



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Doença do Bico e das Penas dos Psitaciformes

Eduardo Emanuel Abreu Caldas

Orientador(es) | E L Duarte

Joana Luís Ferreira

Évora 2021



Universidade de Évora - Escola de Ciências e Tecnologia

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Doença do Bico e das Penas dos Psitaciformes

Eduardo Emanuel Abreu Caldas

Orientador(es) | E L Duarte

Joana Luís Ferreira

Évora 2021



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

Presidente | Margarida Simões (Universidade de Évora)

Vogais | Ana Isabel Simões Pereira Duarte (Universidade Técnica de Lisboa - Faculdade de Medicina Veterinária) (Arguente)
E L Duarte (Universidade de Évora) (Orientador)

Agradecimentos

O dia em que soube que tinha sido colocado em Évora foi talvez um dos momentos mais tristes da minha vida. Seis anos depois do início do meu percurso na Universidade de Évora, chego ao fim deste caminho mais feliz do que poderia ter imaginado. Muitas foram as vezes em que achei que nada disto fazia sentido e a distância parecia ser grande demais. Olho agora para trás com saudade, mas também para a frente com a ânsia de abraçar o futuro pelo qual lutei.

Nada disto teria sido possível sem os meus pais, a quem estarei eternamente grato. Nunca poderei retribuir tudo o que até hoje fizeram por mim. Obrigado por terem sempre acreditado em mim, mesmo quando eu não era capaz. Obrigado por me permitirem realizado o meu sonho. À minha mãe, o maior amor da minha vida. Ao meu pai, que fez de mim o homem que sou hoje.

À minha irmã, pelo constante apoio, disfarçado no meio de arrufos e discussões.

Entrei pelo portão da Universidade com o objetivo de rapidamente dela sair. Se não o fiz, foi porque aqui encontrei uma família longe da minha. A partilha das felicidades e tristezas tornou o caminho mais fácil. Obrigado a todos, em especial à Ana, Bruna, Catarina, Luís, Maria João, Maria Rui e Miguel.

Aos meus amigos de sempre, que conseguiram diminuir a distância que nos separava e celebraram as minhas vitórias como se fossem suas. Obrigado Bruna, Carolina, Nuno, Ricardina e Sara, pelo vosso inesgotável carinho e amizade.

À minha avó, que me recebeu com um sorriso emocionado sempre que eu voltava da “tropa”. À minha restante família, em especial a Tia Nanda, a Ni e a madrinha, que sempre me acompanhou.

Ao Nuno Moura, ainda que as nossas vidas tenham seguido diferentes caminhos, pelo teu apoio incondicional e por teres tornado teus os meus sonhos.

À Professora Elsa, por toda a disponibilidade, ajuda e encorajamento. Muito obrigado pelo seu exemplo, como pessoa e professora, que levo como referência para a vida.

À Dr^a Joana, não só pela incansável prontidão e contribuição para este trabalho, como também pelas inúmeras trocas de histórias, risos e suspiros.

Ao Dr Joel Ferraz, por me ter acolhido no Centro Veterinário de Exóticos do Porto e ter partilhado comigo tantos ensinamentos e álbuns. À Dr^a Rute, Dr^a Inês, enfermeiras Helena e Vanessa, pela disponibilidade e paciência. Aos meus colegas de estágio, Laura, Maria e especialmente ao João, por todo o companheirismo e partilha. Estou profundamente agradecido.

Ao Vitó, Romã e Amélia.

Resumo

O presente relatório de estágio baseia-se na experiência do autor durante o estágio curricular, no Centro Veterinário de Exóticos do Porto, no âmbito da conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária pela Universidade de Évora.

Este trabalho engloba um relato da casuística clínica e cirúrgica observada durante o estágio referido, assim como uma revisão bibliográfica relativa ao tema “Doença do Bico e das Penas dos Psitacíformes”, com exposição de cinco casos clínicos acompanhados.

Palavras-chave: Animais exóticos; aves; circovírus; PBFD; psitacíformes

Psittacine Beak and Feather Disease

Abstract

The present report is based upon the author's experience during the curricular externship, at Centro Veterinário de Exóticos do Porto, for the conclusion of the Integrated Master Degree in Veterinary Medicine at the University of Évora.

This work is composed of a report of the clinical and surgical cases accompanied during the externship, as well as a bibliographical review of "Psittacine Beak and Feather Disease", with the presentation of five clinical cases.

Keywords: Exotic animals; birds; circovirus; PBFD; psittaciformes

Índice

| | |
|--|----|
| I – Introdução..... | 1 |
| II – Relatório de Estágio | 2 |
| 1 – Local de estágio | 2 |
| 2 - Casuística..... | 2 |
| 3 – Medicina Preventiva | 3 |
| 4 – Patologia clínica | 6 |
| 4.1 – Mamíferos..... | 6 |
| 4.1.1 – Odontologia | 7 |
| 4.1.2 – Doenças infecciosas e parasitárias | 10 |
| 4.1.3 – Gastroenterologia..... | 12 |
| 4.1.4 – Neurologia | 14 |
| 4.1.5 – Dermatologia | 17 |
| 4.1.6 – Doenças genito-urinárias | 20 |
| 4.1.7 – Pneumologia..... | 22 |
| 4.1.8 – Oncologia | 23 |
| 4.1.9 – Oftalmologia | 25 |
| 4.1.10 – Ortopedia..... | 26 |
| 4.1.11 – Doenças metabólicas | 29 |
| 4.1.12 – Outros..... | 30 |
| 4.2 – Aves..... | 32 |
| 4.2.1 – Doenças infecciosas e parasitárias | 33 |
| 4.2.2 – Pneumologia..... | 34 |
| 4.2.3 – Gastroenterologia..... | 36 |
| 4.2.4 – Dermatologia | 38 |
| 4.2.5 – Ortopedia..... | 39 |
| 4.2.6 – Doenças reprodutivas | 40 |
| 4.2.7 – Outros..... | 43 |
| 4.3 – Répteis e outros | 45 |
| 4.3.1 – Dermatologia | 45 |

| | |
|--|----|
| 4.3.2 – Ortopedia | 48 |
| 4.3.3 – Doenças infecciosas e parasitárias | 49 |
| 4.3.4 – Doenças metabólicas | 51 |
| 4.3.5 – Pneumologia..... | 53 |
| 4.3.6 – Outros..... | 55 |
| 5 – Patologia cirúrgica | 57 |
| 6 – Outros procedimentos | 60 |
| III – Doença do Bico e das Penas dos Psitaciformes | 61 |
| 1 – Etiologia: Beak and Feather Disease Virus..... | 61 |
| 2 – Epidemiologia | 63 |
| 3 – Patogenia | 65 |
| 4 – Apresentação clínica | 67 |
| 5 – Diagnóstico..... | 69 |
| 5.1 – Achados hematológicos e bioquímicos..... | 69 |
| 5.2 – Testes moleculares | 70 |
| 5.3 – Testes serológicos..... | 70 |
| 5.4 – Achados anatomo e histopatológicos | 71 |
| 5.5 – Diagnósticos diferenciais..... | 72 |
| 5.6 – Interpretação de exames complementares de diagnóstico..... | 72 |
| 6 – Tratamento | 73 |
| 7 – Profilaxia..... | 73 |
| 8 – Casos clínicos | 74 |
| 8.1 – Jacó | 75 |
| 8.2 – Glória | 76 |
| 8.3 – Alex..... | 78 |
| 8.4 – Chico | 78 |
| 8.5 - Tim Tim | 79 |
| 9 – Discussão | 81 |
| IV – Conclusão | 82 |
| V - Bibliografia | 83 |

Índice de gráficos

| | |
|---|----|
| Gráfico 1 – Distribuição dos casos observados por classe de animal (n=942) | 2 |
| Gráfico 2 - Distribuição dos casos clínicos observados em mamíferos, por área clínica (n=382) | 7 |
| Gráfico 3 - Distribuição dos casos clínicos observados em aves, por área clínica (n=195) | 32 |
| Gráfico 4 - Distribuição dos casos clínicos observados em répteis, por área clínica (n=71)..... | 45 |

Índice tabelas

| | |
|---|----|
| Tabela 1 - Distribuição dos procedimentos de rotina por classe animal (n=225)..... | 3 |
| Tabela 2 - Casos observados na área de Odontologia, por espécie de mamífero (n=67)..... | 7 |
| Tabela 3 - Casos observados na área de Doenças infecciosas e parasitárias, por espécie de mamífero (n=65)..... | 11 |
| Tabela 4 - Casos observados na área de Gastroenterologia, por espécie de mamífero (n=52) 12 | |
| Tabela 5 - Casos observados na área de Neurologia, por espécie de mamífero (n=30)..... | 15 |
| Tabela 6 - Casos observados na área de Dermatologia, por espécie de mamífero (n=29)..... | 18 |
| Tabela 7 - Casos observados na área de Doenças genito-urinárias, por espécie de mamífero (n=29) | 20 |
| Tabela 8 - Casos observados na área de Pneumologia, por espécie de mamífero (n=28) | 22 |
| Tabela 9 - Casos observados na área de Oncologia, por espécie de mamífero (n=21) | 23 |
| Tabela 10 - Casos observados na área de Oftalmologia, por espécie de mamífero (n=15)..... | 25 |
| Tabela 11 - Casos observados na área de Ortopedia, por espécie de mamífero (n=9) | 26 |
| Tabela 12 - Casos observados na área de Doenças metabólicas, por espécie de mamífero (n=7) | 29 |
| Tabela 13 - Casos observados na área de Outros, por espécie de mamífero (n=25) | 31 |
| Tabela 14 - Casos observados na área de Doenças infecciosas e parasitárias, por espécie de ave (n=39) | 33 |
| Tabela 15 - Casos observados na área de Pneumologia, por espécie de ave (n=30)..... | 35 |
| Tabela 16 - Casos observados na área de Gastroenterologia, por espécie de ave (n=25) | 36 |
| Tabela 17 - Casos observados na área de Dermatologia, por espécie de ave (n=22) | 38 |
| Tabela 18 - Casos observados na área de Ortopedia, por espécie de ave (n=15)..... | 39 |
| Tabela 19 - Casos observados na área de Doenças reprodutivas, por espécie de ave (n=10) 41 | |
| Tabela 20 - Casos observados na área de Outros, por espécie de ave (n=54)..... | 43 |
| Tabela 21 - Casos observados na área de Dermatologia, por espécie de réptil/outro (n=22) ... | 46 |
| Tabela 22 - Casos observados na área de Ortopedia, por espécie de réptil/outro (n=9)..... | 48 |

| | |
|---|----|
| Tabela 23 - Casos observados na área de Doenças infecciosas e parasitárias, por espécie de réptil/outro (n=9)..... | 49 |
| Tabela 24 - Casos observados na área de Doenças metabólicas, por espécie de réptil/outro (n=7)..... | 51 |
| Tabela 25 - Casos observados na área de Pneumologia, por espécie de réptil/outro (n=5) | 53 |
| Tabela 26 - Casos observados na área Outros, por espécie de réptil/outro (n=19)..... | 56 |
| Tabela 27 - Casos observados na área de Patologia Cirúrgica, por espécie (n=69) | 58 |
| Tabela 28 - Prevalência de infecção por BFDV em países não endêmicos | 64 |
| Tabela 29 - Valores hematológicos de referência para papagaios-cinzentos | 75 |

Índice figuras

| | |
|---|----|
| Figura 1 - Sobrecrescimento dos incisivos em coelho | 9 |
| Figura 2 - Uveíte facoclástica em coelho | 17 |
| Figura 3 - Alopecia simétrica bilateral associada a doença quística ovárica | 21 |
| Figura 4 - Fratura do rádio e ulna em coelho | 28 |
| Figura 5 – <i>M. ornithogaster</i> observado no microscópio eletrônico | 34 |
| Figura 6 - Técnica de Altmann para imobilização de fratura do metatarso | 40 |
| Figura 7 - Picacismo em agapornis | 44 |
| Figura 8 - Abscesso em tartaruga do género Trachemys..... | 47 |
| Figura 9 - Orquiectomia em petauro-do-açúcar | 60 |
| Figura 10 - Estrutura da forma replicativa do BFDV, ilustrando as posições das várias ORFs | 63 |
| Figura 11 - Estrutura da pena..... | 65 |
| Figura 12 - Corpos de inclusão citoplasmáticos na bolsa de Fabricius | 67 |
| Figura 13 - Necrose e hemorragia do cálamio..... | 68 |
| Figura 14 - Forma crónica de Pbfd em catatua..... | 69 |
| Figura 15 - Pena com coloração alterada no Jacó..... | 76 |
| Figura 16 - Penas avermelhadas e linhas de stress | 77 |
| Figura 17 - Eritrócitos imaturos observados no esfregaço de sangue do Chico..... | 79 |
| Figura 18 - Tim Tim | 80 |

Lista de abreviaturas

| | |
|--|---|
| ADN – Ácido desoxirribonucleico | LGRV – <i>Loggerhead genital-respiratory herpesvirus</i> |
| AINE – Anti-inflamatório não esteroide | LH – Hormona luteinizante |
| ALP – Fosfatase alcalina | LOCV – <i>Loggerhead orocutaneous herpesvirus</i> |
| AST – Aspartato aminotransferase | ORF – <i>Open Reading Frames</i> |
| BCV – <i>Budgerigar Circovirus</i> | PBFD – <i>Psittacine Beak and Feather Disease</i> |
| BFDV – <i>Beak and Feather Disease Virus</i> | PCR – <i>Polymerase Chain Reaction</i> |
| BID – <i>Bis in die</i> | PCV – <i>Porcine Circovirus</i> |
| ChHV – <i>Chelonid herpesvirus</i> | PGE2 – Prostaglandina E2 |
| CK – Creatina quinase | PGF2α - Prostaglandina F2 alfa |
| CVEP – Centro Veterinário de Exóticos do Porto | PI – Porquinho-da-índia |
| EDTA – Ácido etilenodiamino tetra-acético | PO – <i>Per os</i> |
| ELISA – <i>Enzyme-linked immunosorbent assay</i> | PscV – <i>Psittacine Circovirus</i> |
| FSH – Hormona folículo-estimulante | PTH – Paratohormona |
| G-CSF – <i>Granulocyte colony stimuilating factor</i> | SC – Subcutâneo |
| GnRH – Hormona libertadora de gonadotrofinas | SCUD – <i>Septicemic Cutaneous Ulcerative Disease</i> |
| HAU – Unidades Hemaglutinantes | SIAC – Sistema de Informação de Animais de Companhia |
| hCG – Gonadotropina coriônica humana | SID – <i>Semel in die</i> |
| ICNF – Instituto da Conservação da Natureza e Florestas | TeHV – <i>Testudinid herpesvirus</i> |
| IgG – Imunoglobulina G | TID – <i>Ter in die</i> |
| IgM – Imunoglobulina M | UV-B – Ultravioleta B |
| IgY – Imunoglobulina Y | |
| IO – Intraósseo | |
| IV – Intravenoso | |
| kb – Quilopares de bases | |
| LAMP - <i>Loop-mediated Isothermal Amplification</i> | |
| LDH – Lactato desidrogenase | |

I – Introdução

O Instituto da Conservação da Natureza e Florestas (ICNF) define “espécie exótica” de um determinado local quando dali não é originária e nunca foi aí registada como ocorrendo naturalmente. No entanto, em contexto veterinário, a designação “animais exóticos” é comumente utilizada para referir animais de companhia que não o cão e o gato, nomeadamente pequenos mamíferos, aves e répteis, entre outros.

O presente relatório de estágio é composto por duas partes. A primeira descreve as atividades assistidas e realizadas durante o estágio na área de clínica e cirurgia de animais exóticos. A segunda parte do relatório compreende uma revisão bibliográfica do tema “Doença do Bico e das Penas dos Psitacíformes”, com exposição de cinco casos clínicos acompanhados durante o estágio.

O estágio curricular decorreu no Centro Veterinário de Exóticos do Porto (CVEP) sob a orientação da Dr^a Joana Ferreira, de 9 de setembro de 2019 a 14 de fevereiro de 2020. Este centro dedica-se integralmente à medicina e cirurgia de animais exóticos.

II – Relatório de Estágio

O CVEP dedica-se exclusivamente à medicina e cirurgia de animais exóticos, nos quais se podem incluir mamíferos (que não o cão e o gato), aves, répteis e outros. O relatório será dividido em medicina preventiva, patologia clínica, patologia cirúrgica e exames e procedimentos. Devido às diferenças anatómicas e fisiológicas entre estas classes, a patologia clínica será abordada separadamente.

1 – Local de estágio

O CVEP é constituído por uma receção e sala de espera, um consultório, uma sala de cirurgia, uma sala de raio-X, duas salas de internamento e área de preparação de medicações, entre outras divisões secundárias. De referir que as duas salas de internamento eram mantidas a temperaturas distintas, sendo uma delas mantida à temperatura ambiente e outra a temperaturas acima dos 25°C, de forma a dar resposta às necessidades individuais de cada paciente.

Durante o estágio foi possível acompanhar o corpo clínico em várias tarefas, desde consultas de rotina, consultas clínicas, cirurgias, recolha de amostras biológicas, exames complementares de diagnóstico e tratamento de animais internados.

2 - Casuística

Durante o período de estágio foi possível observar 64 espécies diferentes, nomeadamente 34 espécies de aves, 17 de répteis, 12 de mamíferos e uma de peixes, num total de 648 casos clínicos, 69 procedimentos cirúrgicos e 225 procedimentos de rotina, perfazendo um total de 942. Nos anexos I, II e III constam a frequência absoluta e relativa dos casos nas várias espécies, assim como os nomes científicos e comuns que serão utilizados neste trabalho.

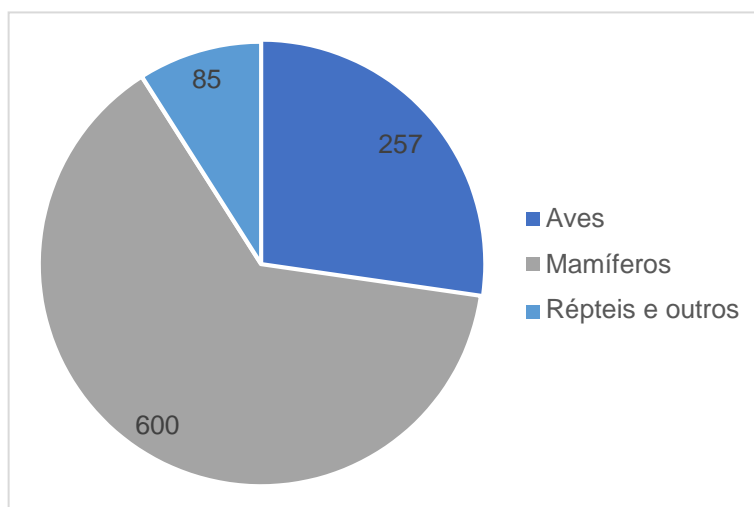


Gráfico 1 – Distribuição dos casos observados por classe de animal (n=942)

Os mamíferos foram a classe mais observada (600 casos), nomeadamente o coelho (335 casos), porquinho-da-índia (120 casos) e o furão (80 casos). As aves foram a segunda classe mais observada (257 casos) destacando-se o agapornis (75 casos), o canário (36 casos) e a caturra (35 casos). A classe dos répteis e outros registou 85 casos, sendo o dragão-barbudo e as tartarugas dos géneros *Graptemys* e *Pseudemys* as espécies mais observadas, com 11, 10 e nove casos, respetivamente. O gráfico 1 representa a distribuição de casos pelas diferentes classes.

3 – Medicina Preventiva

Na área de Medicina Preventiva, foram observados 225 casos, maioritariamente desparasitações (56,95%) e vacinações (17,04%). A tabela 1 ilustra a frequência absoluta e relativa de procedimentos de rotina por classe animal.

Tabela 1 - Distribuição dos procedimentos de rotina por classe animal (n=225)

| | Aves | Mamíferos | Répteis | Fa | Fr (%) |
|--------------------------|-------------|------------------|----------------|------------|---------------|
| Vacinação | 0 | 38 | 0 | 38 | 17,04% |
| Desparasitação | 36 | 85 | 6 | 127 | 56,95% |
| Identificação eletrónica | 0 | 3 | 1 | 4 | 1,79% |
| Implante hormonal | 0 | 6 | 0 | 6 | 2,69% |
| Injeção hormonal | 2 | 4 | 0 | 6 | 2,69% |
| Corte de unhas | 6 | 20 | 0 | 26 | 11,66% |
| Desgaste do bico | 4 | 0 | 2 | 4 | 1,79% |
| Corte de penas de voo | 3 | 0 | 0 | 3 | 1,35% |
| Limpeza dos ouvidos | 0 | 5 | 0 | 5 | 2,24% |
| Sexagem | 4 | 0 | 0 | 4 | 1,79% |
| Total | 55 | 161 | 7 | 225 | 100% |

No CVEP, a desparasitação interna é aconselhada com frequência semestral, sendo utilizada uma combinação de fenbendazol e praziquantel, administrada oralmente, ou ivermectina, aplicada topicamente, por via subcutânea ou oralmente. A escolha do fármaco e via de administração foram avaliadas consoante o animal, sendo frequentemente acompanhada de exame fecal, de forma a facilitar uma melhor decisão. Caso o exame fecal revelasse a presença de coccídeos ou protozoários flagelados, um protocolo de tratamento com toltrazuril ou metronidazol era considerado.

A desparasitação externa apenas foi recomendada a animais com acesso ao exterior ou contacto com outros animais, com recurso à aplicação de preparações *spot-on* de selamectina. De referir que a administração de ivermectina proporciona uma desparasitação interna e externa.

A administração de ivermectina deve ser evitada em tartarugas, uma vez que nestes animais atravessa a barreira hemato-encefálica e pode provocar sintomatologia neurológica,

como depressão, paralisia flácida, coma e mesmo morte.^{1,2} O fenbendazol também pode ser tóxico para columbiformes (pombos e rolas) e caturras.^{3,4} Em coelhos, está descrita toxicidade ao fipronil, antiparasitário presente em muitas formulações *spot-on* para cão e gato, estando associado a sintomatologia neurológica, como tremores, letargia e episódios convulsivos.^{1,5}

Em Portugal, segundo a Portaria nº264/2013, apenas a vacinação antirrábica para cães com idade superior a três meses de idade é obrigatória, não existindo nenhuma obrigatoriedade relativamente à vacinação de animais exóticos. No entanto, devido à severidade de algumas doenças infecciosas, a vacinação é aconselhada. No CVEP o protocolo vacinal abrange coelhos e furões, sendo observadas um total de 38 vacinações, 25 em coelhos e 13 em furões.

