*, 4th Edition ed Quesenberry, K. E., Orcutt, C. J., Mans, C. & Carpenter, J. W., Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, ISBN 9780323484343, pp 77-83
- Schoemaker, N. J. & van Zeeland, Y. R. A. (2021). *Ferrets in Exotic Animal Emergency and Critical Care Medicine*, 1st Edition ed Graham, J. E., Doss, G. A. & Beaufrière, H. Wiley-Blackwell, Hoboken, New Jersey, USA, ISBN 9781119149262, pp 204-233

- Schoemaker, N. J., Kuitjen, A. M. & Galac, S. (2008). Luteinizing hormone-dependent Cushing's syndrome in a pet ferret (*Mustela putorius furo*). *Domest Anim Endocrinol* 34 (3): 278-283
- Shoemaker, N. J., Schuurmans, M., Moorman, H. & Lumeji, J. T. (2000). Correlation between age at neutering and age at onset of hyperadrenocorticism in ferrets. *J Am Vet Med Assoc* 216 (2): 195-197
- Simone-Freilicher, E. (2008). Adrenal Gland Disease in Ferrets. *Vet Clin Exot Anim* 11 (1): 125-137
- Stanford, M., Keen, J. & Campbell-Ward, M. L. (2013). Hypocalcemia in Other Species in *Clinical Endocrinology of Companion Animals*, 1st Edition ed Rand, J., Wiley-Blackwell, Hoboken, New Jersey, USA, ISBN 9781118997093, pp 339-352
- Strunk, A. & Wilson, G. (2003). Avian cardiology. *Vet Clin Exot Anim* 6 (1): 1– 28
- Swiderski, J. K., Seim, H. B. III, MacPhail, C. M., Campbell, T. W., Johnston, M. S. & Monnet, E. (2008). Long-term outcome of domestic ferrets treated surgically for hyperadrenocorticism: 130 cases (1995-2004). *J Am Vet Med Assoc* 232 (9): 1338-1343
- Tank, A. W. & Wong, D. L. (2015). Peripheral and Central Effects of Circulating Catecholamines. *Compr Physiol* 5 (1): 1-15
- Thomas, W. B. (2010). Idiopathic Epilepsy in Dogs and Cats. *Vet Clin Small Anim* 40 (1): 161– 179
- Tion, M. T., Dvorska, J. & Saganuwan, S. A. (2015). A Review on Urolithiasis in Dogs and Cats. *Bulg J Vet Med* 18 (1): 1-18
- Tipold, A., Keefe, T. J., Löscher, W., Rundfeldt, C. & de Vries, F. (2014). Clinical efficacy and safety of imepitoin in comparison with phenobarbital for the control of idiopathic epilepsy in dogs. *J vet Pharmacol Therap* 38 (2): 160-168
- Wagner, R. (2009). Ferret Cardiology. *Vet Clin Exot Anim* 12 (1): 115– 134
- Wagner, R. A., Finkler, M. R., Fecteau, K. A. & Trigg, T. E. (2009). The treatment of adrenal cortical disease in ferrets with 4.7-mg deslorelin acetate implants. *J Exot Pet Med* 18 (2): 146-152
- Whary, M. T. (2014). *Physiology of the Ferret in Biology and Diseases of the Ferret*, 3rd Edition, ed Fox, J. G. & Marini, R. P., Wiley-Blackwell, Hoboken, New Jersey, USA, ISBN 9780470960455, pp 107-109

Woodlands, C. (2014). Wound management in veterinary practice. *Vet Nurs J* 29 (3): 83-86

Wolf, T. M. (2009). Ferrets in *Manual of Exotic Pet Practice* ed Mitchell, M. A & Tully, T. N., Saunders Elsevier, London, United Kingdom, ISBN 9781416001195, pp 345-374

Worell, A. B. (2012). Current Trends in Avian Pediatrics. *J Exot Pet Med* 21 (2), 115 – 123

Yas-Natan, E., Segev, G. & Aroch, I. (2007). Clinical, neurological and clinicopathological signs, treatment and outcome of metaldehyde intoxication in 18 dogs. *J Small Anim Pract* 48 (8): 438-443