Os furões podem ser infetados pelo vírus da esgana canino, apresentando sintomatologia respiratória, dermatológica e neurológica, e é quase sempre fatal. ⁶ Atualmente a única vacina formulada para furões (PUREVAX® Ferret Distemper) não se encontra disponível em Portugal, pelo que a vacinação é feita com recurso a uma vacina viva formulada para cães (Nobivac® Puppy DP). Os furões devem ser vacinados a partir das oito semanas de idade, com dois reforços com três semanas de intervalo. A revacinação é anual.

Os furões podem ser também vacinados contra a raiva, sendo esta vacinação realizada quando é necessário viajar para fora do país. No CVEP foi possível observar uma vacinação contra a raiva, utilizando a vacina inativada Rabisin®.

Reações de hipersensibilidade tipo I podem ocorrer após a administração de qualquer vacina, e caracterizam-se por diarreia, vômito, eritema cutâneo, hiperatividade, dispneia, e por vezes morte.⁶ Na clínica, foi administrada difenidramina *per os* (PO) a furões com histórico de reação vacinal antes da inoculação. Após a vacinação de qualquer furão, os donos foram aconselhados a permanecer 20 a 40 minutos na sala de espera, uma vez que é após esse período que as reações vacinais tipicamente ocorrem.⁷ Empiricamente, foi possível observar que as reações vacinais foram mais frequentes em furões Marshall®, embora não exista atualmente literatura científica sobre este tema.

O protocolo vacinal de coelhos utilizado no CVEP compreende a vacinação contra a mixomatose e doença hemorrágica viral, com recurso à vacina Nobivac Myxo-RHD®, uma vacina viva que confere proteção contra mixomatose e doença hemorrágica viral tipo-1, e ERAVAC®, vacina inativada que confere imunidade contra a doença hemorrágica viral tipo-2. Os coelhos podem ser vacinados a partir das 5 semanas de idade, com revacinação anual.

A doença hemorrágica viral é provocada por um calicivirus com duas variantes e é altamente contagiosa. Transmite-se por contacto direto, mas também de forma indireta, por fomites ou vetores mecânicos. Provoca necrose hepática aguda com falência hepática fulminante. Pode manifestar-se de forma hiperaguda, aguda, subaguda ou subclínica, com

sintomatologia neurológica, hematúria, epistáxis, febre e icterícia. Não existe tratamento específico e o prognóstico é reservado, com mortalidade muito elevada.⁸

A mixomatose é uma doença provocada por um poxvírus, e é transmitida sobretudo por parasitas artrópodes. Pode apresentar-se de forma hiperaguda, aguda, subaguda ou crónica. Edema da cabeça, pálpebras e genitais, blefaroconjuntivite purulenta e lesões cutâneas nodulares (mixomas) são alguns dos sinais clínicos típicos desta doença. A taxa de mortalidade ronda os 50% nas estirpes menos virulentas, podendo atingir 100% em estirpes mais virulentas.⁸

Além da prevenção de doenças parasitárias e infecciosas, foram realizados procedimentos de controlo reprodutivo com recurso à colocação de implantes de deslorelina (Suprelorin® 4.7 mg) e administração de coriogonadotropina alfa (Ovitrelle®). Estes procedimentos assumem especial importância em furões, aos quais foram colocados seis implantes de deslorelina e administradas três injeções de coriogonadotropina alfa.

A deslorelina é um agonista da hormona libertadora de gonadotrofinas (GnRH), hormona produzida no hipotálamo e estimula a adenohipófise a produzir hormona luteinizante (LH) e hormona folículo-estimulante (FSH), que por sua vez estimulam a produção de hormonas sexuais nas gónadas. A aplicação de um implante de deslorelina irá mimetizar este efeito, existindo um aumento da produção de LH e FSH, induzindo o estro nos três a quatro dias que se seguem à aplicação do implante.^{9,10} No entanto, a contínua libertação de GnRH pelo implante irá dessensibilizar os recetores desta hormona, com diminuição da produção de hormonas gonadotróficas.^{9,11} Além da supressão de atividade reprodutiva, a aplicação do implante pode diminuir comportamentos de agressividade e o odor almiscarado característico desta espécie.¹⁰ Embora alguns autores recomendem uma colocação anual do implante, a duração é muitas vezes superior, estando descrita na literatura uma duração máxima de 44 meses.^{9,12,13} Dada a variabilidade individual de duração, no CVEP procedeu-se a uma nova aplicação de implante quando existiam sinais de estro ou maior intensidade do odor.

A doença adrenal em furões está intimamente ligada à produção de hormonas sexuais, uma vez que a glândula adrenal é responsiva a estímulos de hormonas gonadotróficas, em particular a LH. Assim, a produção contínua de LH após a castração cirúrgica, por falta de feedback negativo, pode induzir hiperplasia e tumorigénese na glândula adrenal.¹⁴ O implante de deslorelina revela-se vantajoso relativamente à esterilização cirúrgica, prevenindo o aparecimento de doença adrenal, assim como tratando os seus sinais clínicos.^{11,15}

A coriogonadotropina alfa, análoga da gonadotropina coriónica humana (hCG), administrada durante o estro, mimetiza o pico pré-ovulatório da LH, podendo induzir a ovulação e consequente formação do corpo lúteo, com cessação do estro e indução de pseudogestação.^{13,16} A administração de coriogonadotropina alfa deve ser feita em fêmeas em

estrogeno há pelo menos 10 dias, sendo repetida após 7 dias, se necessário.¹⁷ Este tratamento revelou-se pouco viável a longo prazo, uma vez que apenas previne o estro durante 40 a 50 dias.^{13,16}

O Decreto-Lei nº82/2019 obriga à identificação eletrónica de todos os cães, gatos e furões, assim como o seu registo no Sistema de Informação de Animais de Companhia (SIAC). Esta identificação deve ser realizada até aos 120 dias de idade em furões nascidos após 25 de outubro de 2019, ou até 25 de outubro de 2022, para animais nascidos antes de 25 de outubro de 2019. O dispositivo de identificação eletrónica (microchip) deve ser aplicado por um médico veterinário no centro da face lateral esquerda do pescoço. Atualmente, além do furão, nenhum outro animal exótico está sujeito a esta obrigatoriedade, sendo a identificação eletrónica opcional. No CVEP foi possível observar a colocação de três microchips em furões e um em píton-real.

4 – Patologia clínica

Na área de Patologia Clínica foram acompanhados 643 casos clínicos, 382 em mamíferos, 195 em aves e 66 em répteis e outros. Segue-se uma descrição mais extensiva dos casos por área clínica de cada classe de animal, com um breve desenvolvimento teórico de uma doença dessa mesma área, escolhida com base no interesse pessoal.

4.1 – Mamíferos

Na área de Patologia Clínica de mamíferos foi possível observar 382 casos, agrupados em 13 áreas clínicas diferentes. As áreas com maior número de casos foram a Odontologia (67 casos), Doenças infecciosas e parasitárias (65 casos) e Gastroenterologia (52 casos). Os casos de áreas pouco frequentes foram incluídos na categoria “Outros”, para efeitos de simplificação. O gráfico 2 ilustra a distribuição dos casos observados por área clínica.

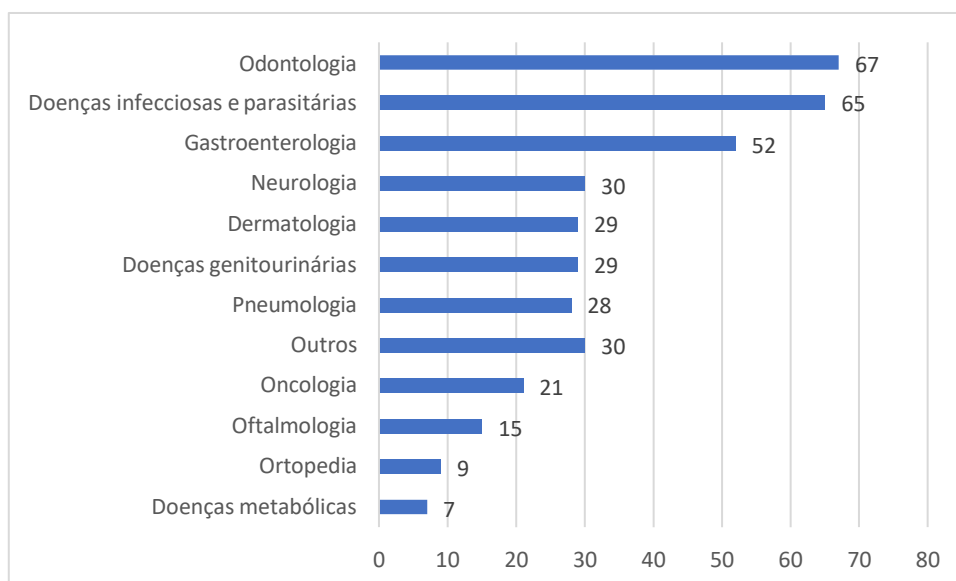


Gráfico 2 - Distribuição dos casos clínicos observados em mamíferos, por área clínica (n=382)

4.1.1 – Odontologia

A área de Odontologia registou um total de 67 casos, 40 deles em coelhos, 18 em porquinhos-da-índia (PI), sete em chinchilas e dois em ratazanas. A alteração mais frequente foi a má oclusão generalizada (38 casos), seguindo-se o sobrecrecimento dos dentes incisivos (figura 1) (13 casos), os abscessos de origem dentária (11 casos) e a má oclusão dos dentes incisivos (cinco casos). A tabela 2 ilustra a frequência absoluta e relativa dos casos observados, por espécie animal.

Tabela 2 - Casos observados na área de Odontologia, por espécie de mamífero (n=67)

| | Coelho | PI | Ratazana | Chinchila | Fa | Fr (%) |
|--------------------------------------|--------|----|----------|-----------|----|--------|
| Má oclusão | 19 | 11 | 1 | 7 | 38 | 56,72% |
| Sobrecrecimento dos dentes incisivos | 7 | 5 | 1 | | 13 | 19,40% |
| Abscesso | 11 | | | | 11 | 16,42% |
| Má oclusão dos dentes incisivos | 3 | 2 | | | 5 | 7,46% |
| Total | 40 | 18 | 2 | 7 | 67 | 100% |

A fórmula dentária do coelho é I2/1 C0/0 P3/2 M3/3, não existindo dentes caninos, originando um espaço entre os dentes incisivos e os dentes pré-molares/molares, o diastema. Possui dois pares de incisivos superiores, um maior e mais importante, e outro mais pequeno, localizado atrás do primeiro, designado *peg teeth*, sem função conhecida. Os dentes pré-molares e molares são praticamente idênticos e a existência de cristas de esmalte transversais classifica-os como lofodontes, sendo esta estrutura uma adaptação evolutiva ao consumo de alimentos

fibrosos. A arcada maxilar é mais larga que a mandibular, característica designada por anisognatia.¹⁸⁻²⁰

Ao contrário do dente humano, que possui uma região visível coberta por esmalte (coroa) e uma porção não visível sem esmalte (raiz), o dente do coelho é todo ele coberto por esmalte. Assim, são considerados dentes de coroas longas (hipsodontes) e com crescimento contínuo (elodonte), sendo que a porção não visível emerge à medida que o dente cresce. Não se considera a existência de uma raiz (dente aradicular), embora o termo “raiz clínica” possa ser utilizado para designar a porção não visível do dente, enquanto “coroa clínica” é utilizado para designar a porção visível. São também animais difiodontes, com existência de dentição decídua e definitiva, embora a primeira seja perdida ainda no útero ou poucos dias depois do nascimento, não tendo relevância clínica.^{18,20}

A dentição de mamíferos roedores difere de acordo com a subordem taxonômica. Consideram-se atualmente cinco subordens: Castorimorpha, Anomalumorpha, Hystricomorpha, Myomorpha e Sciuomorpha, sendo que apenas as três últimas serão abordadas, devido à maior relevância clínica das espécies. Todas estas possuem um par de dentes incisivos superior e inferior (hipsodontes e elodontes aradiculares), ausência de dentes caninos e, por isso, diastema entre os dentes incisivos e pré-molares. São animais monofiodontes, não apresentando dentição decídua.^{19,21}

A subordem Hystricomorpha, onde se incluem o porquinho-da-índia, a chinchila e o degu, possuem uma fórmula dentária I1/1 C0/0 P1/1 M3/3, e tal como os coelhos, possuem dentes hipsodontes e elodontes aradiculares, com pré-molares e molares lofodontes. A relação das arcadas é anisognata, exceto no degu.^{19,21}

A subordem Myomorpha, que compreende espécies como a ratazana, o rato e o hamster, possui uma fórmula dentária I1/1 C0/0 P0/0 M3/3, sendo que os dentes molares são braquidontes e anelodontes radiculares, ou seja, com coroas curtas e não crescem continuamente. Estes podem ser bunodontes (sem cristas de esmalte) ou tendencialmente lofodontes. O plano de oclusão entre a arcada maxilar e mandibular é isognata.^{19,21}

Os animais da subordem Sciuomorpha apresentam fórmula dentária I1/1 C0/0 P1-2/1 M3/3, com molares bunodontes, braquidontes e anelodontes radiculares. Algumas espécies com maior relevância clínica são o esquilo-siberiano (*Eutamias sibiricus*), o esquilo-de-Richardson (*Urocitellus richardsonii*) e o cão-da-pradaria (*Cynomys ludovicianus*).^{19,21}

Uma vez que os dentes apresentam crescimento contínuo, o seu desgaste é essencial para a manutenção da saúde dentária destes animais. No coelho e nos Hystricomorpha, a mastigação normal é suficiente para permitir o desgaste dentário.^{21,22} Os problemas dentários surgem quando existem uma perda de equilíbrio entre crescimento e desgaste, e podem implicar alterações no tamanho, forma e estrutura dos dentes.¹⁹

A pressão exercida durante a mastigação é diferente dependendo do tipo de alimento ingerido. O consumo de matéria vegetal fibrosa (p.ex., feno) está associada a forças de oclusão horizontais, enquanto alimentos mais duros (p.ex., ração) estão associados a forças verticais. Forças do tipo vertical não proporcionam um correto desgaste dentário. A ingestão de matéria vegetal rica em fibra em quantidade suficiente é essencial para a saúde dentária destes animais. Em cativeiro, a ingestão de feno nem sempre é suficiente, tanto em quantidade como qualidade. A dieta rica em nutrientes que estes animais consomem em cativeiro parece também aumentar a mineralização dos dentes, tornando o desgaste mais difícil.^{19,22,23}

Os problemas odontológicos podem afetar incisivos e/ou os dentes pré-molares e molares, podendo alterações nos incisivos serem primárias ou secundárias a alterações nos molares e vice-versa. As principais causas de alterações dos dentes incisivos dividem-se em anomalias congénitas, como prognatismo, braquignatismo ou braquicefalia, e anomalias adquiridas, como traumatismo, doença óssea metabólica e alterações dos dentes pré-molares e molares. No que diz respeito às afeções dos dentes pré-molares e molares, um insuficiente desgaste dentário, doença óssea metabólica, traumatismo, problemas dos dentes incisivos, além de anomalias congénitas.^{18,21} Nos roedores, devido à menor seleção artificial de raças, a principal causa é o insuficiente desgaste dentário.²¹

Os sinais clínicos de doença dentária incluem hiporrexia ou anorexia, perda de peso, disfagia, alterações das fezes, dispneia, ptialismo e pêlo molhado na região da boca e membros anteriores, apatia e pêlo sujo ou com mau aspecto. A presença de abscessos periapicais, exoftalmia, conjuntivite, epífora e dacriocistite surgem normalmente associadas a um sobrecrecimento das “raízes”, com extensão aos tecidos adjacentes.^{18,21,22,24}

O exame da cavidade oral pode ser feito com recurso a um otoscópio ou instrumento semelhante, mas nem sempre é possível detetar alterações ligeiras desta forma, sendo

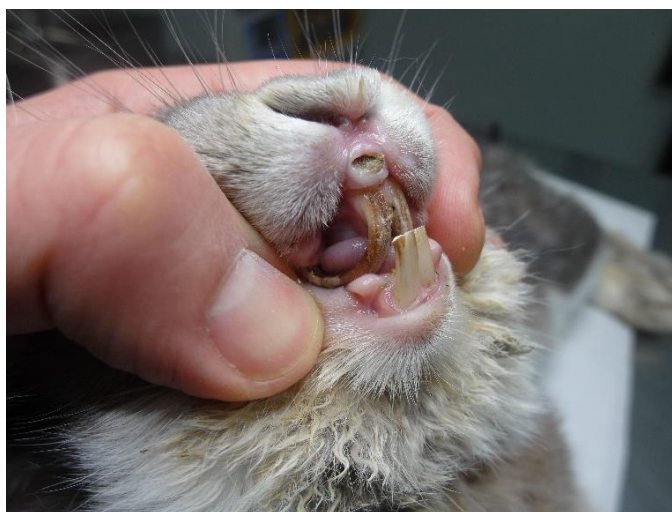


Figura 1- Sobrecrecimento dos incisivos em coelho. Fotografia gentilmente cedida pelo CVEP

necessário realizar exame oral sob sedação, com recurso a instrumentos concebidos para o efeito. A utilização de exames radiográficos é aconselhada, estando recomendada a realização de uma projeção lateral, uma ventrodorsal, uma rostrocaudal e duas oblíquas com diferente orientação. A endoscopia oral e a tomografia computadorizada são também úteis.^{18-21,24}

O tratamento de patologias dentárias implica o desgaste dos dentes afetados sob sedação, com recurso a equipamento próprio. O objetivo é desgastar mecanicamente os dentes afetados, de forma a obter um plano de oclusão próximo do normal. O uso de fármacos analgésicos é essencial antes e depois do procedimento, por se tratar de situações bastante dolorosas, assim como a terapia anti-inflamatória. Terapia de suporte, como fluidoterapia e alimentação forçada à base de papas são também aconselhadas. Antibioterapia pode ser necessária. O tratamento dentário muitas vezes não se revela curativo.^{18,21,24}

Em roedores anelodontes, as alterações dos molares e pré-molares são pouco frequentes. Ao nível dos dentes incisivos, surgem frequentemente casos de má oclusão ou desvios de posição, por anomalias congénitas ou associadas a traumatismo e fratura. No cão-da-pradaria está descrita como relativamente frequente a formação de pseudo-odontoma, associado a trauma repetido (roer as grades da gaiola, p.ex.). O trauma interfere com a erupção normal do dente, mas não impede o crescimento da porção apical, com deformação da “raiz” e, em último caso, formação de uma massa distrófica. Esta alteração ocorre normalmente nos incisivos superiores, podendo obstruir progressivamente a cavidade nasal, pelo que nesta espécie as alterações respiratórias têm especial relevância.²¹ Nos roedores *Myomorpha* e *Sciuromorpha*, o fornecimento de brinquedos para roer revela-se essencial para garantir o correto desgaste dos incisivos.¹⁹

4.1.2 – Doenças infecciosas e parasitárias

Na área de Doenças infecciosas e parasitárias foi possível observar 65 casos, 40 em coelhos, 19 em porquinhos-da-índia, quatro em furões, um em hamster sírio e um em hamster-robotovskí. As afeções mais frequentes foram a encephalitozoonose (26 casos), a sarna (13 casos) e a dermatofitose (11 casos). A tabela 3 ilustra a frequência absoluta e relativa dos casos observados, por espécie animal.

A dermatofitose é uma infeção fúngica, que afeta os tecidos queratinizados e as células epiteliais do estrato córneo. É relativamente comum em pequenos mamíferos, especialmente coelhos e porquinhos-da-índia. Os dermatófitos isolados mais frequentemente destes animais são *Trichophyton mentagrophytes* e *Microsporum canis*, embora outras espécies de dermatófitos destes dois géneros tenham sido isoladas.^{25,26} A infeção acontece normalmente por contacto com animais infetados, mas também pelo ambiente e fomites.²⁶ Alguns animais podem revelar-se portadores assintomáticos, principalmente os porquinhos-da-índia.²⁵ O stress, a sobrelotação dos espaços onde os animais habitam, as carências nutricionais, a

imunodeficiência e doenças concomitantes podem ser fatores predisponentes para o aparecimento de dermatofitose.²⁷

Tabela 3 - Casos observados na área de Doenças infecciosas e parasitárias, por espécie de mamífero (n=65)

| | Coelho | PI | H. sírio | Furão | H. roborovski | Fa | Fr (%) |
|---------------------------|--------|----|----------|-------|---------------|----|--------|
| Encephalitozoonose | 26 | | | | | 26 | 40,00% |
| Sarna | 1 | 12 | | | | 13 | 20,00% |
| Dermatofitose | 4 | 6 | 1 | | | 11 | 16,92% |
| Pediculose | 3 | 1 | | | | 4 | 6,15% |
| Mixomatose | 2 | | | | | 2 | 3,08% |
| Cheiletielose | 2 | | | | | 2 | 3,08% |
| Sarna otodécica | | | | 2 | | 2 | 3,08% |
| Infeção por nemátodes | 1 | | | 1 | | 2 | 3,08% |
| Doença Vírica Hemorrágica | 1 | | | | | 1 | 1,54% |
| Clostridiose | | | | 1 | | 1 | 1,54% |
| Giardiase | | | | | 1 | 1 | 1,54% |
| Total | 40 | 19 | 1 | 4 | 1 | 65 | 100% |

Manifesta-se clinicamente pela presença de pêlo partido, descamação e alopecia circular, irregular ou difusa. O prurido pode estar presente, com intensidade variável. Alguns animais apresentam lesões secundárias, com eritema, escoriações, crostas, pústulas e pápulas, com infecção bacteriana secundária.^{26,27}

O diagnóstico pode ser feito com a lâmpada de Wood, observação microscópica de esporos ou hifas ou cultura fúngica. A utilização da lâmpada de Wood constitui uma técnica de diagnóstico simples e económica, embora de uso limitado na clínica de animais exóticos, uma vez que os fungos do género *Trichophyton* não exibem fluorescência. A cultura fúngica permite identificar qual a espécie de dermatófito infetante, sendo que a maioria das espécies demora uma a duas semanas a apresentar crescimento.²⁸ Os diagnósticos diferenciais a considerar são a infecção por ectoparasitas, *barbering*, piodermatite, endocrinopatias, neoplasias cutâneas ou deficiências nutricionais.^{29,30}

O tratamento pode ser tópico ou sistémico, dependendo da extensão e severidade das lesões observadas. A terapia tópica pode ser realizada com recurso a enilconazol ou miconazol associado a clorhexidina, após tricotomia extensa da zona afetada. Para tratamento sistémico está indicada griseofulvina, embora outros fármacos anti-fúngicos estejam descritos, como o itraconazol, fluconazol ou terbinafina. É também importante a limpeza do ambiente, sendo recomendado aspirar e realizar a desinfecção com recurso a uma solução de hipoclorito de sódio a 50%, por exemplo.^{26-28,30}

É de salientar o potencial zoonótico dos fungos causadores de dermatofitose em mamíferos exóticos, especialmente de espécies frequentemente assintomáticas como o porquinho-da-índia.^{27,31}

4.1.3 – Gastroenterologia

Na área de Gastroenterologia foi possível observar 52 casos, 32 em coelhos, 12 em porquinhos-da-índia, seis em furões, um em chinchila e um em hamster-robosovski. As afeições mais frequentes foram a hipomotilidade (31 casos), a obstrução gastrointestinal (cinco casos) e a enterite hemorrágica e inespecífica (quatro casos cada). A tabela 4 ilustra a frequência absoluta e relativa dos casos observados, por espécie animal.

Tabela 4 - Casos observados na área de Gastroenterologia, por espécie de mamífero (n=52)

| | Coelho | PI | Furão | Chinchila | H. roborovski | Fa | Fr (%) |
|----------------------------|-----------|-----------|----------|-----------|---------------|-----------|-------------|
| Hipomotilidade | 24 | 1 | | 1 | | 26 | 50,00% |
| Obstrução gastrointestinal | 5 | | | | | 5 | 9,62% |
| Enterite hemorrágica | | 2 | 2 | | | 4 | 7,69% |
| Enterite inespecífica | 2 | 2 | | | | 4 | 7,69% |
| Meteorismo | 1 | 1 | | | | 2 | 3,85% |
| Lipidose hepática | | 2 | | | | 2 | 3,85% |
| Enterite bacteriana | | | 1 | | 1 | 2 | 3,85% |
| Volvo intestinal | | 1 | | | | 1 | 1,92% |
| Quisto hepático | | 1 | | | | 1 | 1,92% |
| Ingestão de corpo estranho | | | 1 | | | 1 | 1,92% |
| Impactação cecal | | 1 | | | | 1 | 1,92% |
| Esplenomegália | | | 1 | | | 1 | 1,92% |
| Colangite | | | 1 | | | 1 | 1,92% |
| Colelitíase | | 1 | | | | 1 | 1,92% |
| Total | 32 | 12 | 6 | 1 | 1 | 52 | 100% |

Os coelhos, porquinho-da-índia e chinchilas diferenciam-se de outros mamíferos pela sua fisiologia digestiva particular. Todas estas espécies são estritamente herbívoras e estão adaptadas para consumir grandes quantidades de alimentos com elevado teor em fibra e com baixa densidade energética. Possuem um trânsito intestinal rápido e mecanismos de separação de diferentes componentes ao nível do colón. Realizam coprofagia, sendo este comportamento especialmente relevante no coelho. O consumo de alimentos ricos em fibra é essencial para a o frágil equilíbrio do seu trato digestivo, sendo a doença gastrointestinal consequência do frequente mau manejo alimentar.³²⁻³⁴

O aproveitamento de alimentos com uma baixa densidade energética é possível graças a mecanismos de fermentação microbiana, particularmente a nível cecal, sendo este órgão bastante desenvolvido nestas espécies. A microbiota cecal é constituída por uma população

bacteriana mista, assim como leveduras e protozoários, responsáveis por degradar os hidratos de carbono presentes na matéria vegetal, originando ácidos gordos voláteis, que representam uma importante fonte energética.³²⁻³⁴

No coelho, existe um fluxo contínuo de conteúdo intestinal entre o ceco e o colón proximal, designado por mecanismo *wash back*. Este mecanismo é possível graças a movimentos peristálticos em sentido normógrado e retrógrado, resultando na acumulação da matéria vegetal de maior tamanho no centro do colón. Esta matéria segue o trajeto normógrado pelo colón, originando fezes com aspeto seco e duro, com elevado teor em fibra. As partículas de menores dimensões acumulam-se na periferia do colón, sendo conduzidas ao ceco pelos movimentos retrógrados. Uma a duas vezes por dia, normalmente à noite, os coelhos eliminam fezes moles e com muco, designadas cecotrofos. A cecotrofia ocorre por cessamento dos movimentos retrógrados e esvaziamento de grande parte do conteúdo cecal. Este tipo de fezes é ingerido, normalmente, diretamente do ânus, e representa uma importante fonte de vitaminas (B, C e K), água e proteína microbiana. A formação dos diferentes tipos de fezes é controlada por uma estrutura designada *fusus coli*, localizada entre o colón proximal e distal.³²⁻³⁴

Em porquinhos-da-índia e chinchilas, não se verifica o mecanismo de *wash back*, mas sim um mecanismo designado *mucous trap*. No colón proximal destas espécies, existe uma estrutura designada sulco colónico, onde o muco e bactérias são retidas e transportadas até ao ceco, por movimentos retrógrados. Nestas duas espécies, a fermentação da fibra é mais eficiente, não sendo necessário separar a matéria vegetal de acordo com o seu tamanho. Não existe uma clara diferenciação entre as fezes.³²⁻³⁴

A ingestão de matéria vegetal rica em fibra em quantidade suficiente é essencial para a manutenção da motilidade intestinal, assim como do equilíbrio da microbiota. Assim, em cativeiro, é aconselhado que 75 a 80% da dieta seja constituída por feno de boa qualidade, que deve estar sempre disponível. Legumes e ervas frescas devem representar 10 a 15% da dieta, e 5 a 10% de ração uniforme em pellets, idealmente à base de feno. Fruta e guloseimas podem representar 0 a 5%.³²⁻³⁴

Pequenas alterações da dieta podem ser suficientes para provocar alterações, no entanto, outros fatores podem estar implicados em casos de hipomotilidade. Em animais com uma dieta adequada, a hipomotilidade gastrointestinal é secundária a uma diminuição da ingestão de alimento, relacionada com episódios de doença, alterações dentárias, stress, alterações de temperatura, ingestão de corpos estranhos, efeitos secundários de fármacos ou restrição de água. Qualquer alteração que despolete a hipomotilidade, origina uma diminuição da defecação, com retenção e desidratação de conteúdos gastrointestinais, formação de tricobezoares ao nível do estômago, prejudicando a fermentação e alterando o equilíbrio da microbiota cecal. Estes fenómenos conduzem a um ciclo de anorexia e hipomotilidade. Em casos mais severos, pode surgir obstrução, timpanismo e mesmo choque hipovolémico.³⁵

Os sinais clínicos associados a um quadro de hipomotilidade incluem anorexia, bruxismo, alterações na produção de fezes, letargia, depressão, dor à palpação abdominal, postura curvada ou estendida, desidratação, alterações na auscultação abdominal, hipotermia e alterações da função cardiorrespiratória, como bradicardia e hipotensão.³⁵⁻³⁷

O diagnóstico da hipomotilidade deve incluir história clínica completa, exame físico com exame da cavidade oral, auscultação e palpação abdominal. O recurso a exames de diagnóstico complementares é relevante, permitindo caracterizar a severidade do quadro, e eventualmente descobrir uma possível causa primária. O exame fecal é importante para avaliar presença de parasitas gastrointestinais ou enterite bacteriana. Hemograma, ionograma e análises bioquímicas podem ser úteis nesse sentido, embora algumas alterações possam estar associadas a desidratação ou ao desenvolvimento de lipidose hepática.^{35,36,38} Segundo um estudo de Harcourt-Brown & Harcourt-Brown (2012), os valores de glicemia podem ser relevantes na distinção de quadros obstrutivos, em que os valores de glicemia são bastante superiores aos encontrados em coelhos com quadros menos graves, registrando um valor médio de 24.7 mmol/l e 8.5mmol/l, respectivamente.³⁹

A radiografia revela-se bastante útil, permitindo avaliar a posição e tamanho dos órgãos, assim como o conteúdo gástrico e intestinal e acumulação de gás ou líquido. A ultrassonografia pode ser útil no diagnóstico de doenças concomitantes, não sendo atualmente considerada relevante na avaliação da motilidade intestinal.^{35,36,38,40,41}

O tratamento da hipomotilidade compreende fluidoterapia, manejo de dor e alimentação assistida. A fluidoterapia pode ser administrada por via oral ou subcutânea, ou por via intravenosa ou intraóssea em casos mais severos. Os analgésicos como a buprenorfina ou o tramadol podem ser utilizados, em associação a anti-inflamatórios não esteróides (AINEs), como o meloxicam. Após exclusão de um quadro obstrutivo, podem ser utilizados fármacos pró-cinéticos, como a metoclopramida ou a cisaprida. O simeticone pode ser útil na redução da distensão gasosa. A ulceração gástrica é um achado de necrópsia frequente, pelo que fármacos como a ranitidina podem ser utilizados, principalmente quando existe anorexia prolongada. O suporte nutricional é essencial, sendo realizado com recurso a preparações caseiras ou concebidas para o efeito (ex: Oxbow® Critical Care - Herbivore, EmerAid® Intensive Care Herbivore) administradas por via oral ou sonda nasogástrica. Antibioterapia só é recomendada em casos de enterite bacteriana e enterotoxemia. A descompressão gástrica pode ser realizada em casos de dilatação, com recurso a sonda oro ou nasogástrica³⁵⁻³⁸

Em quadros obstrutivos, a cirurgia pode ser uma opção, embora, em coelhos, esteja associada a uma elevada percentagem de complicações.^{37,41,42}

4.1.4 – Neurologia

Na área de Neurologia foi possível observar 30 casos, 27 em coelhos, um em porquinho-da-índia, um num furão e um num rato. Os casos observados foram *head tilt* (24 casos), parésia (três casos), *Floppy Rabbit Syndrome* (dois casos) e trauma medular (um caso). A tabela 5 ilustra a frequência absoluta e relativa dos casos observados, por espécie animal.

Tabela 5 - Casos observados na área de Neurologia, por espécie de mamífero (n=30)

| | Coelho | PI | Ratazana | Rato | Fa | Fr (%) |
|-------------------------------|--------|----|----------|------|----|--------|
| <i>Head tilt</i> | 23 | | 1 | | 24 | 80,00% |
| Parésia | 2 | 1 | | | 3 | 10,00% |
| <i>Floppy Rabbit Syndrome</i> | 2 | | | | 2 | 6,67% |
| Trauma medular | | | | 1 | 1 | 3,33% |
| Total | 27 | 1 | 1 | 1 | 30 | 100% |

O *head tilt* é uma manifestação neurológica inespecífica que indica disfunção vestibular, que tanto pode estar relacionada com alterações a nível central (cerebelo ou tronco cerebral) ou periférico (ouvido interno).⁴³ É frequentemente observada em coelhos, sendo, segundo Gruber *et al.* (2009), o sinal clínico neurológico mais frequente. Nesse mesmo estudo foi observado que dos 119 casos avaliados com sintomatologia neurológica, 58,5% deles deviam-se a infeção por *Encephalitozoon cuniculi*.⁴⁴ Vários estudos existem sobre a prevalência da encephalitozoonose, tanto em animais de estimação como de produção, com valores que se situam entre o 50 e os 80%.^{45,46} O único estudo feito neste sentido em Portugal obteve uma prevalência de 47,2%, em animais assintomáticos da região de Lisboa.⁴⁷

Encephalitozoon cuniculi é um fungo unicelular do Filo Microsporidia e apenas sobrevive intracelularmente. Pode infetar várias espécies de mamíferos, incluindo o Homem, embora as infeções sintomáticas pareçam ser raras noutras espécies que não o coelho. A transmissão pode ocorrer de forma vertical ou horizontal, por ingestão ou inalação dos esporos presentes na urina. Após infeção e multiplicação em vacúolos no epitélio intestinal, as células acabam por sofrer rutura, permitindo a invasão do sistema reticuloendotelial. Desta forma, existe um transporte pelos macrófagos infetados até aos órgãos mais vascularizados: rim, fígado e pulmões. A invasão do sistema nervoso e coração ocorre numa fase mais tardia. À medida que a multiplicação continua, com conseqüente rutura, origina-se uma resposta inflamatória crónica. A maioria dos animais imunocompetentes estabelecem uma relação de equilíbrio com o *E. cuniculi*, com infeções crónicas e subclínicas, desenvolvendo lesões do tipo granulomatoso no cérebro, rim e globo ocular. Um mês após a infeção, inicia-se a excreção de esporos na urina, que pode durar até aos 3 meses pós-infeção. Após este período, a excreção ocorre de forma intermitente e com menor número de esporos. Estes podem persistir até seis semanas, em ambiente seco à temperatura ambiente.^{43,46}

A apresentação clínica da encephalitozoonose pode ser variada, sendo predominante a sintomatologia neurológica, renal e oftalmológica. Estas podem aparecer isoladamente ou não. Além do *head tilt* já referido, ataxia, nistagmo, *circling*, *rolling*, movimentos involuntários da cabeça, assim como parésia podem ser observados. Os sinais neurológicos podem ser bastante subtis e muitas vezes são despoletados ou exacerbados por eventos potencialmente causadores de stress, como a manipulação.^{43,46}

O exame neurológico é semelhante ao executado no cão e no gato, embora possa ser difícil obter informação relevante, uma vez que os coelhos tendem a ficar imóveis em situações de stress. Distinguir entre *head tilt* de origem periférica e central nem sempre é fácil, sendo que, nos casos de origem central, pode existir alteração do estado mental, alterações das reações posturais e dos nervos cranianos. Em casos de otite, com *head tilt* do tipo periférico, pode existir sintomatologia respiratória concomitante, assim como lesões do nervo facial.^{43,46}

As alterações oculares são mais frequentes em animais infetados *in utero* e podem incluir cataratas, hipópion e uveíte facoclástica (figura 2), com rutura da cápsula anterior do cristalino.^{43,46}

Os sinais clínicos de alterações renais são inespecíficos e nem sempre se manifestam, podendo incluir poliúria, polidipsia, perda de peso, desidratação e letargia. Estão associados a uma nefrite intersticial crónica. O aumento da ureia e creatinina sérica muitas vezes só acontece em fases mais avançadas de lesão renal. As alterações renais associadas ao *Encephalitozoon sp.* surgem muitas vezes com achados laboratoriais ou de necrópsia.^{43,46}

O diagnóstico torna-se difícil, uma vez que a maioria dos animais é assintomática. Surge muitas vezes por exclusão de diagnósticos diferenciais, nos quais se incluem a otite média/interna associada a *Pasteurella multocida* ou *Psoroptes cuniculi*, meningoencefalite, toxoplasmose, listeriose, infeção por herpes simplex 1, lesões vasculares, traumáticas, degenerativas e neoplasia. Podem realizar-se meios complementares de diagnóstico, como análises sanguínea e imagiológica, principalmente para exclusão de otite, que é o principal diagnóstico diferencial na maioria dos casos.^{43,44,46}

Os testes serológicos para pesquisa de anticorpos parecem ser a ferramenta de diagnóstico mais útil em contexto clínico, embora a presença de anticorpos apenas confirme a exposição ao agente. É aconselhável a pesquisa de imunoglobulinas G e M, uma vez que a combinação dos dois testes permite uma melhor avaliação do caso. Os níveis elevados de imunoglobulina G (IgG) têm pouco valor diagnóstico, dado que animais assintomáticos também apresentam elevados títulos de IgG. Um teste negativo não exclui uma infeção em fase inicial, pois as IgG apenas surgem três a quatro semanas pós infeção, mas torna a encephalitozoonose uma causa pouco provável. De uma forma geral, os títulos elevados de imunoglobulinas M (IgM) são um melhor indicador de uma infeção ativa, seja ela aguda ou reativada, em casos crónicos.

A existência de sinais clínicos, títulos elevados de IgG e IgM, assim como exclusão dos diagnósticos diferenciais, constitui um diagnóstico presuntivo de encephalitozoonose.^{43,45,46,48}

Atualmente, o fenbendazol tem sido utilizado como principal fármaco no controle dos sinais neurológicos de encephalitozoonose. Embora o fenbendazol diminua a multiplicação, não tem efeito sobre as lesões tecidulares já existentes, pelo que nem sempre existe uma recuperação dos animais. Atualmente, a terapia anti-inflamatória não é aconselhada, pois as lesões inflamatórias são geralmente irreversíveis e os fármacos podem ter efeito imunossupressor. A maioria dos animais mantém o apetite, pelo que tratamento de suporte nem sempre é necessário. Deve-se minimizar o stress e a manipulação, em virtude de estes tenderem a exacerbar os sinais clínicos. Em casos mais severos, o uso de benzodiazepinas, como o midazolam, pode ser vantajoso, para minimizar o stress e sinais clínicos. A fisioterapia é uma importante parte da recuperação dos animais, devendo ser adaptada às necessidades de cada animal. O exercício livre sob vigilância é, em muitos casos, suficiente.^{43,46}

Dada a elevada prevalência de encephalitozoonose em coelhos domésticos, e sendo muitos dos animais assintomáticos, torna-se vital garantir a correta higiene dos vários espaços. O etanol a 70% e as soluções comerciais de hipoclorito de sódio são comprovadamente eficazes.⁴⁹ A administração preventiva de fenbendazol durante sete dias consecutivos, anteriormente à infeção, parece ter um efeito protetor.^{50,51}



Figura 2 - Uveíte facoclástica em coelho

4.1.5 – Dermatologia

Na área de Dermatologia foi possível observar 29 casos, 14 em coelhos, seis em porquinhos-da-índia, dois em chinchilas, um em hamster sírio, um em furão, um em ratazana e um em hamster russo. Os casos mais observados foram abscessos cutâneos (10 casos), pododermatite (oito casos), *barbering* (três casos) e descamação e seborreia (três casos). A tabela 6 ilustra a frequência absoluta e relativa dos casos observados, por espécie animal.

Tabela 6 - Casos observados na área de Dermatologia, por espécie de mamífero (n=29)

| | Coelho | PI | H. sírio | Furão | Ratazana | Chinchila | H. russo | Fa | Fr (%) |
|------------------------|-----------|----------|----------|----------|----------|-----------|----------|-----------|-------------|
| Abcessos | 7 | | 1 | | | | 2 | 10 | 34,48% |
| Pododermatite | 2 | 4 | | 1 | | 1 | | 8 | 27,59% |
| <i>Barbering</i> | | 2 | | | | 1 | | 3 | 10,34% |
| Descamação e seborreia | 1 | | | | 1 | | 1 | 3 | 10,34% |
| Alopécia | 1 | | | | | | 1 | 2 | 6,90% |
| Celulite | 1 | | | | | | | 1 | 3,45% |
| Pólipo anogenital | 1 | | | | | | | 1 | 3,45% |
| Verruga | 1 | | | | | | | 1 | 3,45% |
| Total | 14 | 6 | 1 | 1 | 1 | 2 | 4 | 29 | 100% |

Pododermatite é um termo utilizado para designar uma condição que pode incluir lesões variadas, desde eritema ligeiro a ulceração profunda. Na clínica de animais exóticos, é vista com maior frequência no coelho e porquinho-da-índia, afetando a região plantar do tarso e metatarso e, menos frequentemente, a região palmar do carpo e metacarpo.^{28,52,53}

Os coelhos não possuem almofadas palmares e plantares, sendo esta região revestida por pelo. Em repouso, o apoio é digitígrado. Os porquinhos-da-índia e outros roedores possuem almofadas e em repouso, o seu apoio é plantígrado.^{52,53}

A patogenia da pododermatite envolve alteração da distribuição do peso, resultando em lesões de necrose avascular dos tecidos moles comprimidos contra as estruturas ósseas, libertação de mediadores da inflamação, lesões de reperfusão e trombose de pequenos vasos.⁵²

Numa fase inicial, os animais apresentam eritema variável, pele mais fina ou estrutura semelhante a um calo. A inflamação crônica conduz a hiperqueratose, seguida de ulceração superficial. Se não for tratada, a ulceração estende-se a tecidos mais profundos, podendo provocar hemorragia. Podem ocorrer infecções bacterianas secundárias, normalmente por *Staphylococcus aureus* e, em coelhos, também por *Pasteurella multocida*, por vezes com formação de celulite e abcessos. Em fases mais avançadas, podem ocorrer lesões erosivas do osso e ligamentos, assim como osteomielite, tenossinovite e artrite. Pode surgir endocardite e poliartrite, estando descritas lesões de amiloidose ao nível do baço, fígado, rim, glândulas adrenais e pâncreas, sobretudo no porquinho-da-índia.^{28,52,54,55}

De acordo com a gravidade das lesões observadas, a pododermatite pode ser classificada em três graus, segundo Jenkins⁵⁶:

- **Grau I** – Lesões inflamatórias localizadas, possivelmente necróticas, mas sem ulceração; nos coelhos pode existir diminuição ou perda de pelo.

- **Grau II** – Lesões mais extensas, com inflamação e infeção estabelecidas, provocando dor; ulceração, com possível sangramento e exsudado purulento.
- **Grau III** – Lesões crônicas, com tecido fibroso que começa a encapsular a lesão. Podem estar presentes abscessos ou celulite; envolvimento do osso, dos tendões e articulações.

Qualquer alteração que provoque redistribuição anormal ou aumento do peso predispõe para pododermatite, como obesidade, gestação, artrite, espondilose, doenças neurológicas ou alterações da conformação. O tipo de substrato utilizado tem também grande influência, sendo de evitar redes metálicas, superfícies duras, lisas ou abrasivas. A deficiente higiene do substrato, a falta de atividade e confinamento a espaços reduzidos são igualmente fatores predisponentes. Em porquinhos-da-índia, pode estar associada a hipovitaminose C. Os coelhos da raça Rex estão também predispostos, uma vez que possuem menos pelo na região.^{28,52-55,57}

O diagnóstico de pododermatite deve incluir a identificação de fatores predisponentes e avaliação dos sinais clínicos. Além das alterações descritas anteriormente, pode ser observada anorexia, letargia, claudicação, relutância ao movimento e dor à palpação. Em casos em que exista envolvimento dos tecidos adjacentes, a radiografia permite avaliar a existência de lesões ósseas e articulares. Outros exames imagiológicos, como a ressonância magnética e a tomografia computadorizada, podem ser úteis para deteção de alterações mais subtis.^{28,52-55}

O tratamento da pododermatite envolve a correção da causa primária, alívio da pressão sobre a lesão, assim como tratamento da infeção secundária, inflamação e dor. A mudança do tipo de substrato utilizado, para opções à base de papel ou *pellets* de madeira, e a correção dietética em animais obesos é importante, podendo ser suficiente para resolver lesões de grau I. A limpeza das lesões pode ser feita com recurso a soluções de clorhexidina ou iodopovidona, devendo ser substituída por solução salina ou lactato de Ringer em lesões mais graves.^{28,52-55}

A utilização de pensos permite proteger e aliviar a pressão sobre as lesões, e devem ser compostos por três camadas, uma primeira em contacto com a lesão, a segunda com propriedades absorventes e a terceira que confere estrutura ao penso. A primeira camada pode ser, inicialmente, aderente, para ajudar no desbridamento da lesão, sendo posteriormente substituída por uma opção não aderente. Podem ser aplicados produtos tópicos, como pomadas antibióticas ou mel de manuka.^{52,58} O desbridamento cirúrgico das lesões pode ser uma opção, embora Paterson (2007) a refira como pouco eficaz.²⁸

A antibioterapia sistémica é muitas vezes necessária. A enrofloxacina e a associação sulfonamidas-trimetropim são duas opções, embora idealmente a escolha do antibiótico deva ser feita com base em testes de sensibilidade. A dor e inflamação associadas requerem o uso de analgésicos e/ou anti-inflamatórios, com recurso a opióides e AINEs.^{28,52-55}

O uso da terapia laser ou acupunctura está descrito e pode ser adicionado ao protocolo terapêutico, acelerando a cicatrização.^{52,59}

O prognóstico da pododermatite depende do grau das lesões observadas, assim como envolvimento dos tecidos adjacentes. O tratamento pode ser longo e moroso, com mudança frequente dos pensos, sobretudo nas fases iniciais de cicatrização. Em casos mais graves, com envolvimento ósseo e articular, a amputação ou eutanásia podem ser uma opção.^{28,52}

4.1.6 – Doenças genito-urinárias

Na área de Doenças genito-urinárias foi possível observar 29 casos, 12 em coelhos, 15 em porquinhos-da-índia, um em hamster-sírio e um em furão. Os casos mais observados foram infecções do trato urinário (11 casos), doença quística ovárica (cinco casos) e urólitos (cinco casos). A tabela 7 ilustra a frequência absoluta e relativa dos casos observados, por espécie animal.

Tabela 7 - Casos observados na área de Doenças genito-urinárias, por espécie de mamífero (n=29)

| | Coelho | PI | H. sírio | Furão | Fa | Fr (%) |
|---------------------------|--------|----|----------|-------|----|--------|
| Infeção do trato urinário | 4 | 7 | | | 11 | 37,93% |
| Doença quística ovárica | | 5 | | | 5 | 17,24% |
| Urólito | 3 | 2 | | | 5 | 17,24% |
| Pseudogestação | 3 | | | | 3 | 10,34% |
| Hiperplasia uterina | 2 | | | | 2 | 6,90% |
| Piômetra | | | 1 | | 1 | 3,45% |
| Cristalúria | | 1 | | | 1 | 3,45% |
| Criptorquidismo | | | | 1 | 1 | 3,45% |
| Total | 12 | 15 | 1 | 1 | 29 | 100% |

A doença quística ovárica é considerada a alteração mais frequente do trato reprodutivo de porquinhos-da-índia, e estima-se que entre 58 a 76% dos indivíduos possam desenvolver quistos ováricos.^{60,61} O seu aparecimento parece ser independente do estado reprodutivo, pelo que fêmeas nulíparas ou múltiparas parecem ter igual predisposição, mas é mais frequente em animais com idade superior a dois anos.⁶² Um estudo de Shi *et al.* (2002) afirma que os quistos ováricos podem ser alterações normais relacionadas com o ciclo ovárico.⁶³

Os quistos ováricos são normalmente bilaterais, e podem variar de tamanho, desde 0.5 a 7 cm, sendo normalmente maiores em animais mais velhos.⁶⁴ Estão frequentemente associados ao tecido da *rete ovarii*, embora possam ter origem folicular ou no tecido periovárico. Foram descritas nesta espécie massas neoplásicas com estruturas quísticas, mas parecem ser raras. As alterações como o leiomioma uterino, hiperplasia quística do endométrio, mucómetra e endometriose foram encontradas em animais com quistos ováricos, embora não esteja estabelecida uma relação entre elas. A patogenia dos quistos ováricos em porquinhos-da-índia não é ainda conhecida.⁶⁵

Os sinais clínicos são inespecíficos e podem relacionar-se com a compressão de outros órgãos por quistos de maiores dimensões, podendo comprometer a função respiratória, circulatória e digestiva. Os achados clínicos mais frequentes são a anorexia, letargia, perda de peso e distensão abdominal. A alopecia simétrica bilateral (figura 3), não prurítica, na região do flanco, é também frequente, podendo o animal apresentar alopecia de outras regiões. A hiperqueratose e hiperpigmentação da pele na região dos mamilos e alterações comportamentais, como agressividade ou monta, foram descritas, assim como diminuição da fertilidade. À palpação abdominal, massas flutuantes e de forma arredondada podem ser sentidas. Os quistos de menores dimensões e sem atividade hormonal são geralmente assintomáticos.⁶⁴⁻⁶⁷

O diagnóstico é feito com base nos sinais clínicos e recurso a ecografia, na qual se observam estruturas com parede fina, conteúdo anecóico e geralmente multicavitárias. A radiografia pode ser utilizada, embora não permita distinguir quistos ováricos de outras estruturas. Alguns diagnósticos diferenciais a considerar em casos de alopecia simétrica bilateral são a dermatofitose, hipertiroidismo, hipovitaminose C, stress, *barbering*, fase final da gravidez ou início da lactação.^{64,65,67,68}



Figura 3 - Alopecia simétrica bilateral associada a doença quística ovárica. Fotografia gentilmente cedida pelo CVEP

O tratamento cirúrgico é o ideal, com recurso a ovariectomia ou ovariosterectomia. A última é preferível, de forma a tratar também possíveis alterações uterinas concomitantes. Caso o tratamento cirúrgico não seja possível, a drenagem ecoguiada dos quistos ou terapia hormonal podem ser uma opção. A drenagem dos quistos apenas tem um efeito temporário, com uma reacumulação de fluido em poucos dias ou semanas, mas pode ser muito útil na estabilização do animal e na preparação para a cirurgia. A rutura dos quistos é uma complicação possível tanto na cirurgia como durante a drenagem, podendo provocar peritonite asséptica, assim como sobrecarga hormonal.^{64,65,67}

A terapia hormonal é normalmente feita com recurso a coriogonadotrofina alfa e apenas os quistos do tipo folicular costumam responder a esta abordagem, pelo que sua eficácia é variável. A administração de coriogonadotrofina alfa a longo prazo estimula a formação de anticorpos, com diminuição da eficácia ou mesmo reações alérgicas. A utilização de GnRH pode ser uma alternativa vantajosa, uma vez que não estimula uma resposta imunitária. O uso de implantes de deslorelina, agonista da GnRH, parece não ser eficaz, podendo estar associado a alterações uterinas. A eficácia da utilização de acetato de leuprolida no tratamento de quistos ováricos nesta espécie carece de estudos. A associação da terapia hormonal à drenagem ecoguiada deve ser considerada na tentativa de evitar a reacumulação de fluido quístico.^{10,64,65,67}

4.1.7 – Pneumologia

Na área de Pneumologia foi possível observar 28 casos, 11 em coelhos, 12 em porquinhos-da-índia, quatro em furões e um em ratazana. As afeções observadas foram infeções respiratórias (18 casos), rinite (sete casos) e a tosse, efusão pleural e pneumonia por aspiração com um caso cada uma. A tabela 8 ilustra a frequência absoluta e relativa dos casos observados, por espécie animal.

Tal como noutras espécies, as afeções respiratórias em mamíferos exóticos podem ser de etiologia bacteriana, vírica, fúngica, parasitária, neoplásica, traumática ou alérgica. As doenças cardíacas podem estar na origem de alterações respiratórias, assim como as doenças dentárias, especialmente em coelhos e roedores da subordem Hystricomorpha. As más condições sanitárias, stress, a nutrição incorreta e as doenças concomitantes podem predispor ao aparecimento de doença respiratória.^{69,70,79,80,71-78}

Tabela 8 - Casos observados na área de Pneumologia, por espécie de mamífero (n=28)

| | Coelho | PI | Furão | Ratazana | Fa | Fr |
|-------------------------|--------|----|-------|----------|----|--------|
| Infeção respiratória | 4 | 11 | 2 | 1 | 18 | 64,29% |
| Rinite | 6 | | 1 | | 7 | 25,00% |
| Tosse | | | 1 | | 1 | 3,57% |
| Efusão pleural | 1 | | | | 1 | 3,57% |
| Pneumonia por aspiração | | 1 | | | 1 | 3,57% |
| Total | 11 | 12 | 4 | 1 | 28 | 100% |

A sintomatologia é semelhante, independentemente da etiologia, e pode incluir tosse, espirros, dispneia, taquipneia, corrimento nasal e ocular, ruídos respiratórios, cianose e posição ortopneica, e sinais inespecíficos como anorexia, letargia e desidratação. A maioria das espécies de mamíferos exóticos apenas consegue respirar pelo nariz, pelo que a presença de muco ou obstrução da cavidade nasal pode resultar em dispneia severa.^{69,70,79,71-78}

Os agentes bacterianos como *Pasteurella multocida* e *Bordetella bronchiseptica* são frequentemente associados a infeções respiratórias das várias espécies, assim como as

bactérias do género *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Pseudomonas*, entre outros.^{69,70,79,71-78} Em ratos e ratazanas, as infeções por *Mycoplasma pulmonis* têm especial relevo.^{72,76} Os agentes virais estão ainda pouco descritos, embora sejam de salientar o vírus da mixomatose em coelhos, o adenovírus em porquinhos-da-índia e a suscetibilidade dos furões ao vírus da esgana canino e influenza A e B, podendo ser infetados por este último por contacto com humanos infetados. As infeções com etiologia fúngica ou parasitária são pouco frequentes.^{55,69,73,80,81}

O diagnóstico de infeções respiratórias pode ser feito com base na história clínica, exame físico, exames imagiológicos e laboratoriais. A radiografia permite avaliar as vias aéreas inferiores e excluir outras afeções respiratórias, podendo ser menos útil no diagnóstico de alterações das vias aéreas superiores, especialmente em espécies de menor tamanho. A tomografia computadorizada, a ressonância magnética e a endoscopia também podem ser utilizadas, revelando-se vantajosas para a exploração das vias aéreas superiores.^{75,80,82}

Os exames microbiológicos são importantes nas infeções bacterianas, permitindo identificar o agente etiológico, assim como testar a sua sensibilidade aos antimicrobianos. A recolha de material pode ser feita com recurso a citologias nasais profundas, lavagens traqueais ou broncoalveolares. Os testes serológicos e moleculares também podem ser utilizados, dependendo da suspeita clínica.⁸⁰

O tratamento de infeções respiratórias pode incluir oxigenoterapia, antibioterapia (idealmente com base em testes de sensibilidade), analgesia, terapia anti-inflamatória, nebulizações, fluidoterapia e suporte nutricional.⁷⁴⁻⁷⁹

4.1.8 – Oncologia

Na área de Oncologia foi possível observar 21 casos, cinco em coelhos, dois em porquinhos-da-índia, dois em hamster-sírio, três em furões, três em ratazanas, um em rato e cinco em hamster-russo. As afeções mais observadas foram massas neoplásicas de origem desconhecida (12 casos) e neoplasias mamárias (dois casos). A tabela 9 ilustra a frequência absoluta e relativa dos casos observados, por espécie animal.

Tabela 9 - Casos observados na área de Oncologia, por espécie de mamífero (n=21)

| | Coelho | PI | H. sírio | Furão | Ratazana | Rato | H. russo | Fa | Fr (%) |
|----------------------|--------|----|----------|-------|----------|------|----------|----|--------|
| Massa neoplásica | 3 | 1 | 2 | | | 1 | 5 | 12 | 57,14% |
| Neoplasia mamária | | | | | 2 | | | 2 | 9,52% |
| Cordoma | | | | 1 | | | | 1 | 4,76% |
| Neoplasia intestinal | 1 | | | | | | | 1 | 4,76% |
| Neoplasia adrenal | | | | 1 | | | | 1 | 4,76% |
| Insulinoma | | | | 1 | | | | 1 | 4,76% |
| Linfoma | | 1 | | | | | | 1 | 4,76% |

| | | | | | | | | | |
|---------------------|---|---|---|---|---|---|---|----|-------|
| Neoplasia hepática | 1 | | | | | | | 1 | 4,76% |
| Adenoma hipofisário | | | | | 1 | | | 1 | 4,76% |
| Total | 5 | 2 | 2 | 3 | 3 | 1 | 5 | 21 | 100% |

Em ratazanas, a incidência de neoplasias é elevada, podendo chegar aos 87%. A maioria da bibliografia refere as neoplasias mamárias como as mais frequentes, representando 80 a 90% de todas as neoplasias de ratazanas fêmea. O fibroadenoma mamário é o mais comum, representando cerca de 80% das neoplasias mamárias. As neoplasias malignas, como os adenocarcinomas, representam os restantes 20%. Em machos, a incidência é menor, com valores entre os 2 a 16%, sendo normalmente de natureza maligna.^{76,83,84}

Vários fatores predisponentes foram identificados, como o sexo, a idade, a alimentação, fatores hormonais e genéticos. As fêmeas com idade superior a 14 meses apresentam maior risco de desenvolverem tumores mamários, assim como machos com idade superior a 16 meses.^{76,84} Animais com acesso a alimentação *ad libitum* e excesso de aporte calórico têm maior tendência para desenvolvimento de neoplasias mamárias, pancreáticas e da hipófise.⁸⁵

As hormonas, como os estrogénios e a prolactina, parecem estar ligadas ao desenvolvimento de neoplasias mamárias. Tendo em conta que o tecido mamário se desenvolve durante a puberdade, sob a influência dos estrogénios, a remoção do estímulo hormonal pode prevenir o aparecimento de tumores da mama. Os animais afetados podem apresentar aumento dos níveis de prolactina sérica, e a existência de neoplasia hipofisária, produtora desta hormona, pode contribuir para o aparecimento de tumores mamários.^{76,86}

O tecido mamário é extenso, pelo que a localização da massa é variável, podendo surgir desde a base do pescoço à base da cauda. São normalmente massas subcutâneas, firmes, móveis e bem circunscritas. O seu crescimento é rápido, podendo atingir um volume considerável, tendo em conta o tamanho do animal. As massas maiores podem ulcerar, tornando-se dolorosas, e correndo o risco de desenvolvimento de infeção secundária. A capacidade de locomoção, higiene e alimentação podem ser afetadas. Podem estar presentes concomitantemente múltiplas massas e de natureza distinta.^{84,86,87}

Os diagnósticos diferenciais incluem abscessos, mastite e outras neoplasias cutâneas e, nas massas com localização cervical, neoplasias das glândulas salivares. A punção aspirativa com agulha fina e posterior avaliação citológica pode permitir o diagnóstico, embora a presença de células inflamatórias possa mascarar o teor neoplásico. A excisão cirúrgica e posterior exame histopatológico permitem obter um diagnóstico definitivo.⁸⁴

A remoção cirúrgica destas massas, além de permitir o diagnóstico definitivo, é também o tratamento indicado. As neoplasias de grande tamanho nem sempre permitem a obtenção de

margens adequadas. A recidiva é frequente, e a esterilização simultânea pode contribuir para a sua diminuição, por eliminar a estimulação hormonal, embora os seus efeitos não estejam comprovados.^{84,88,89}

O uso de cabergolina, um inibidor da prolactina, parece promissor, uma vez que parece tem efeito sobre os tumores da hipófise.⁸⁹ Os implantes de deslorelina parecem ser eficazes na esterilização química de ratazanas, mas os seus efeitos no tratamento e prevenção de neoplasias mamárias não se encontram descritos.¹⁰ Segundo Hollingsworth *et al.* (1998), o acetato de leuprolida, agonista de GnRH, e o tamoxifeno, fármaco antiestrogénio utilizado em Medicina Humana, parecem ter um efeito preventivo, reduzindo a incidência de tumores mamários para 30% e 21,9%, respetivamente.⁹⁰ No entanto, o tamoxifeno tem efeitos hepatocarcinogénicos em ratazanas.⁹¹

A esterilização cirúrgica, especialmente antes da maturidade sexual, reduz o efeito dos estrogénios no tecido mamário, limitando o seu crescimento. Mesmo em animais mais velhos, a castração mostrou ser uma forma eficaz de reduzir a incidência de neoplasias mamárias. Por isso, associada ao correto maneio alimentar, é atualmente a melhor forma de prevenção das neoplasias mamárias em ratazanas.^{87,92,93}

4.1.9 – Oftalmologia

Na área de Oftalmologia foi possível observar 15 casos, 14 em coelhos e um em porquinho-da-índia. As afeções mais observadas foram dacriocistite e epífora (seis casos), uveíte facoclástica (três casos), conjuntivite (dois casos) e exoftalmia (dois casos). A tabela 10 ilustra a frequência absoluta e relativa dos casos observados, por espécie animal.

Tabela 10 - Casos observados na área de Oftalmologia, por espécie de mamífero (n=15)

| | Coelho | PI | Fa | Fr (%) |
|-------------------------------|--------|----|----|--------|
| Dacriocistite/epífora | 6 | | 6 | 40,00% |
| Uveíte facoclástica | 3 | | 3 | 20,00% |
| Conjuntivite | 2 | | 2 | 13,33% |
| Exoftalmia | 2 | | 2 | 13,33% |
| Úlcera da córnea | 1 | | 1 | 6,67% |
| Formação de osso heterotópica | | 1 | 1 | 6,67% |
| Total | 14 | 1 | 15 | 100% |

O aparelho nasolacrimal faz a drenagem da lágrima do olho até à cavidade nasal. O coelho, devido à particular anatomia deste sistema, é uma espécie predisposta a obstruções. Possui apenas um ponto lacrimal, o ducto nasolacrimal tem um trajeto tortuoso, com mudanças abruptas de diâmetro, passa junto às raízes dos dentes molares e incisivos, terminando no orifício nasolacrimal, na mucosa nasal. As obstruções podem ter origem intraluminal ou

extraluminal. O sobrecrecimento das raízes dentárias parece ser a principal causa de obstrução, com infecção bacteriana secundária. *Pasteurella multocida* ou *Staphylococcus aureus* estão normalmente associadas, embora bactérias dos gêneros *Moraxella*, *Oligella*, *Pseudomonas*, *Streptococcus* e *Neisseria* também tenham sido isoladas. A infecção bacteriana primária está também descrita.⁹⁴⁻⁹⁶

Embora a dacriocistite esteja associada a alterações dos dentes molares e pré-molares, e a epífora a alterações dos incisivos, muitas vezes estas duas situações ocorrem em simultâneo e podem não ser distinguíveis sem recurso a imagiologia dentária. Os animais afetados podem apresentar corrimento ocular, com aspeto aquoso ou purulento, consistência líquida ou espessa. Em casos mais graves, pode ser visível uma distensão do saco conjuntival. A região periocular pode encontrar-se húmida, por vezes com edema e dermatite associados. Conjuntivite é também um achado frequente, e em casos mais severos, observa-se edema e ulceração da córnea na região adjacente ao ponto lacrimal.⁹⁴⁻⁹⁶

O diagnóstico destas afeções deve incluir o teste de Jones (instilação de fluoresceína no ponto lacrimal para averiguar a drenagem), citologia e cultura do corrimento ocular, exame oral, radiografia ou tomografia computadorizada, com possível dacriocistorrinografia associada.⁹⁴⁻⁹⁶

O tratamento inclui *flushing* do ducto nasolacrimal, com solução salina, solução antibiótica, acetilcisteína ou associações destes fármacos. É preconizada a terapia tópica, com recurso a antibióticos e anti-inflamatórios, embora os casos mais severos necessitem de terapia sistémica. As alterações dentárias, se presentes, devem ser corrigidas. Muitos casos revelam-se de difícil resolução, principalmente se a causa primária não for descoberta e corrigida, pelo que estas afeções se revelam frustrantes, tanto para o clínico como para o dono.⁹⁴⁻⁹⁶

4.1.10 – Ortopedia

Na área de Ortopedia foi possível observar nove casos, seis em coelhos, um em porquinho-da-índia, um em chinchila e um em hamster-russo. As afeções observadas foram fraturas (cinco casos) e espondilose, osteoartrite, luxação e deformação da coluna vertebral, com um caso cada uma. A tabela 11 ilustra a frequência absoluta e relativa dos casos observados, por espécie animal.

Tabela 11 - Casos observados na área de Ortopedia, por espécie de mamífero (n=9)

| | Coelho | PI | Chinchila | H. russo | Fa | Fr (%) |
|----------------------|--------|----|-----------|----------|----|--------|
| Fraturas | 3 | | 1 | 1 | 5 | 55,56% |
| Espondilose | 1 | | | | 1 | 11,11% |
| Osteoartrite | | 1 | | | 1 | 11,11% |
| Luxação | 1 | | | | 1 | 11,11% |
| Deformação da coluna | 1 | | | | 1 | 11,11% |
| Total | 6 | 1 | 1 | 1 | 9 | 100% |

Devido ao seu tamanho reduzido e fragilidade, os ossos dos mamíferos exóticos estão mais predispostos às fraturas. As causas mais frequentes são quedas, ataques de outros animais, pisaduras ou patas presas nas grades da gaiola. O manejo de fraturas nestas espécies é baseado nos mesmos princípios utilizados em cães e gatos, tendo em conta limitações próprias da espécie, como o tamanho.⁹⁷⁻⁹⁹

Após o traumatismo, as lesões ortopédicas podem parecer a consequência mais grave, mas é importante identificar outras lesões, abordando a sua resolução. As fraturas facilmente diagnosticáveis podem ser estabilizadas inicialmente com um penso, permitindo a realização de um exame físico completo. A identificação e tratamento de um eventual choque ou lesões neurológicas, assim como a analgesia, são prioritários. Apenas após a estabilização de pacientes críticos deve ser feita a avaliação dos problemas ortopédicos. Inicialmente podem ser feitas radiografias a todo o corpo do animal, de forma a identificar lesões, que de seguida podem ser avaliadas isoladamente. A ressonância magnética e a tomografia computadorizada revelam-se especialmente úteis para a avaliação de estruturas sobrepostas.^{97,100}

A redução da fratura, com um correto alinhamento anatómico, imobilização rígida e proteção dos tecidos moles associados são o objetivo de qualquer técnica. Todas as fraturas estão sujeitas à atuação de forças em várias direções e sentidos, e o método escolhido para a imobilização deve ser capaz de as contrariar. Existem três grandes tipos de imobilização: coaptação externa, fixação interna e fixação externa, que podem ser utilizados separadamente ou em conjunto. Todos estes métodos já foram utilizados em mamíferos exóticos, embora nem todos sejam aplicáveis a todas as espécies. Além do tamanho, o custo, disponibilidade de materiais, biologia própria da espécie e a experiência do cirurgião são fatores condicionantes.⁹⁷⁻⁹⁹

A coaptação externa compreende o uso de pensos e talas para imobilização da fratura. Esta técnica, simples e de baixo custo, é especialmente útil em espécies de menor tamanho. Pode também ser utilizada numa fase inicial, quando é necessária estabilização do paciente antes da cirurgia. O penso deve incluir uma primeira camada, de algodão, por exemplo, que irá proteger os tecidos moles. As regiões com proeminências ósseas requerem um reforço adicional desta primeira camada, de forma a evitar úlceras de pressão. Uma ligadura é muitas vezes utilizada após a primeira camada, para a imobilizar. Deve ter-se especial cuidado nesta colocação, de forma a não apertar demasiado e comprometer a circulação sanguínea. A tala é aplicada após a ligadura e pode ser feita com recurso a materiais vários, de acordo com a necessidade. A tala pode ser imobilizada com ligadura ou material adesivo, e uma ligadura elástica é aplicada no fim. Para ser eficaz, as articulações proximais e distais à fratura devem ser imobilizadas. É aconselhável colocar o membro afetado em posição normal de repouso, de forma a diminuir alterações das articulações e posterior limitação dos movimentos. Algumas

desvantagens da coaptação externa são o aparecimento de úlceras de pressão, comprometimento vascular, maior tempo necessário para a união, assim como má união ou não união dos fragmentos. É necessária a reavaliação frequente, e a higiene deve ser criteriosa.⁹⁷⁻⁹⁹

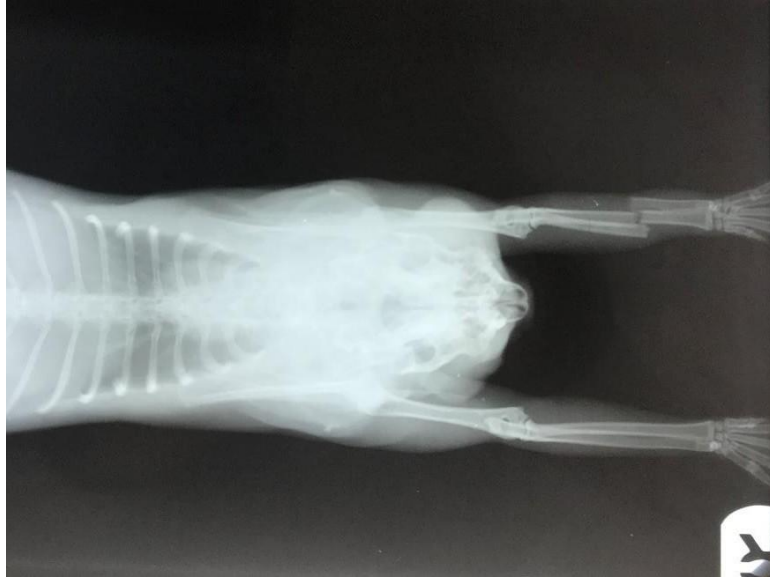


Figura 4 - Fratura do rádio e ulna em coelho. Radiografia gentilmente cedida pelo CVEP

A fixação interna recorre ao uso de materiais ortopédicos, como pinos intramedulares, fios, parafusos e placas, de forma a obter uma imobilização rígida. O uso destes materiais é muitas vezes limitado pelo tamanho do animal, e requer uma maior experiência e conhecimento técnico. A utilização de pinos intramedulares de tamanho reduzido, como fios de Kirschner ou pinos de Steinmann, pode ser vantajosa, aumentando a resistência a forças de flexão. É uma técnica relativamente pouco dispendiosa, exigindo pouco investimento em material especializado. No entanto, por não contrariar forças axiais e de rotação, exige a adição de outras técnicas. A aplicação de placas e parafusos está descrita, embora muitas vezes com resultados pouco satisfatórios. Os coelhos possuem a porção cortical do osso muito fina, e a aplicação de parafusos pode ter efeitos contraproducentes. Esta técnica exige uma abordagem mais invasiva, maior conhecimento técnico e investimento inicial, resultando num maior custo.⁹⁷⁻⁹⁹

A fixação externa é feita com recuso ao uso de dois a quatro pinos de fixação colocados de forma percutânea, conectados externamente por uma ou mais barras. Este conjunto de técnicas é menos dispendiosa que a fixação interna, mais fácil de executar e menos invasiva. Pode ser aplicada em animais pequenos, como hamsters, com recurso a agulhas hipodérmicas. As barras que conectam os pinos podem ser de vários materiais, permitindo uma melhor adaptação ao animal. A sua versatilidade e menor custo são vantajosas. No entanto, são necessários pensos protetores da estrutura, e é aconselhada uma reavaliação regular.⁹⁷⁻⁹⁹

Independentemente da técnica escolhida para redução da fratura, é essencial restringir os movimentos, de forma a limitar complicações. A colaboração do dono é essencial, podendo determinar o sucesso ou insucesso da redução. Nestas espécies, a automutilação de feridas cirúrgicas e destruição de tendões é frequente e deve ser evitada. O colar isabelino impede a cecotrofia e é um grande causador de stress, estando o seu uso reservado a situações específicas. O maneio pós-operatório deve incluir analgesia e suporte nutricional, se necessário. A remoção do material de imobilização só deve ser feita após avaliação radiográfica que confirme uma correta resolução da fratura. As complicações possíveis, como osteomielite, sequestro ósseo, má ou não união, podem resultar de vários fatores, como escolha inapropriada da técnica ou pouca colaboração do dono nos cuidados pós-operatórios. Dependendo dos casos, pode ser necessário ou não um tratamento adicional.^{97,98,100}

4.1.11 – Doenças metabólicas

Na área das Doenças metabólicas foi possível observar sete casos, quatro em porquinhos-da-índia, dois em furões e um em chinchila. As afeições observadas foram hipovitaminose C (três casos), hiperestrogenismo (dois casos), cetose (um caso) e hiperadrenocorticismismo (um caso). A tabela 12 ilustra a frequência absoluta e relativa dos casos observados, por espécie animal.

Tabela 12 - Casos observados na área de Doenças metabólicas, por espécie de mamífero (n=7)

| | PI | Furão | Chinchila | Fa | Fr (%) |
|--------------------------|----|-------|-----------|----|--------|
| Hipovitaminose C | 3 | | | 3 | 42,86% |
| Hiperestrogenismo | 1 | 1 | | 2 | 28,57% |
| Cetose | | | 1 | 1 | 14,29% |
| Hiperadrenocorticismismo | | 1 | | 1 | 14,29% |
| Total | 4 | 2 | 1 | 7 | 100% |

Os porquinhos-da-índia, assim como os humanos e outros primatas, não são capazes de sintetizar vitamina C, por defeito na enzima L-gulono- γ -lactona oxidase. Assim, estão inteiramente dependentes da obtenção desta vitamina através da alimentação. A hipovitaminose C, ou escorbuto, é comum e frequentemente subdiagnosticada.^{97,101}

A vitamina C é essencial ao organismo, sendo necessária para a correta síntese do colagénio tipo IV, elastina e laminina; transporte de ácidos gordos; conversão do colesterol em ácidos biliares e síntese de vários aminoácidos e péptidos, entre outros. Em situações de défice de vitamina C, a composição da matriz extracelular da pele, tendões, tecido ósseo, dentina e vasos sanguíneos é afetada. O aumento da acumulação hepática de colesterol e diminuição da produção de ácidos biliares afeta a digestão de lípidos e nutrientes lipossolúveis. Os animais jovens e em crescimento são mais sensíveis à hipovitaminose C, podendo manifestar-se após apenas duas semanas de défice.^{101,102}

Sendo a vitamina C importante em várias funções vitais, os sinais clínicos da hipovitaminose C são pouco específicos. Pode observar-se má condição da pelagem, atrasos na cicatrização de feridas, problemas dentários, dor, diarreia, anorexia e letargia. A tumefação das articulações, os hematomas subcutâneos, petéquias ou hemorragias ativas das mucosas são sinais clínicos mais específicos. O escorbuto predispõe ao aparecimento de outras doenças, pelo que a apresentação clínica pode ser muito variável. Os animais com doença recorrente, como infeções respiratórias ou urinárias, devem ser considerados suspeitos.^{97,101,103}

O diagnóstico de escorbuto pode ser feito com base na história e sinais clínicos e eventuais alterações radiográficas, ao nível das junções costochondrais e das epífises de ossos longos. A mensuração sérica de vitamina C, embora possível, raramente é feita. O exame *post mortem* revela hemorragias a nível articular, córtex adrenal, intestino, músculo esquelético e tecido subcutâneo.^{97,101-103}

O tratamento do escorbuto envolve o suporte nutricional e a suplementação em vitamina C. A suplementação pode ser feita por via oral ou parenteral, numa dose de 50 a 100mg/kg/dia, até à recuperação, que acontece em cerca de uma a duas semanas. Após recuperação, devem ser asseguradas as necessidades diárias de vitamina C. Dependendo dos autores, estas podem variar de 10 a 45mg/kg/dia, sendo mais elevadas em animais jovens ou gestantes. Isto pode ser alcançado através da administração contínua de suplementos, legumes e frutos frescos ricos em vitamina C e uso de rações suplementadas. A vitamina C é pouco estável, pelo que apenas rações com uma data de produção inferior a 90 dias devem ser usadas. A interação com a luz e cloro representam um problema quando esta é adicionada à água.^{55,97,101,102}

4.1.12 – Outros

Na área de Outros foi possível observar 30 casos, 14 em coelhos, dois em porquinhos-da-índia, quatro em furões, um em chinchila, dois em hamster-russo, um em ouriço e um em hamster-roborovski. As afeções mais observadas foram quadros de sintomatologia inespecífica (seis casos), otite (cinco casos) e situações de hipotermia e hipoglicémia (quatro casos). A tabela 13 ilustra a frequência absoluta e relativa dos casos observados, por espécie animal.

A apresentação clínica de mamíferos exóticos pode ser inespecífica, com anorexia ou letargia, e a determinação da causa subjacente nem sempre é possível. Nestes casos, um tratamento de suporte pode ser indicado.

Tabela 13 - Casos observados na área de Outros, por espécie de mamífero (n=30)

| | Coelho | PI | Furão | Chinchila | H. russo | Ouriço | H. roborovski | Fa | Fr (%) |
|------------------------------|-----------|----------|----------|-----------|----------|----------|---------------|-----------|-------------|
| Sintomatologia inespecífica | 3 | 1 | 1 | 1 | | | | 6 | 20,00% |
| Otite | 4 | | 1 | | | | | 5 | 16,67% |
| Hipotermia/Hipoglicémia | | 1 | | | 2 | 1 | | 4 | 13,33% |
| Problemas comportamentais | 4 | | | | | | | 4 | 13,33% |
| Reação vacinal | | | 2 | | | | | 2 | 6,67% |
| Anemia | 1 | | | | | | | 1 | 3,33% |
| Laceração cutânea | 1 | | | | | | | 1 | 3,33% |
| Mordedura por outro animal | 1 | | | | | | | 1 | 3,33% |
| Intoxicação organofosforados | | | | | | | 1 | 1 | 3,33% |
| Sopro cardíaco | | | 1 | 1 | | | | 2 | 6,67% |
| Linfadenopatia reativa | 1 | | 1 | | | | | 2 | 6,67% |
| Miocardite | 1 | | | | | | | 1 | 3,33% |
| Total | 16 | 2 | 6 | 2 | 2 | 1 | 1 | 30 | 100% |

Estas espécies possuem taxas metabólicas elevadas comparativamente ao cão e gato. As suas necessidades energéticas são superiores, assim como as suas necessidades em fluidos. Os animais com anorexia devem receber suporte alimentar, de forma a evitar quadros de hipoglicémia e défices nutricionais, promovendo um bom funcionamento do trato digestivo, sistema imunitário e restantes funções orgânicas.¹⁰⁴

O suporte nutricional é normalmente feito por via oral, com a administração de preparações concebidas para o efeito, já referidas anteriormente. Para animais carnívoros, como o furão, podem ser utilizadas preparações equivalentes para carnívoros exóticos ou para cão e gato. Embora a síndrome de realimentação não esteja descrita em mamíferos exóticos, devem ser utilizados alimentos com baixo teor de hidratos de carbono rapidamente digeríveis e teor equilibrado em potássio, fosfato e magnésio. A colocação de sonda nasogástrica pode ser uma opção em animais que rejeitem a alimentação por via oral, tendo especial atenção à fluidez da preparação utilizada. A alimentação normal do paciente deve estar disponível *ad libitum*, assim como feno e vegetais frescos, quando aplicável. A suplementação de vitamina C é aconselhada em porquinhos-da-índia.¹⁰⁴⁻¹⁰⁷

É importante avaliar o grau de desidratação, permitindo a sua correção com recurso à fluidoterapia. Segundo Lichtenberger & Lennox (2012), um grau de desidratação de 4-5% manifesta-se por mucosas secas; um grau de 5-7% por mucosas secas e ligeira diminuição do tempo de retração da prega cutânea; um grau de 7-9% por um maior tempo de retração e, um grau maior ou igual a 10%, por retração muito lenta da prega cutânea, afundamento do globo ocular e alteração do estado mental e sinais de choque hipovolémico.¹⁰⁸

A fluidoterapia de manutenção é feita com recurso a cristaloides isotónicos, como lactato de Ringer ou esterofundina AG. As soluções hipertónicas ou coloides são utilizadas em quadros de choque. Tal como noutras espécies, a fluidoterapia deve corrigir a desidratação, assegurar as necessidades de manutenção e compensar eventuais perdas. A taxa de manutenção é superior a cães e gatos, sendo de 75 a 100 ml/kg/dia. Os fluídos devem ser aquecidos a uma temperatura aproximada de 38°C. Várias vias podem ser utilizadas, sendo a via intravenosa (IV) preferencial. A via intraóssea (IO) pode ser utilizada quando a colocação de um cateter IV não é possível. Os animais com desidratação ligeira podem receber fluidoterapia por via oral ou subcutânea (SC). A via intrarretal e intraperitoneal estão descritas, mas não são frequentemente utilizadas.¹⁰⁵⁻¹⁰⁷

A maioria dos mamíferos exóticos são presas, pelo que o stress durante a hospitalização deve ser reduzido ao mínimo indispensável, devendo ser idealmente alojados longe de predadores, de barulhos intensos e limitando a sua manipulação. O uso de esconderijos é também vantajoso. Se necessário, devem ser alojados em ambiente controlado termicamente, devendo ter-se especial atenção a espécies como chinchilas e porquinhos-da-índia, menos tolerantes ao calor.¹⁰⁵

4.2 – Aves

Na área de Patologia Clínica de aves foi possível observar 195 casos, agrupados em 7 áreas clínicas diferentes. À semelhança dos mamíferos, casos de áreas pouco frequentes foram incluídos na categoria “Outros”, para efeitos de simplificação. As áreas com maior número de casos foram a área “Outros” (54 casos), Doenças infecciosas e parasitárias (39 casos) e Pneumologia (30 casos). O gráfico 3 ilustra a distribuição dos casos observados por área clínica.

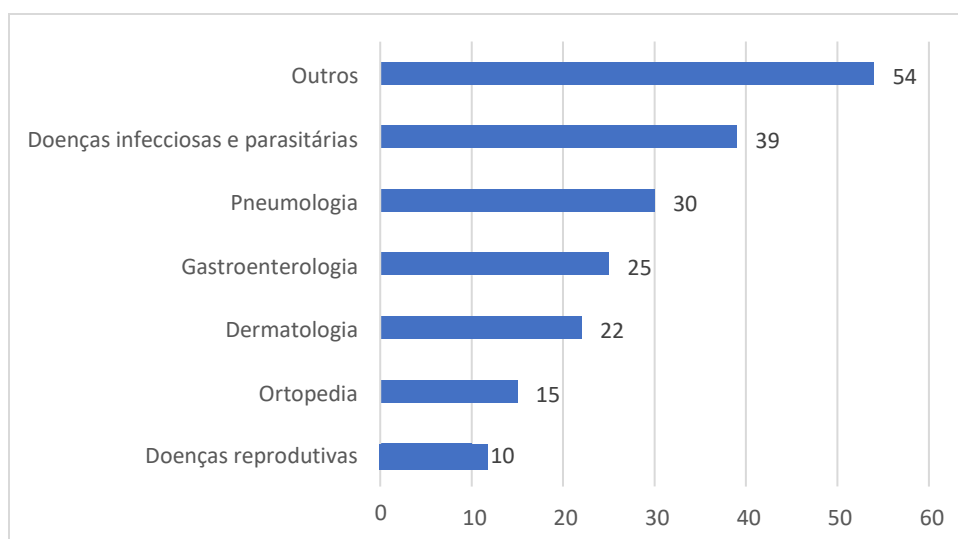


Gráfico 3 - Distribuição dos casos clínicos observados em aves, por área clínica (n=195)

4.2.1 – Doenças infecciosas e parasitárias

Na área de Doenças infecciosas e parasitárias foi possível observar 39 casos, 13 em agapornis, cinco em caturras, cinco em periquitos-australianos, cinco em papagaios-cinzentos, cinco em canários, quatro em pombas, um em papagaio-amazonas e um em arara. As afeções mais observadas foram candidíase (14 casos), macrorrhabdose (sete casos) e Doença do Bico e das Penas (seis casos). A tabela 14 ilustra a frequência absoluta e relativa dos casos observados, por espécie animal.

Tabela 14 - Casos observados na área de Doenças infecciosas e parasitárias, por espécie de ave (n=39)

| | Catura | Agapornis | P. australiano | P. cinzento | Pomba | Canário | P. amazonas | Arara | Fa | Fr (%) |
|---------------------|----------|-----------|----------------|-------------|----------|----------|-------------|----------|-----------|-------------|
| Candidíase | 3 | 7 | 2 | | | 1 | | 1 | 14 | 35,90% |
| Macrorrhabdose | | 4 | 1 | | | 2 | | | 7 | 17,95% |
| Doença Bico e Penas | | 2 | | 4 | | | | | 6 | 15,38% |
| Doença de Newcastle | | | | | 4 | | | | 4 | 10,26% |
| Aspergilose | 1 | | | 1 | | | | | 2 | 5,13% |
| Micobacteriose | | | 2 | | | | | | 2 | 5,13% |
| Giardíase | 1 | | | | | | | | 1 | 2,56% |
| Varíola aviária | | | | | | 1 | | | 1 | 2,56% |
| Clamidiose | | | | | | | 1 | | 1 | 2,56% |
| Sarna | | | | | | 1 | | | 1 | 2,56% |
| Total | 5 | 13 | 5 | 5 | 4 | 5 | 1 | 1 | 39 | 100% |

No passado designado por *Megabacteria*, *Macrorhabdus ornithogaster* é atualmente considerado um ascomiceto, que cresce exclusivamente na junção do proventrículo e ventrículo (istmo). É frequente em psitaciformes, como o periquito-australiano e o agapornis, e passeriformes, como o canário ou diamante-de-Gould, embora tenha sido descrito em várias outras espécies.^{109–111}

A sintomatologia da macrorrhabdose inclui vômito, regurgitação, diarreia (por vezes com sementes não digeridas), perda de peso crónica, letargia e anorexia ou polifagia. A anemia e melena podem ocorrer em animais com ulceração gástrica secundária, sendo mais comum em caturras. Os canários e outros passeriformes podem morrer subitamente, embora estejam normalmente emaciados, indicando doença com pelo menos alguns dias de evolução. Em algumas aves, a identificação de *M. ornithogaster* não pareceu associar-se a doença clínica, pelo que pode ter um carácter oportunista.^{109–112}

O diagnóstico pode ser feito por exame das fezes ou citologia do papo, em que se observam estruturas compridas e finas, semelhantes a bacilos, embora de maiores dimensões e raramente com forma de Y (figura 5). As preparações podem ser coradas com Diff-Quick ou Gram, embora nem sempre corem uniformemente. A ausência de *M. ornithogaster* nas fezes não elimina a possibilidade de infecção, pois nem todos os animais excretam em grande quantidade e de forma consistente. A cultura em laboratório é possível, devendo ser cultivado em ambiente microaerófilo, com temperatura de 42°C, em meio líquido com pH 3 a 4, contendo 20% de soro fetal bovino e 1 a 5% de glicose ou sacarose. A identificação histopatológica é possível, assim como teste de *polymerase chain reaction* (PCR), se disponível.¹⁰⁹⁻¹¹²

Atualmente o tratamento de eleição para a macrorhabdose é a anfotericina B. A nistatina parece ser também eficaz, embora nem todas as estirpes sejam sensíveis. O fluconazol, benzoato de sódio e violeta de genciana parecem ter alguma eficácia, embora com possíveis efeitos tóxicos. A acidificação do conteúdo gástrico como forma de tratamento foi sugerida, embora *M. ornithogaster* se desenvolva em meio ácido. A recidiva é comum e animais com ulceração gástrica e melena apresentam pior prognóstico.¹⁰⁹⁻¹¹²



Figura 5 – *M. ornithogaster* (seta) observado no microscópio eletrônico. (Ampliação 100x)

4.2.2 – Pneumologia

Na área de Pneumologia foi possível observar 30 casos de infecção respiratória, nove em agapornis, seis em periquitos-australianos, seis em canários, dois casos em caturras e papagaios-amazonas e um caso em papagaio-cinzento, pavão, diamante-de-Gould, periquito-monge e andorinhão. A tabela 15 ilustra a frequência absoluta e relativa dos casos observados, por espécie animal.

Tabela 15 - Casos observados na área de Pneumologia, por espécie de ave (n=30)

| | Caturra | Agapornis | P. australiano | P. cinzento | Pavão | Canário | P. amazonas | D. Gould | P. monge | Andorinhão | Fa | Fr % |
|-------------------------------|---------|-----------|----------------|-------------|-------|---------|-------------|----------|----------|------------|----|------|
| Infeção respiratória inferior | 2 | 9 | 6 | 1 | 1 | 6 | 2 | 1 | 1 | 1 | 30 | 100% |
| Total | 2 | 9 | 6 | 1 | 1 | 6 | 2 | 1 | 1 | 1 | 30 | 100% |

O voo é uma atividade dispendiosa do ponto de vista metabólico, consumindo uma grande quantidade de oxigénio e energia. O sistema respiratório das aves evoluiu de forma a dar resposta à necessidade de oxigenação, e é considerado dez vezes mais eficiente do que o dos mamíferos. Algumas das adaptações são uma barreira sangue-ar muito reduzida, parabônquios e capilares aéreos (em oposição aos alvéolos pulmonares), fluxo sanguíneo em mecanismo contracorrente, fluxo de ar unidirecional, estrutura pulmonar rígida e a existência de sacos aéreos.^{113,114}

Os sacos aéreos representam grande parte do sistema respiratório e são essenciais para manter o fluxo unidirecional de ar a nível pulmonar, maximizando a oxigenação, mas não participam nas trocas gasosas. As aves possuem um ou dois sacos aéreos cervicais, um saco aéreo clavicular, dois sacos aéreos torácicos craniais, dois sacos aéreos torácicos caudais e dois sacos aéreos abdominais. As aves não possuem diafragma e a respiração depende de alterações de pressão nos sacos aéreos, que ocorrem por expansão da caixa torácica. Quando a expansão torácica se encontra impedida, durante a manipulação, por exemplo, a respiração é comprometida.^{113,114}

A complexa estrutura do seio infraorbital, uma traqueia rígida e de maior diâmetro, trocas gasosas eficientes e condições ótimas no interior dos sacos aéreos predispõem estas espécies ao aparecimento de doença respiratória, de etiologia variada.¹¹⁵

A sintomatologia respiratória é geralmente grave e representa muitas vezes uma emergência. A infeção respiratória inferior pode manifestar-se por respiração de bico aberto e/ou pescoço estendido, taquipneia, dispneia, *tail bobbing*, ruídos respiratórios, alterações da vocalização, assim como sintomatologia inespecífica, como anorexia, letargia, perda de peso, vômito e intolerância ao exercício. Tal como noutras espécies, esta sintomatologia pode estar associada não só a agentes infecciosos, como agentes tóxicos e alergénios, corpos estranhos e massas, além de causas extra respiratórias (ascite, massas celómicas, organomegália, etc). A rutura dos sacos aéreos é um diagnóstico diferencial a considerar nestas espécies. Vários agentes infecciosos estão descritos em aves de companhia, desde bactérias (*Mycoplasma* sp., *Chlamydophila psittaci*, *Pseudomonas aeruginosa*, enterobactérias, etc), fungos (*Aspergillus* sp.,

Candida sp., etc), parasitas (*Sternastoma tracheacolum*, *Toxoplasma* sp., *Sarcocystis* sp., etc) e vírus (avipoxvirus, influenza, reovírus, vírus de Newcastle e outros paramixovírus, etc).^{114–116}

O exame físico de aves com sintomatologia respiratória nem sempre é possível no imediato. Os pacientes com sintomatologia severa devem ser estabilizados, com recurso a oxigenoterapia, com eventual adição de nebulização, fluidoterapia e suporte nutricional. Pode ser necessária a canulação de um saco aéreo, sendo menos eficaz em casos de doença difusa. Após a estabilização, pode ser realizado o exame físico, sendo especialmente importante a auscultação. Também podem ser necessários exames complementares, desde análises sanguíneas, exames imagiológicos, histopatológicos, citológicos, serológicos, microbiológicos ou moleculares. Para o correto diagnóstico e tratamento das infeções respiratórias, é importante a identificação do agente, assim como teste de sensibilidade, se aplicável. Para a obtenção de amostras, podem ser realizadas lavagens traqueais ou dos sacos aéreos.^{114–116}

O tratamento deve ser dirigido ao agente etiológico identificado, pelo que pode incluir terapêutica antibiótica, antifúngica ou antiparasitária. A terapia anti-inflamatória e analgésica deve ser incluída, com eventual associação de broncodilatadores. As aves com dispneia devem receber oxigenoterapia. A nebulização é também benéfica, assim como a fluidoterapia e o suporte nutricional. As aves devem ser mantidas em ambiente com temperatura ambiente controlada e com um mínimo de stress, devendo a manipulação ser restringida ao mínimo necessário.^{114–116}

4.2.3 – Gastroenterologia

Na área de Gastroenterologia foi possível observar 25 casos, seis em agapornis, cinco em caturras, quatro em papagaios-cinzentos, quatro em papagaios-amazonas, três em periquitos-australianos, um em canário e um em arara. As afeções observadas foram enterite bacteriana (10 casos), hepatopatia alimentar (oito casos) e ingluvite bacteriana (sete casos). A tabela 16 ilustra a frequência absoluta e relativa dos casos observados, por espécie animal.

Tabela 16 - Casos observados na área de Gastroenterologia, por espécie de ave (n=25)

| | Caturra | Agapornis | P. australiano | P. cinzento | Canário | P. amazonas | Arara | Fa | Fr (%) |
|----------------------|---------|-----------|----------------|-------------|---------|-------------|-------|----|--------|
| Enterite bacteriana | 2 | 4 | 2 | | 2 | | | 10 | 40% |
| Lipidose hepática | 1 | 1 | | 2 | | 4 | | 8 | 32% |
| Ingluvite bacteriana | 2 | 1 | 1 | 2 | | | 1 | 7 | 28% |
| Total | 5 | 6 | 3 | 4 | 2 | 4 | 1 | 25 | 100% |

O fígado das aves é constituído por dois lobos, um direito e um esquerdo, sendo o lobo direito geralmente de maiores dimensões. A vesícula biliar está presente em algumas espécies, sendo ausente em psitacíformes e alguns passeríformes, por exemplo. As aves não possuem biliverdina reductase, pelo que o produto final do metabolismo da hemoglobina não é a bilirrubina, mas sim a biliverdina. A biliverdinúria, que se manifesta pela coloração esverdeada dos uratos, pode ser um sinal de doença hepática.^{117,118}

A lipidose hepática resulta de um desequilíbrio do metabolismo dos lípidos, que acabam por se acumular a nível hepático. A fisiopatologia da lipidose hepática não é ainda bem conhecida nas aves, mas vários fatores podem estar associados: aporte calórico excessivo, inadequada utilização dos lípidos, deficiência das enzimas hepáticas, défice de fatores lipotrópicos e agentes tóxicos. Muitas aves são alimentadas à base de sementes, principalmente sementes oleaginosas como o girassol. Este excesso de gordura, muitas vezes associado a pouca atividade física, parece ser a causa mais frequente de lipidose hepática nas aves domésticas. Os papagaios do género *Amazonas*, caturras e periquitos-australianos parecem ser mais afetados.¹¹⁷⁻¹¹⁹

A manifestação clínica de doença hepática é muitas vezes inespecífica, pelo que os animais com anorexia ou perda de peso podem ser suspeitos. Podem observar-se diarreia e fezes moles, assim como sobrecrecimento do bico e unhas, e alterações da coloração das penas. Os casos de lipidose hepática não costumam apresentar biliverdinúria. Muitos dos animais são obesos e apresentam hepatomegália, com distensão celômica e por vezes ascite. Nestes casos, pode existir comprometimento da função respiratória, com dispneia. É igualmente possível observar-se sintomatologia neurológica, devido a encefalopatia hepática.¹¹⁷

O diagnóstico da lipidose hepática pode ser feito com base na história clínica, assim hepatomegália detetada radiologicamente e análises laboratoriais. A hipercolesterolemia, o aumento dos ácidos biliares, triglicéridos, aspartato aminotransferase (AST) e lactato desidrogenase (LDH) são achados laboratoriais que podem estar relacionados com lipidose hepática. O diagnóstico definitivo só é possível através de biópsia hepática. O fígado pode ter uma coloração pálida ou amarelada e uma consistência friável. Microscopicamente, os hepatócitos podem apresentar graus variados de vacuolização.^{117,118}

Embora o tratamento de condições crónicas não seja sempre possível, a modificação da dieta e a terapia de suporte, com recurso a silimarina ou ácido ursodesoxicólico, ajudam a controlar a progressão da doença. De uma forma geral, a alimentação aconselhada é à base de ração para aves, complementada com frutas e vegetais. A transição para uma dieta apropriada deve ser gradual e nem sempre é fácil.^{117,120}

4.2.4 – Dermatologia

Na área de Dermatologia foi possível observar 22 casos, nove em canários, quatro em caturras, três em agapornis, três em periquitos-australianos, dois em papagaio-amazonas e um em ganso. As afeções mais observadas foram quistos foliculares (seis casos) e pododermatite (três casos). A tabela 17 ilustra a frequência absoluta e relativa dos casos observados, por espécie animal.

Tabela 17 - Casos observados na área de Dermatologia, por espécie de ave (n=22)

| | Caturra | Agapornis | P. australiano | Canário | P. amazonas | Ganso | Fa | Fr (%) |
|------------------------------|---------|-----------|----------------|---------|-------------|-------|----|--------|
| Quisto folicular | | | | 6 | | | 6 | 27,27% |
| Pododermatite | 1 | | 1 | | 1 | | 3 | 13,64% |
| Lesão do bico | 1 | | | | | 1 | 2 | 9,09% |
| Impactação glândula uropígea | | 1 | 1 | | | | 2 | 9,09% |
| Trauma <i>blood feather</i> | 2 | | | | | | 2 | 9,09% |
| Penas distróficas | | | | 2 | | | 2 | 9,09% |
| Lipoma | | 2 | | | | | 2 | 9,09% |
| Granuloma corpo estranho | | | | | 1 | | 1 | 4,55% |
| Abcesso | | | | 1 | | | 1 | 4,55% |
| Sobrecrescimento do bico | | | 1 | | | | 1 | 4,55% |
| Total | 4 | 3 | 3 | 9 | 2 | 1 | 22 | 100% |

Os quistos foliculares, embora estejam descritos noutras espécies, são frequentes em canários, especialmente em animais de raça Norwich e Gloster. Um quisto folicular desenvolve-se quando uma pena em crescimento não consegue perfurar a pele, continuando a desenvolver-se dentro do folículo, formando um quisto. Por degradação do material, o conteúdo do quisto torna-se caseoso. Pensa-se que o aparecimento de quistos foliculares tenha uma componente genética, especialmente em canários, embora deficiências nutricionais, lesões traumáticas ou infeções do folículo também possam estar na sua origem. Podem estar associados a foliculomas ou a neoplasias benignas do folículo.¹²¹⁻¹²³

Os quistos foliculares surgem frequentemente na asa ou região dorsal, têm consistência firme, coloração amarelada e podem atingir grandes dimensões. A rutura dos quistos e o traumatismo autoinfligido podem conduzir ao aparecimento de lesões secundárias, como infeções. A incisão do quisto revela normalmente um material caseoso, ou mesmo uma pena formada. Diagnósticos diferenciais a considerar são abscessos ou neoplasias. O diagnóstico pode ser feito com base na apresentação clínica, sendo a histopatologia o meio de diagnóstico definitivo, permitindo uma correta identificação e caracterização da massa.¹²¹⁻¹²³

O tratamento dos quistos foliculares consiste na excisão cirúrgica, com remoção da cápsula do quisto e laqueação dos vasos associados, mais difícil de executar em quistos de maiores dimensões, especialmente se localizados na asa. A recidiva é frequente, e, dada a provável componente genética, os animais afetados não devem ser reproduzidos.¹²¹⁻¹²³

4.2.5 – Ortopedia

Na área de Ortopedia foi possível observar 15 casos, quatro em agapornis, três em canários, dois em patos, e um em caturra, travesso, papagaio-cinzento, pomba, corvo e rola. As afeções observadas foram fraturas (11 casos), *splayed leg* (dois casos) e luxações (dois casos). A tabela 18 ilustra a frequência absoluta e relativa dos casos observados, por espécie animal.

Tabela 18 - Casos observados na área de Ortopedia, por espécie de ave (n=15)

| | Caturra | Agapornis | Travesso | P. cinzento | Pomba | Pato | Corvo | Canário | Rola | Fa | Fr (%) |
|--------------------|---------|-----------|----------|-------------|-------|------|-------|---------|------|----|--------|
| Fratura | 1 | 2 | | 1 | 1 | 1 | 1 | 3 | 1 | 11 | 73,33% |
| <i>Splayed leg</i> | | 2 | | | | | | | | 2 | 13,33% |
| Luxação | | | 1 | | | 1 | | | | 2 | 13,33% |
| Total | 1 | 4 | 1 | 1 | 1 | 2 | 1 | 3 | 1 | 15 | 100% |

Os princípios gerais da resolução de fraturas em aves são semelhantes aos já referidos para outras espécies. No entanto, as suas particularidades anatómicas e fisiológicas devem ser tidas em conta. Dada a adaptação da maioria das aves ao voo, o seu esqueleto evoluiu de forma a ser leve e resistente. Uma das diferenças fundamentais é a existência de ossos pneumáticos, no crânio, vértebras, ossos pélvicos, esterno e úmero, com variação entre espécies. Estes encontram-se ligados aos sacos aéreos. Os restantes ossos são medulares, com uma região cortical fina, mas muito calcificada, que os torna mais suscetíveis a fraturas cominutivas. Dada o apoio bípede, as fraturas de um membro pélvico acarretam uma grande sobrecarga do membro contralateral.^{97,124}

À semelhança do já descrito em mamíferos, as fraturas nem sempre são a prioridade inicial em pacientes traumatizados. Uma estabilização inicial é prioritária, com recurso a fluidoterapia, analgesia e eventualmente oxigenoterapia, com o mínimo de manipulação possível. Se possível, a fratura deve ser estabilizada com recurso a técnicas de coaptação externa. Quando o paciente se encontra estável, pode ser realizado o exame ortopédico, assim como exames complementares que se julguem necessários.¹²⁴

Métodos conservadores, como a coaptação externa e repouso, embora normalmente associadas a um maior tempo de recuperação, com piores resultados funcionais, representam uma opção mais económica. Existem várias técnicas, sendo de destacar a figura de oito, útil na imobilização do membro torácico, e técnica de Altmann (figura 6) para o membro pélvico. Além dos cuidados na aplicação semelhantes a outras espécies, em aves deve ter-se especial atenção a uma excessiva pressão do penso na região do propatágio, que pode resultar em necrose, e técnicas que exigem compressão da cavidade celômica, que podem resultar em comprometimento da função respiratória. Alguns animais podem necessitar de colar isabelino, especialmente psitacíformes, devido à tendência para interferirem com os pensos. Em certos casos, podem ser preferidas as técnicas de coaptação externa, como no caso de fraturas severamente cominutivas, com extensa lesão de tecidos moles, e animais com peso inferior a 150-200g.^{97,124}



Figura 6 - Técnica de Altmann para imobilização de fratura do metatarso. (Hatt, 2016)

As opções cirúrgicas para redução de fraturas em aves incluem fixação interna, com recurso a cavilhas intramedulares, placas e parafusos, e fixação externa, com pinos de fixação e barras. Uma técnica mista, designada *tie in*, é bastante utilizada em aves, sendo uma técnica eficaz, leve e adequada à maioria das fraturas de ossos longos. Consiste na combinação de uma cavilha intramedular com um fixador externo, permitindo a estabilização da fratura em três dimensões. A desvantagem desta técnica é a necessidade de exteriorização da cavilha medular, com possível lesão articular em certos ossos. Independentemente da técnica utilizada, é quase sempre necessária a remoção do implante, pois representa um acréscimo de peso e pode impedir a capacidade de voo.^{97,124}

4.2.6 – Doenças reprodutivas

Na área de Doenças reprodutivas foi possível observar 10 casos, oito em agapornis, um em caturra um em pato. As afeções observadas foram distócia (oito casos), masturbação (um

caso) e prolapso do pênis (um caso). A tabela 19 ilustra a frequência absoluta e relativa dos casos observados, por espécie animal.

Tabela 19 - Casos observados na área de Doenças reprodutivas, por espécie de ave (n=10)

| | Agapornis | Caturra | Pato | Fa | Fr (%) |
|-------------------|-----------|---------|------|----|--------|
| Distócia | 7 | 1 | | 8 | 80% |
| Masturbação | 1 | | | 1 | 10% |
| Prolapso do pênis | | | 1 | 1 | 10% |
| Total | 8 | 1 | 1 | 10 | 100% |

O aparelho reprodutor feminino das aves é normalmente ímpar, sendo que as estruturas do lado direito, embora presentes no embrião, sofrem regressão. Assim, possuem um ovário esquerdo, ligado a um oviducto constituído por cinco regiões (infundíbulo, istmo, *magnum*, útero e vagina) que termina no urodeu, ligado à cloaca. O ciclo reprodutivo é influenciado por fatores ambientais (fotoperíodo, disponibilidade de alimento, temperatura) e comportamentais, e as gónadas aumentam e diminuem de tamanho de acordo com a fase do ciclo.^{113,125}

A distócia é uma afeção comum em aves de companhia, e traduz-se numa dificuldade na passagem do ovo pelo oviduto. Pode estar associado a um ovo de dimensão superior ao normal, adesão do ovo à mucosa, mau funcionamento ou prolapso do oviduto. Várias etiologias podem estar associadas, desde disfunção muscular associada a carências nutricionais (cálcio, selénio, vitamina E), malformação ou má apresentação do ovo, obesidade, postura crónica, idade do animal, stress, neoplasia, infeção reprodutiva, compressão por outras estruturas da cavidade celómica e doença sistémica concomitante. Os canários e pequenos psitacíformes são os mais afetados.^{89,125,126}

O espaço ocupado pelo ovo comprime as estruturas adjacentes, podendo originar comprometimento cardiorrespiratório, renal, digestivo e neurológico. Em casos mais severos, pode existir rutura do oviduto, com celomite associada. Os sinais clínicos observados incluem depressão, corpo em bola, dispneia, aumento da porção líquida dos dejetos, tenesmo, claudicação, paralisia/parésia dos membros posteriores, estação com abdução dos membros posteriores, distensão celómica, sendo por vezes possível palpar o ovo. A sintomatologia pode variar de acordo com o tamanho da ave afetada e do tempo de distócia, podendo, em casos graves, o animal apresentar um quadro de choque.^{89,125,126}

Os exames imagiológicos, como a radiografia e ecografia, devem ser utilizados de forma a confirmar a presença do ovo, assim com a sua posição. Ovos pouco calcificados ou colapsados podem apresentar pouca definição imagiológica. A hiperostose medular é uma alteração radiográfica compatível com distócia, e resulta da formação de osso a nível medular, sob

influência dos estrogénios, durante o ciclo reprodutivo. Os achados laboratoriais compatíveis incluem uma leucocitose com heterofilia, aumento da fosfatase alcalina (ALP), creatina quinase (CK), hiperglobulinémia e hipercolesterolémia. A hipercalcémia ou hipocalcémia são também achados frequentes, e dependem do estado nutricional e cronicidade do problema.^{89,125,126}

As aves afetadas devem receber terapia de suporte, com fluidoterapia e suporte nutricional, analgesia, administração de cálcio e ser mantidas em ambiente sossegado, com temperatura controlada e, idealmente, deve ser fornecido ninho. Por vezes, esta terapia pode ser suficiente. Caso o animal não responda, e caso não existam sinais de perfuração, adesão ou obstrução, pode ser incluída terapêutica hormonal, com recurso a oxitocina, prostaglandina E2 (PGE2) ou prostaglandina F2 α (PGF2 α). A oxitocina atua na contração muscular a nível uterino, enquanto a PGF2 α provoca contração generalizada do músculo liso. A PGE2 potencia os efeitos das anteriores, e relaxa o esfíncter uterovaginal. O uso destas hormonas depende da sua disponibilidade e só deve ser feito se existir integridade do esfíncter uterovaginal. A terapia hormonal tem uma ação relativamente rápida, de cerca de 30 minutos a uma hora. A oxitocina pode ser repetida a cada meia hora, se necessário, devendo ter-se em atenção que a contração muscular sucessiva representa um consumo de cálcio e glucose.^{89,125,126}

Caso a terapêutica médica falhe, pode ser realizada massagem e lubrificação da cavidade celômica e da abertura vaginal, com manipulação do ovo, caso este se encontre na porção caudal do oviduto. Esta técnica pode estimular o relaxamento vaginal e conseqüente expulsão do ovo. Deve ser feita sob anestesia geral e acarreta risco de colapso do ovo ou rutura do oviduto. A ovocentese pode ser uma opção, podendo ser feita por via transcloacal ou transcelômica, dependendo da posição do ovo. O conteúdo do ovo é aspirado, sendo depois colapsado por manipulação externa. Os fragmentos da casca podem ser retirados durante o procedimento ou deixados no interior do oviduto, sendo expelidos posteriormente com as contrações musculares normais. Porém, os fragmentos muito calcificados representam risco de lesão do oviduto. A lavagem uterina com uma solução salina tépida pode ajudar a remover estes fragmentos. Após 24 a 36 horas, deve ser realizado um exame radiográfico, para avaliar a possível presença de fragmentos no oviduto. Em casos mais graves, de rutura ou torção do oviduto, ovos ectópicos ou obstrução mecânica, pode ser necessária abordagem cirúrgica. Em animais sem fins reprodutivos, a salpingohisterectomia é aconselhada. Os animais devem ser monitorizados nas primeiras 72h após resolução, para avaliar uma possível nova postura.^{89,125,126}

A prevenção da distócia implica uma redução de estímulos ambientais e comportamentais, uma nutrição adequada, e, para animais com postura crónica, controlo médico, com recurso a acetato de leuprolida ou implantes de deslorelina, por exemplo.^{10,125,127}

4.2.7 – Outros

Na área de Outros foi possível observar 54 casos, 13 em agapornis, 10 em caturras, sete em papagaios-cinzentos, seis em pombas, quatro em papagaios-amazonas, dois em galinhas, mandarins, conures e canários, e um periquito-australiano, papagaio-electus, rola, arara, periquito-de-colar e gaivota. As afeções mais observadas foram quadros de sintomatologia inespecífica (16 casos), picacismo e automutilação (15 casos) e lesões de constrição pela anilha ou fios (oito casos). A tabela 20 ilustra a frequência absoluta e relativa dos casos observados, por espécie animal. A figura 7 ilustra um caso de picacismo em agapornis.

Tabela 20 - Casos observados na área de Outros, por espécie de ave (n=54)

| | Caturra | Agapornis | Galinha | P. australiano | P. cinzento | P. eelectus | Pomba | P. amazonas | Mandarim | Rola | Conure | Arara | Canário | P. colar | Gaivota | Fa | Fr (%) |
|-----------------------------|---------|-----------|---------|----------------|-------------|-------------|-------|-------------|----------|------|--------|-------|---------|----------|---------|----|--------|
| Sintomatologia inespecífica | 6 | 3 | | 1 | 3 | 1 | 2 | | | | | | | | | 16 | 29,63% |
| Picacismo e automutilação | | 8 | | | 3 | | | 1 | | | 2 | 1 | | | | 15 | 27,78% |
| Constrição anilha/fios | 2 | 1 | | | 1 | | 3 | | | | | | 1 | | | 8 | 14,81% |
| Trauma medular | | | 2 | | | | | | | | | | | | 1 | 3 | 5,56% |
| Massa tumoral | | | | | | | | | 2 | | | | | | | 2 | 3,70% |
| Intoxicação | 2 | 1 | | | | | | | | | | | | | | 3 | 5,56% |
| Parésia | | | | | | | | | | 1 | | | | | | 1 | 1,85% |
| Otite | | | | | | | 1 | | | | | | | | | 1 | 1,85% |
| Catarata | | | | | | | | 1 | | | | | | | | 1 | 1,85% |
| Hifema | | | | | | | | 1 | | | | | | | | 1 | 1,85% |
| Conjuntivite | | | | | | | | | | | | | 1 | 1 | | 2 | 3,70% |
| <i>Oiled bird</i> | | | | | | | | 1 | | | | | | | | 1 | 1,85% |
| Total | 10 | 13 | 2 | 1 | 7 | 1 | 6 | 4 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 | 1 | 54 | 100% |

As aves que necessitem de hospitalização devem ser alojadas em gaiolas de tamanho apropriado, com acesso a poleiros, comida e água. Uma vez que a sua superfície corporal é grande, as aves facilmente perdem calor. A manutenção da temperatura corporal é uma atividade metabólica dispendiosa, sendo vantajoso providenciar um ambiente de temperatura controlada, entre os 25 e 30°C para a maioria das espécies. O local de hospitalização deve ser calmo e ausente de predadores. Parte da gaiola pode ser coberta, de forma a proporcionar um esconderijo e reduzir o stress do animal. Os psitaciformes beneficiam da adição de brinquedos, idealmente brinquedos aos quais estão habituados, assim como visitas dos donos.^{128,129}

Embora muitas aves recebam dietas inadequadas, durante a hospitalização não devem ser feitas alterações e a ave ter acesso *ad libitum* à sua comida habitual. A alimentação forçada é muitas vezes necessária, com recurso a preparações específicas, sendo realizada por introdução de uma sonda no papo. O alimento deve ser aquecido em banho maria, a uma temperatura de 38° a 40°C. As temperaturas superiores representam o risco de queimadura do papo. Esta técnica é desaconselhada em aves incapazes de manter o pescoço em posição normal, assim como animais com regurgitação e estase do papo.^{104,128,130}



Figura 7 - Picacismo em agapornis

A desidratação em aves pode ser avaliada de forma semelhante aos mamíferos, embora a prega cutânea seja mais difícil de ser realizada. Uma desidratação inferior a 5% é clinicamente impercetível. A desidratação de 5 a 6% manifesta-se por uma perda de elasticidade cutânea, que pode ser avaliada pelo deslizar da pele sobre os músculos peitorais. Quando a desidratação atinge 7 a 10%, as mucosas estão secas, com presença de muco espesso, córnea baça, repleção da veia braquial superior a dois segundos e eventual afundamento do globo ocular. A desidratação superior a 10% manifesta-se por colapso, extremidades frias e secura da córnea. A taxa de manutenção para aves é de cerca de 50 a 100ml/kg/dia, sendo mais elevada em passeriformes. Para manutenção, são utilizadas soluções cristalóides isotónicas. A administração de fluidos pode ser feita por via oral, subcutânea, endovenosa e intraóssea e estes devem ser aquecidos a uma temperatura de 39 a 40°C. A via subcutânea é frequentemente utilizada para manutenção e em animais com desidratação ligeira a moderada. A utilização desta via requer especial cuidado, de forma a evitar perfuração dos sacos aéreos. A utilização de cateteres endovenosos ou intraósseos, embora útil em animais com desidratação severa, pode ser difícil em aves psitacíformes, que tendencialmente os removem. Para cateterização intraóssea, devem-se evitar ossos pneumáticos. A fluidoterapia oral, administrada de forma semelhante à alimentação, é uma técnica simples e eficaz para os vários tipos de desidratação,

desde que o trato gastrointestinal esteja funcional. É desaconselhada nas mesmas situações já referidas para a alimentação forçada.^{130,131}

4.3 – Répteis e outros

Na área de Patologia Clínica de répteis e outros, foi possível observar 71 casos, agrupados em 6 áreas clínicas diferentes. As áreas com maior número de casos foram a Dermatologia (22 casos), categoria “Outros” (19 casos), Ortopedia (9 casos) e Doenças infecciosas e parasitárias (9 casos). Os casos de áreas pouco frequentes foram incluídos na categoria “Outros”, para efeitos de simplificação. O gráfico 4 ilustra a distribuição dos casos observados por área clínica.

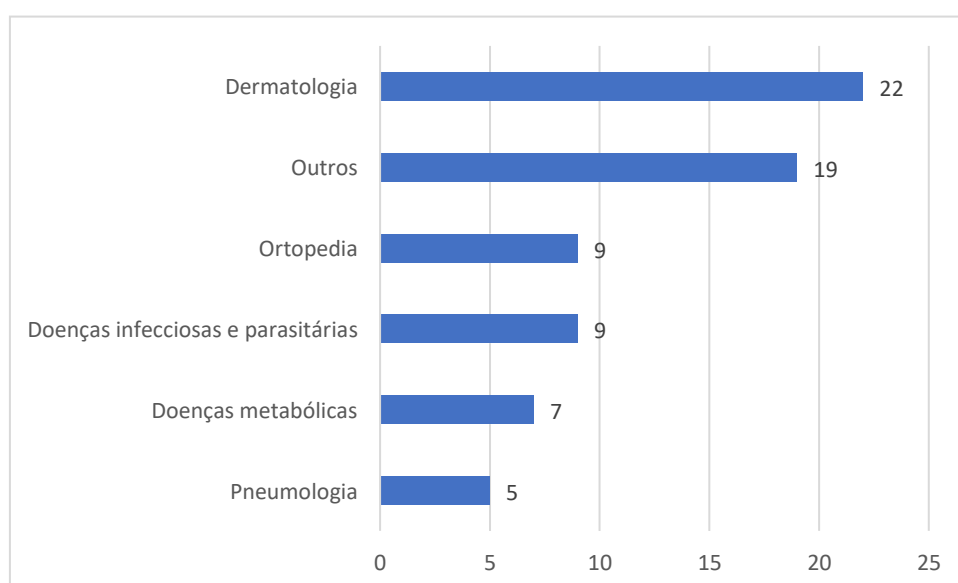


Gráfico 4 - Distribuição dos casos clínicos observados em répteis, por área clínica (n=71)

4.3.1 – Dermatologia

Na área de Dermatologia foi possível observar 22 casos, cinco em tartarugas de pescoço estriado, quatro em tartarugas-mapa e tartarugas de três quilhas, dois em tartarugas-hieroglíficas, dois em tartarugas-de-orelha-vermelha, um em iguana, pitão-real, geco-leopardo, cágado-mediterrânico e camaleão do lémen. As afeições mais observadas foram dermatite bacteriana (nove casos), abscessos (figura 7) (seis casos) e dermatite fúngica (três casos). A tabela 21 ilustra a frequência absoluta e relativa dos casos observados, por espécie animal.

Tabela 21 - Casos observados na área de Dermatologia, por espécie de réptil/outro (n=22)

| | T. mapa | Iguana | T. hieroglífica | T. pescoço estriado | T. três quilhas | T. orelha vermelha | Geco | Pitão | C. mediterrânico | Camaleão | Fa | Fr (%) |
|----------------------|---------|--------|-----------------|---------------------|-----------------|--------------------|------|-------|------------------|----------|----|--------|
| Dermatite bacteriana | 2 | | 1 | 3 | 3 | | | | | | 9 | 40,91% |
| Dermatite fúngica | | | | 2 | 1 | | | | | | 3 | 13,64% |
| Abcessos | 2 | | 1 | | | 2 | | | 1 | | 6 | 27,27% |
| Queimadura | | | | | | | | 1 | | 1 | 2 | 9,09% |
| Autotomia da cauda | | 1 | | | | | | | | | 1 | 4,55% |
| Disecdise | | | | | | | 1 | | | | 1 | 4,55% |
| Total | 4 | 1 | 2 | 5 | 4 | 2 | 1 | 1 | 1 | 1 | 22 | 100% |

As dermatites bacterianas da carapaça e plastrão são frequentes em quelônios, principalmente em espécies semiaquáticas. A má qualidade da água, a temperatura inadequada, a ausência de zona seca, a alimentação incorreta, a ausência de radiação UV-B e traumas da carapaça são alguns dos fatores que predispõem ao aparecimento de dermatites. Muitas vezes as lesões não se limitam apenas à camada queratinizada, afetando o osso subjacente, provocando osteomielite, ou um quadro sistémico, conhecido como *Septicemic Cutaneous Ulcerative Disease* (SCUD).^{132,133}

Várias bactérias foram isoladas de animais com esta doença, como *Citrobacter freundii*, *Aeromonas hydrophila*, *Serratia sp*, entre outras bactérias Gram negativas. Atualmente, acredita-se que a dermatite bacteriana se trata de uma síndrome em que várias bactérias estão implicadas, ocorrendo uma lesão inicial que compromete a integridade da camada queratinizada e posterior infeção bacteriana.^{132,133}

As lesões típicas incluem erosão e ulceração da camada queratinizada, de forma irregular, com necrose, eritema e, por vezes, exposição do osso. Em quadros sistémicos podem apresentar anorexia, letargia, fraqueza muscular, paralisia e hemólise. O exame físico deve incluir a avaliação de toda a carapaça, nomeadamente textura, densidade e cor. A percussão pode permitir identificar lesões mais extensas, nem sempre perceptíveis visualmente. A radiografia também pode contribuir para uma melhor avaliação da extensão das lesões. O hemograma e análises bioquímicas são úteis na identificação de quadros mais severos e possíveis doenças concomitantes.^{132,133}

O diagnóstico presuntivo pode ser feito com base na apresentação clínica e condições de manejo, e o diagnóstico definitivo requer a realização de exames microbiológicos ou histopatológicos. A hemocultura pode ser melhor opção do que a cultura de material da carapaça,

pois permite identificar os agentes primários, sem interferência dos agentes secundários que contaminaram as lesões. Os diagnósticos diferenciais a considerar são lesões traumáticas, infecções fúngicas e queimaduras, entre outros.¹³²⁻¹³⁴

O tratamento deve incluir antibioterapia, idealmente com base em cultura e teste de sensibilidade. Uma vez que muitos animais apresentam septicémia associada, é necessária a utilização de antibioterapia sistémica. O desbridamento das lesões é aconselhado, assim como a limpeza e desinfeção das lesões, com clorhexidina ou soluções de iodopovidona. Podem ser aplicados antibióticos tópicos. Nas espécies semiaquáticas pode ser benéfico períodos fora de água (*dry docking*), embora devam ser também assegurados períodos dentro de água, para manutenção da hidratação e alimentação. Caso não seja possível realizar *dry docking*, deve ser assegurada uma boa qualidade da água, com recurso a trocas frequentes ou sistema de filtragem eficiente. A analgesia é também importante. A fluidoterapia e o suporte nutricional podem ser necessários. As condições de manejo e alimentação devem ser corrigidas, caso contrário a recuperação pode ser demorada ou inexistente.^{132,133} Os materiais como a resina epoxy ou a fibra de vidro, anteriormente utilizados na reparação das lesões, podem ser tóxicos e estar associados a deformações de crescimento ou infeção bacteriana. A utilização de resina dentária parece promissora, embora este material tenha um custo mais elevado. A terapia com pressão negativa ou laser também se revelam benéficas no tratamento de feridas em quelónios.¹³⁵

O prognóstico depende muito da severidade das lesões, agentes implicados e resposta ao tratamento. Deve ser tido em conta que a resolução das lesões pode ser bastante demorada, sendo necessário um tratamento prolongado. A prevenção, com recurso a um correto manejo, é fundamental.^{132,133}



Figura 8 - Abscesso em tartaruga do género *Trachemys*

4.3.2 – Ortopedia

Na área de Ortopedia foi possível observar nove casos, três em tartarugas-de-orelha-vermelha, dois em tartarugas-hieroglíficas, um em tartaruga de pescoço estriado, tartaruga-mapa, cágado-mediterrânico e dragão-barbudo. As afeições observadas foram fraturas (oito casos) e osteomielite (um caso). A tabela 22 ilustra a frequência absoluta e relativa dos casos observados, por espécie animal.

Tabela 22 - Casos observados na área de Ortopedia, por espécie de réptil/outro (n=9)

| | T. mapa | T. hieroglífica | T. pescoço estriado | D. barbudo | T. orelha vermelha | C. mediterrânico | Fa | Fr (%) |
|--------------|---------|-----------------|---------------------|------------|--------------------|------------------|----|--------|
| Fraturas | 1 | 2 | 1 | | 3 | 1 | 8 | 88,89% |
| Osteomielite | | | | 1 | | | 1 | 11,11% |
| Total | 1 | 2 | 1 | 1 | 3 | 1 | 9 | 100% |

Em quelônios, as fraturas da carapaça são frequentes. À semelhança do que acontece em mamíferos e aves, a abordagem inicial do animal traumatizado deve permitir identificar condições que ameacem a vida e estabilizar o paciente, sendo a resolução da fratura colocada em segundo plano. É fundamental avaliar a existência de lesão dos pulmões, trato digestivo e perda de sangue.¹³⁶

As lesões da carapaça podem ser bastante distintas. O número de fraturas, a estabilidade, ausência de fragmentos, integridade da cavidade celômica, existência de trauma craniano ou vertebral e o tempo decorrido influenciam o prognóstico, que pode variar de excelente a reservado. As feridas com mais de seis horas devem ser consideradas contaminadas, e, após 24 horas, consideradas infetadas.¹³⁷

A terapia de suporte, com recurso a fluidoterapia e suporte nutricional, e analgesia são essenciais e, em muitos casos, é aconselhável antibioterapia. De seguida, a ferida pode ser irrigada e desbridada, com recurso a soluções mornas de clorhexidina ou iodopovidona, seguida de uma solução estéril. Em animais com comprometimento da cavidade celômica, deve ter-se especial cuidado neste procedimento, de forma a evitar que o material se desloque para o interior da cavidade, ou exista comprometimento pulmonar e afogamento. Deve ser colocado um penso *wet-to-dry*, para proteger a lesão e assegurar uma estabilização inicial da fratura. A terapia de pressão negativa pode ser vantajosa, principalmente em lesões mais extensas.^{136,137}

Após a estabilização do animal, pode ser realizada a redução e estabilização. Dependendo da fratura, vários materiais podem ser utilizados. A imagiologia permite uma melhor

avaliação da extensão das lesões, e uma melhor decisão. De uma forma geral, o uso de resina epoxy ou fibra de vidro, apenas é aconselhado em feridas criteriosamente limpas, devendo ser evitado em feridas infetadas. A utilização destes produtos está associada a possíveis complicações, uma vez que o isolamento das lesões pode criar condições propícias à proliferação de microrganismos. Dada a toxicidade, o contacto com tecidos moles e osso vivo deve ser evitado.^{137,138}

Atualmente, consideram-se que as técnicas de fixação externa são as mais indicadas, com excelentes resultados. Podem ser utilizados vários materiais cirúrgicos, como placas, parafusos e fio cerclage, ou mesmo materiais de uso quotidiano, como abraçadeiras, o que permite reduzir o custo do material cirúrgico.^{137,138}

No pós-operatório, é essencial manter a analgesia, fluidoterapia e suporte nutricional e, quando aplicável, antibioterapia. A espécies semiaquáticas podem beneficiar de *dry docking*, desde que as necessidades de fluidoterapia e alimentação sejam asseguradas. Caso não seja possível, vários materiais podem ser utilizados para impermeabilizar a lesão, como recipientes de plástico selados com resina epoxy ou material plástico selado com cola. O tempo de recuperação varia de acordo com a fratura e, em caso de dúvida, é preferível manter os dispositivos de fixação por mais tempo. Podem ser feitas radiografias para avaliar a evolução, mas nem sempre é possível observar a formação de calo ósseo. A estabilidade à palpação é o melhor indicador.^{137,138}

4.3.3 – Doenças infecciosas e parasitárias

Na área de Doenças infecciosas e parasitárias foi possível observar nove casos, três em dragões-barbudos, dois em tartarugas russas, dois em tartarugas de Hermann e dois em peixes-dourados. As afeções observadas foram parasitismo por protozoários flagelados (quatro casos), ictioftíriase (dois casos), herpesvirose (um caso), coccidiose (um caso) e oxiúriase (um caso). A tabela 23 ilustra a frequência absoluta e relativa dos casos observados, por espécie animal.

Tabela 23 - Casos observados na área de Doenças infecciosas e parasitárias, por espécie de réptil/outro (n=9)

| | T. russa | T. Hermann | D. barbudo | Peixe-dourado | Fa | Fr (%) |
|--|----------|------------|------------|---------------|----|--------|
| Parasitismo p/ protozoários flagelados | | 2 | 2 | | 4 | 44,44% |
| Ictioftíriase | | | | 2 | 2 | 22,22% |
| Herpesvirose | 1 | | | | 1 | 11,11% |
| Coccidiose | | | 1 | | 1 | 11,11% |
| Oxiúriase | 1 | | | | 1 | 11,11% |
| Total | 2 | 2 | 3 | 2 | 9 | 100% |

Os herpesvírus são vírus com envelope e ácido desoxirribonucleico (ADN) de cadeia dupla e foram detetados em várias espécies de répteis, tanto associados a sintomatologia clínica, como quadros assintomáticos. As herpesviroses são mais frequentemente detetadas em quelônios, afetando sobretudo espécies das famílias Testudinidae (tartarugas terrestres) e Cheloniidae (tartarugas marinhas). Todos os herpesvírus descritos atualmente em répteis pertencem à subfamília *Alphaherpesvirinae*.¹³⁹

Em tartarugas marinhas, a infecção por herpesvírus pode ter várias apresentações, de acordo com o vírus associado, podendo incluir fibropapilomas, sintomatologia respiratória, ulcerações cutâneas ou orais, entre outros. Consideram-se atualmente a existência de cinco herpesvírus em tartarugas marinhas, o *chelonid herpesvirus-1* (ChHV-1), ChHV-5, ChHV-6, *Loggerhead genital-respiratory herpesvirus* (LGRV) e *Loggerhead orocutaneous herpesvirus* (LOCV), com distintas apresentações clínicas.^{139,140}

Em tartarugas terrestres, a infecção por herpesvírus está normalmente associada a rinite, conjuntivite, estomatite e glossite, muitas vezes com presença de necrose e placas diftéricas na cavidade oral, que se pode estender até ao esófago e traqueia. O edema cervical é também um sinal frequente, assim como a anorexia e letargia. Os animais que recuperam de uma infecção aguda podem apresentar sintomatologia neurológica, como paralisia, ataxia e *head tilt*. Durante a fase aguda, podem ser observadas inclusões virais eosinofílicas ou anfófilas nas células epiteliais dos tecidos afetados, e, em certos casos, também no fígado, baço e trato urinário. Atualmente estão descritos quatro herpesvírus em tartarugas terrestres, designados por *testudinid herpesvirus 1 a 4* (TeHV-1 a 4).^{139,140}

As tartarugas semi-aquáticas também podem ser afetadas, apresentando anorexia, letargia, edema subcutâneo, pneumonia, hepatomegália e necrose hepática.^{139,140}

O diagnóstico de herpesviroses pode ser feito com base no exame clínico, assim como PCR, testes serológicos, cultura e microscopia eletrónica. Uma vez que, após a recuperação, os animais se tornam portadores assintomáticos, testes positivos não significam necessariamente doença clínica, devendo ser avaliados em conjunto com os sinais clínicos. O diagnóstico histopatológico está normalmente reservado a exames *post mortem*.^{139,141}

A terapia da herpesvirose, além de cuidados de suporte, deve incluir terapia antiviral, com recurso ao aciclovir. No entanto, o aciclovir apenas inibe a replicação viral, não alcançando cura.¹⁴² Uma vez que a doença clínica pode estar associada a uma imunossupressão, torna-se necessário investigar e tratar a causa primária, muitas vezes relacionada com um manejo inadequado, que deve ser corrigido. Por outro lado, a existência de infeções secundárias, por *Mycoplasma* sp., por exemplo, é também possível, devendo ser tratadas. O uso de imunomoduladores parece ter algum efeito, embora careçam de estudos que suportem a sua

utilização. Foi proposto a administração de lisina e desinfecção tópica das lesões. Atualmente, não existem vacinas disponíveis.^{141,143}

Uma vez que muitos animais são portadores assintomáticos, a prevenção da herpevirose deve incluir a quarentena dos novos animais, com testagem serológica, idealmente repetida com oito a dez semanas de intervalo. Uma vez que os herpesvírus são sensíveis à maioria dos desinfetantes com eficácia virucida, um correto protocolo de limpeza do habitat deve ser assegurado. A manutenção de condições de manejo ótimas para a espécie em questão permite prevenir a recidiva de infecções latentes.¹⁴¹

4.3.4 – Doenças metabólicas

Na área de Doenças metabólicas foi possível observar 7 casos, três em dragões-barbudos, três em camaleões do lémen e um em tartaruga-mapa. As afeições observadas foram a doença óssea metabólica (cinco casos) e a hipovitaminose A (dois casos). A tabela 24 ilustra a frequência absoluta e relativa dos casos observados, por espécie animal.

Tabela 24 - Casos observados na área de Doenças metabólicas, por espécie de réptil/outro (n=7)

| | T. mapa | D. barbudo | Camaleão | Fa | Fr (%) |
|-------------------------|---------|------------|----------|----|--------|
| Hipovitaminose A | 1 | 1 | | 2 | 28,57% |
| Doença óssea metabólica | | 2 | 3 | 5 | 71,43% |
| Total | 1 | 3 | 3 | 7 | 100% |

A doença óssea metabólica é um termo utilizado para designar um conjunto de alterações que comprometem o desenvolvimento, integridade e função dos ossos. Várias condições, com etiologia semelhante, podem estar incluídas neste termo, como osteoporose, osteomalácia, osteodistrofia fibrosa e hiperparatiroidismo secundário, de origem nutricional ou renal. A patofisiologia é semelhante nas várias espécies e resulta de alterações nos níveis de cálcio. Em répteis, a doença óssea metabólica está normalmente associada a hiperparatiroidismo secundário de origem nutricional e renal, e é mais frequente em quelônios e lagartos diurnos, herbívoros e insetívoros.^{144,145}

A homeostase do cálcio resulta de mecanismos de feedback controlados pelos níveis de cálcio ionizado, fósforo, paratormona (PTH), vitamina D3 e calcitonina. A maioria do cálcio do organismo encontra-se no osso, e uma pequena percentagem no meio intracelular e fluído extracelular. O cálcio livre ou ionizado, presente no fluído extracelular, representa a forma metabolicamente ativa. A obtenção de cálcio por via alimentar é essencial na manutenção dos níveis extracelulares, e pode ser comprometida por dietas pobres em cálcio ou existência de fatores que reduzem a sua absorção, como o fósforo, oxalatos e fitatos. Em níveis elevados, o

fósforo liga-se ao cálcio, reduzindo os níveis de cálcio ionizado. O rácio alimentar de cálcio:fósforo deve ser de 1,5:1 a 2:1.^{144,145}

Uma diminuição dos níveis de cálcio ionizado estimula a glândula paratiroide a libertar PTH, que atua a nível ósseo (estimulando a reabsorção óssea), renal (aumentando a reabsorção de cálcio e excreção de fósforo) e intestinal (aumentando a absorção de cálcio).^{144,145}

A vitamina D3, ou calcitriol, é também essencial na homeostase do cálcio. Na pele, o 7-desidrocolesterol é convertido em coledalciferol por ação da radiação ultravioleta B (UV-B). Depois, este sofre transformação a nível hepático, originando o calcidiol, posteriormente transformado em calcitriol a nível renal. O calcitriol atua na reabsorção de cálcio e excreção de fósforo a nível renal, absorção intestinal de cálcio e reabsorção óssea. Sem exposição a radiação UVB, muitas espécies não conseguem sintetizar vitamina D3. Este processo é também dependente da temperatura, pelo que animais ectotérmicos como os répteis também são afetados por temperaturas ambientais inadequadas. As espécies carnívoras obtêm vitamina D3 através da dieta. Os insetos normalmente utilizados para a alimentação em cativeiro são ricos em fósforo e pobres em cálcio. A alimentação com recurso a porções de carne desossada é também pobre em cálcio. Assim, o défice de vitamina D3, cálcio e/ou excesso de fósforo na dieta podem originar situações de hiperparatiroidismo secundário, com excesso de produção de PTH e reabsorção óssea.^{144,145}

Uma vez que o rim é um órgão fundamental no metabolismo do cálcio, a doença renal pode conduzir a um quadro de hiperparatiroidismo secundário. A diminuição da filtração glomerular, hiperfosfatémia, diminuição da formação de calcitriol e aumento da excreção de cálcio são algumas alterações que decorrem da doença renal e afetam a homeostase do cálcio.^{144,145}

Os sinais clínicos de hiperparatiroidismo secundário podem ser variados e resultam da contínua reabsorção óssea com enfraquecimento da estrutura do osso. Podem incluir deformações ósseas, osteodistrofia fibrosa, *splayed leg* e fraturas patológicas, assim como letargia, anorexia, perda de peso e dificuldades na locomoção. Uma vez que o cálcio é também essencial à função neuromuscular, pode ocorrer ataxia, desorientação, espasmos musculares, paralisia flácida, convulsões e prolapsos, especialmente em lagartos.¹⁴⁴⁻¹⁴⁶

O diagnóstico deve incluir a obtenção de informação sobre a alimentação do animal, assim como acesso a fontes de UV-B e temperatura adequada. A radiologia permite avaliar a densidade óssea, assim como fraturas e deformações associadas, embora a radiografia apenas detete diminuições de densidade óssea superiores a 30%. As análises bioquímicas devem incluir os níveis totais de cálcio e fósforo, cálcio ionizado e rácio cálcio:fósforo. Os níveis totais de cálcio e fósforo podem estar dentro do intervalo de referência numa fase inicial, progredindo para estados de hipocalcémia, hipofosfatémia e alteração do rácio em fases mais avançadas. O cálcio

ionizado é um parâmetro mais útil na identificação de alterações agudas da homeostase do cálcio. Os parâmetros renais também devem ser avaliados, especialmente em animais não responsivos ao tratamento. Em animais com rácio cálcio:fósforo anormal e ausência de excesso de fósforo alimentar, a doença renal deve ser considerada.¹⁴⁴⁻¹⁴⁶

O tratamento inclui a correção do manejo, assim como suplementação de cálcio. A suplementação por via parenteral pode ser feita numa fase inicial, especialmente em casos de hipocalcémia aguda. A suplementação oral é preferível a longo prazo, desde que os níveis de vitamina D sejam corrigidos, assegurando a absorção intestinal de cálcio. A calcitonina reduz os níveis de PTH e diminui a reabsorção óssea, sendo benéfica na redução do tempo de tratamento. No entanto, uma vez que também pode conduzir a situações de hipocalcémia, só deve ser utilizada em animais adequadamente suplementados. Suporte nutricional e analgesia devem ser incluídas. Os animais devem ser manipulados com especial cuidado, devido ao risco de fraturas.¹⁴⁴⁻¹⁴⁶

A prevenção do hiperparatiroidismo secundário assenta no fornecimento de uma dieta apropriada, com recurso a presas inteiras ou insetos suplementados, em animais carnívoros, e a alimentos com um rácio cálcio:fósforo adequado, teor de oxalatos e fitatos reduzido e suplementação, em espécies herbívoras. Nos animais omnívoros, ambas as situações se aplicam. O acesso a radiação UV-B, essencial para animais herbívoros, pode ser feito com recurso a lâmpadas especialmente concebidas para o efeito, embora a radiação solar não filtrada seja sempre preferível. Tradicionalmente, as espécies carnívoras não são providenciadas com radiação UV-B em cativeiro, embora estudos mais recentes pareçam mostrar que a radiação é também benéfica para algumas espécies.¹⁴⁴⁻¹⁴⁶

4.3.5 – Pneumologia

Na área de Pneumologia foi possível observar 5 casos de infeção respiratória, três em cobras-do-milho, um em geco-leopardo e um em tartaruga-hieroglífica. A tabela 25 ilustra a frequência absoluta e relativa dos casos observados, por espécie animal.

Tabela 25 - Casos observados na área de Pneumologia, por espécie de réptil/outro (n=5)

| | T. hieroglífica | C. milho | Geco | Fa | Fr (%) |
|----------------------|-----------------|----------|------|----|--------|
| Infeção respiratória | 1 | 3 | 1 | 5 | 100% |
| Total | 1 | 3 | 1 | 5 | 100% |

As doenças respiratórias são relativamente comuns em répteis e podem ter etiologia multifatorial. O mau manejo, especialmente a temperatura e humidade inadequadas, predis põem

o animal para o aparecimento de afeções respiratórias. Numa fase inicial, os sinais podem ser difíceis de detetar e progridem lentamente, pelo que muitos pacientes apresentam doença crónica.^{147,148}

A anatomia e fisiologia do sistema respiratório dos répteis é muito variável. Nenhuma espécie possui diafragma, e os movimentos respiratórios resultam da ação da musculatura intercostal, abdominal e peitoral.^{147,148}

Em serpentes, uma posição mais rostral da glote permite a respiração enquanto o animal se alimenta. A traqueia é formada por anéis cartilagíneos incompletos e divide-se em curtos brônquios ao nível do coração. Algumas espécies possuem uma estrutura de tecido respiratório vascularizado chamada pulmão traqueal. Em grande parte das espécies, o pulmão esquerdo é ausente ou vestigial. Na porção mais caudal, o pulmão forma uma estrutura sacular. Esta estrutura, semelhante aos sacos aéreos das aves, não contribui para as trocas gasosas, funcionando como uma reserva de ar.^{147,148}

Em lagartos, a posição da glote é variável, sendo mais cranial em espécies carnívoras e mais caudal em espécies herbívoras. À semelhança das serpentes, a traqueia é formada por anéis incompletos e divide-se ao nível do coração. Algumas espécies possuem a estrutura sacular já descrita.^{147,148}

Em quelónios, a glote localiza-se na base da língua, e a traqueia é composta por anéis completos. É geralmente curta e bifurcada. A porção dorsal dos pulmões está inserida na porção ventral da carapaça. Nestas espécies, o movimento da cabeça e membros tem um papel na respiração.^{147,148}

A doença respiratória manifesta-se por dispneia, taquipneia e respiração de boca aberta. À semelhança de outras espécies, estes sinais podem resultar de doença respiratória, infecciosa ou não infecciosa, mas também de causas não respiratórias, como ascite, organomegália, doença cardíaca, massas celómicas, obesidade ou gestação. As causas não infecciosas de doença respiratória incluem obstrução por corpos estranhos, neoplasias, outras massas e trauma. Um corrimento seroso a mucopurulento nasal, ocular e oral, espirros ou estertores respiratórios são sinais mais específicos de doença respiratória. A conjuntivite e estomatite estão muitas vezes associadas, assim como a anorexia e a letargia. As tartarugas com doença crónica podem apresentar erosão e despigmentação da região das narinas e espécies aquáticas e semiaquáticas podem ter alterações da flutuação.^{147,148}

As infeções respiratórias podem ser causadas por agentes bacterianos, fúngicos, virais ou parasitários. A maior parte dos agentes bacterianos associados a doença respiratória são Gram negativos e fazem parte da flora normal, embora a cultura destes agentes a partir de lavado traqueal tenha relevância clínica. *Pseudomonas* sp., *Klebsiella* sp., *Proteus* sp., *Aeromonas* sp. e *Mycoplasma* sp. são alguns dos agentes frequentemente associados. Várias espécies de

fungos do género *Aspergillus*, *Candida* e *Penicillium* foram isoladas em répteis e os quelónios parecem ser mais suscetíveis a esta infeção. Agentes virais, como o herpesvírus, adenovírus ou paramixovírus podem provocar sintomatologia respiratória, frequentemente com infeção bacteriana secundária. Os pentatomídeos foram descritos em répteis selvagens e em cativoiro.^{147,148}

O diagnóstico de infeção respiratória deve incluir a identificação do agente, com recurso a citologia e cultura dos corrimentos ou do lavado traqueal. A radiologia permite observar alterações de radiopacidade pulmonar. Em cobras, a projeção lateral revela-se mais útil. Em quelónios, é recomendada a realização de três projeções: dorsoventral, lateral e craniocaudal. A ecografia pode ser útil, especialmente na realização de biópsias ecoguiadas. A endoscopia é vantajosa, uma vez que permite a avaliação de lesões, mas também colheita de amostras. O hemograma revela normalmente leucocitose, com heterofilia e monocitose. A eosinofilia pode ser observada em casos de doença parasitária. Os testes serológicos e PCR, se disponíveis, podem ser úteis no diagnóstico de agentes virais.^{147,148}

O tratamento de infeções respiratórias deve ter como base a identificação do agente e testes de sensibilidade. O tratamento de pneumonia fúngica, normalmente com presença de granulomas pouco responsivos ao tratamento, pode exigir excisão cirúrgica. O tratamento intrapulmonar pode também ser uma opção. A terapia de suporte e fornecimento de condições ótimas de temperatura e humidade são essenciais. As nebulizações podem ser úteis, conjugando muitas vezes agentes antimicrobianos e mucolíticos. A adição de broncodilatadores deve ser cuidadosa, devido aos efeitos secundários no sistema cardiovascular. A oxigenoterapia pode não ser benéfica, uma vez que na maioria das espécies um ambiente rico em oxigénio pode inibir a respiração. Assim, deve ser reservada para espécies com suspeita de hipóxia, sendo muitas vezes necessário sedar e ventilar o animal.^{136,147,148}

4.3.6 – Outros

Na área de Outros foi possível observar 19 casos, três em camaleões do lémen, dois em tartarugas-de-orelha-vermelha, iguanas, gecos-leopardo, cágados-mediterrânicos, dragões-barbudos, tartarugas russas e um em tartaruga-mapa, tartaruga de pescoço estriado, cágado-de-carapaça-estriada e tartaruga-de-capacete-africana. As afeções mais observadas foram sintomatologia inespecífica (seis casos) e necrose digital ou da cauda (dois casos). A tabela 26 ilustra a frequência absoluta e relativa dos casos observados, por espécie animal.

Tabela 26 - Casos observados na área Outros, por espécie de réptil/outro (n=19)

| | T. mapa | Iguana | T. pescoço estriado | T. russa | D. barbudo | T. orelha vermelha | Geco | C. carapaça estriada | C. mediterrânico | T. capacete | Camaleão | Fa | Fr (%) |
|------------------------------------|---------|--------|---------------------|----------|------------|--------------------|------|----------------------|------------------|-------------|----------|----|--------|
| Sintomatologia inespecífica | | | | 1 | | 1 | 2 | | 1 | 1 | | 6 | 31,58% |
| Necrose digital/cauda | | 1 | | | 1 | | | | | | | 2 | 10,53% |
| Edema | | | | 1 | | | | | | | | 1 | 5,26% |
| Fecaloma | | | | | | | | | 1 | | | 1 | 5,26% |
| Ingestão corpo estranho | | | | | | | | 1 | | | | 1 | 5,26% |
| Estase pré/pós-ovulatória | | 1 | | | | | | | | | | 1 | 5,26% |
| Prolapso hemipénis | | | | | | | | | | | 1 | 1 | 5,26% |
| Lesões provocadas por outro animal | 1 | | | | | | | | | | | 1 | 5,26% |
| Hibernação | | | 1 | | | | | | | | | 1 | 5,26% |
| Hemorragia cloaca | | | | | | 1 | | | | | | 1 | 5,26% |
| Estomatite | | | | | | | | | | | 1 | 1 | 5,26% |
| Parésia | | | | | 1 | | | | | | | 1 | 5,26% |
| Anemia | | | | | | | | | | | 1 | 1 | 5,26% |
| Total | 1 | 2 | 1 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 2 | 1 | 3 | 19 | 100% |

Os cuidados de suporte no répteis são semelhantes aos já descritos para outras espécies. No entanto, por serem espécies ectotérmicas, as condições de temperatura adequada são essenciais. De uma forma geral, temperaturas entre os 25 e os 32°C são adequadas para a maioria das espécies. Para este efeito, pode ser utilizada uma lâmpada apropriada, posicionada numa das extremidades do terrário, criando um gradiente térmico que permita ao animal escolher entre a zona quente e a zona fria. A humidade óptima para cada espécie é muito variável e pode ser fornecida borrifando o terrário. Em camaleões este procedimento revela-se essencial, uma vez que apenas bebem água das gotas. Se possível, deve também ser fornecido um esconderijo, assim como lâmpadas de radiação UV-B, de acordo com a espécie. As espécies aquáticas e semiaquáticas devem ter acesso a água, ainda que por curtos períodos de tempo.^{128,149}

Embora os répteis consigam sobreviver a períodos de anorexia, o suporte nutricional não é menos importante nestas espécies. Quando as condições ambientais são ótimas, as necessidades metabólicas aumentam, pelo que garantir a nutrição destes animais é essencial. Além disso, a digestão por si também resulta num aumento do metabolismo, o que se revela benéfico na recuperação. Dada a variedade de espécies, a alimentação fornecida deve ter em conta a sua biologia própria. A alimentação habitual do animal deve ser fornecida e, se necessário, realizada alimentação forçada com sonda. As preparações já referidas para

mamíferos podem ser utilizadas, existindo opções para carnívoros e herbívoros. Para espécies omnívoras, pode-se utilizar uma combinação das duas, embora existam também preparações específicas. Em casos que necessitem de alimentação forçada prolongada ou espécies cuja manipulação é mais difícil, a colocação de tubo de esofagostomia é recomendada. Em animais com anorexia prolongada e caquexia, deve ser feita uma avaliação de eventuais alterações dos níveis de eletrólitos, corrigindo-as antes da alimentação, que inicialmente não deve exceder 50% das necessidades, de forma a evitar uma síndrome de realimentação.^{128,150,151}

A fluidoterapia de répteis segue os mesmos princípios de várias outras espécies. A desidratação pode ser avaliada com base na posição do globo ocular, humidade das mucosas, fluidez da saliva e elasticidade da pele, tendo em conta que, nestas espécies, estes parâmetros podem ser difíceis de avaliar. O hematócrito, a mensuração das proteínas totais e os níveis séricos de sódio e cloro permitem uma avaliação mais objetiva. As necessidades de manutenção variam entre 10 a 30ml/kg/dia e os fluidos devem ser administrados aquecidos. Atualmente, a maioria das soluções cristalóides isotónicas são consideradas adequadas para manutenção. A fluidoterapia pode ser administrada por via oral, endovenosa, subcutânea, intraóssea ou combinações. Tal como já referido para as outras espécies, as vias endovenosa e intraóssea são especialmente úteis em pacientes críticos. A administração subcutânea pode ser difícil, dada a pouca elasticidade cutânea. A administração oral, embora relativamente simples de executar, pressupõe um trato gastrointestinal funcional. A via intracelômica é pouco recomendada atualmente, pelo risco de rutura e compressão de estruturas internas. Para a fluidoterapia de manutenção ou desidratação ligeira, pode ser suficiente colocar o animal num recipiente raso com água morna (24-27°C) durante várias horas, desde que este beba.^{136,151}

5 – Patologia cirúrgica

Na área de Patologia Cirúrgica foram observados 69 casos, 41 em coelhos, oito em porquinhos-da-índia, quatro em chinchilas, três em canários, dois em tartarugas-hieroglíficas, dois em agapornis e um em tartaruga-mapa, tartaruga de orelha vermelha, tartaruga de pescoço estriado, corvo, caturra, furão, iguana, petauro-do-açúcar e papagaio-amazonas. A correção dentária, a marsupialização de abscessos e a excisão de massas representam os procedimentos cirúrgicos mais observados. A tabela 27 ilustra a frequência absoluta e relativa de procedimentos cirúrgicos observados, por espécie animal.

Em coelhas, a ovariosterectomia é indicada na prevenção e tratamento de doença ovárica e uterina, redução da incidência de doença da glândula mamária, controlo reprodutivo, prevenção da pseudogestação e redução de comportamento territorial. O aparelho reprodutor das coelhas é formado por um útero bicornuado, sem corpo uterino. Cada corno uterino possui uma cérvix, ligada a uma longa vagina. A uretra desagua na porção caudal do vestibulo vaginal,

e a vagina distende-se e enche-se de urina durante a micção. O mesométrio é o principal local de acumulação de gordura.^{152,153}

Tabela 27 - Casos observados na área de Patologia Cirúrgica, por espécie (n=69)

| | Coelho | T. mapa | Canário | PI | Chinchila | T. orelha vermelha | T. pescoço estriado | T. hieroglífica | Corvo | Caturra | Agapornis | Furão | Iguana | Petauro | P. amazonas | Fa | Fr (%) |
|--------------------------------|--------|---------|---------|----|-----------|--------------------|---------------------|-----------------|-------|---------|-----------|-------|--------|---------|-------------|----|--------|
| Correção dentária | 22 | | | 6 | 4 | | | | | | | | | | | 32 | 46,38% |
| Marsupialização de abscesso | 8 | | | | | | | | | | | | | | | 8 | 11,59% |
| Remoção massas | | | 2 | 1 | | | | 1 | | | 1 | | | | 1 | 6 | 8,70% |
| Ovariohisterectomia | 5 | | | | | | | | | | | | | | | 5 | 7,25% |
| Amputação | | 1 | 1 | | | | | | 1 | | | 1 | 1 | | | 5 | 7,25% |
| Orquiectomia | 3 | | | 1 | | | | | | | | | | 1 | | 5 | 7,25% |
| Extração incisivos | 3 | | | | | | | | | | | | | | | 3 | 4,35% |
| Reconstrução da carapaça | | | | | | 1 | 1 | 1 | | | | | | | | 3 | 4,35% |
| Desbridamento de osso | | | | | | | | | | 1 | | | | | | 1 | 1,45% |
| Desobstrução glândula uropígea | | | | | | | | | | | 1 | | | | | 1 | 1,45% |
| Total | 41 | 1 | 3 | 8 | 4 | 1 | 1 | 2 | 1 | 1 | 2 | 1 | 1 | 1 | 1 | 69 | 100% |

O adenocarcinoma uterino é muito frequente, com uma incidência de 75 a 80% em animais com idade superior a sete anos. Em alguns casos, o adenocarcinoma surge após o desenvolvimento de hiperplasia quística do endométrio. O processo de metastização é lento, e pode ocorrer localmente, para órgãos da cavidade abdominal, ou por via hematogena, para o pulmão, osso ou cérebro.^{153,154}

A ovariohisterectomia preventiva é indicada após a puberdade (seis a nove meses de idade), altura em que o útero aumenta de tamanho e os ligamentos se tornam mais laxos, facilitando o procedimento. A deposição de gordura no mesométrio em animais mais velhos dificulta a cirurgia. A ovariectomia é também uma opção, devendo ser limitada a animais mais jovens, com menos de um ano de idade, sem evidência de alterações uterinas.^{152,153}

Antes da realização da cirurgia, é aconselhável a realização de urianálise, hemograma e análises bioquímicas. Em animais mais velhos, principalmente se existirem sinais de adenocarcinoma uterino, devem ser realizadas radiografias do tórax e abdómen, para avaliar a presença de metástases. No entanto, a radiografia não permite detetar alterações microscópicas, pelo que é aconselhável uma nova avaliação mais tarde.^{152,153}

Os coelhos possuem um tórax relativamente pequeno comparativamente ao abdômen, e, quando colocados em decúbito dorsal, a compressão dos órgãos abdominais sobre o diafragma dificulta os movimentos respiratórios. Assim, é aconselhável a elevação do tórax. Uma vez que não vomitam, o jejum não é necessário. O uso de fontes de calor é também aconselhado. Embora não seja considerada essencial em procedimentos de rotina, a fluidoterapia pode ser utilizada, devendo ser iniciada antes da cirurgia, idealmente por via endovenosa. A analgesia é essencial, devendo ser também iniciada antes de qualquer procedimento. A sedação deve obedecer a uma abordagem multimodal, de forma a reduzir as doses dos fármacos utilizados e os seus possíveis efeitos adversos. A anestesia volátil, com recurso a tubo endotraqueal ou máscara, é normalmente utilizada na manutenção. A pele dos coelhos é frágil, pelo que a tricotomia e preparação asséptica deve ser realizada cuidadosamente, evitando desinfetantes à base de álcool, que provocam maior perda de calor. Os órgãos devem ser manipulados cuidadosamente e a irrigação periódica com solução salina estéril ou uso de compressas humedecidas ajuda a prevenir a dessecação. Os parâmetros fisiológicos, como frequência cardíaca e respiratória, temperatura corporal, pressão sanguínea, capnografia e saturação de oxigénio devem ser monitorizados. Para procedimentos de rotina, como a esterilização, antibioterapia não é normalmente necessária.^{152,155}

Os cuidados pós-operatórios incluem continuação da fluidoterapia e analgesia, assim como suporte nutricional. O uso de fármacos pró-cinéticos e antagonistas dos recetores H2 podem ser úteis na redução do aparecimento de úlceras gástricas e na estimulação da motilidade. O uso de colar isabelino é uma fonte de stress e impede a cecotrofia, pelo que deve ser evitado. A atitude, apetite, produção de fezes e urina, temperatura, frequência cardíaca e respiratória devem ser avaliadas.^{152,155}

Algumas complicações associadas à realização da ovariectomia incluem hemorragia, hipomotilidade intestinal e trauma autoinfligido na região da sutura.¹⁵² A longo prazo, pode ocorrer a formação de aderências a outros órgãos, como o ureter, a bexiga ou o cólon. Se possível, os cornos uterinos devem ser removidos cranialmente à cérvix, evitando suturar a vagina, o que acarreta risco de perdas de urina para a cavidade abdominal e peritonite.¹⁵³ O uso

de técnicas de laparoscopia, para ovariectomia e ovariohisterectomia, permite reduzir o tempo de cirurgia, assim como possíveis complicações.^{156,157}



Figura 9 - Orquiectomia em petauro-do-açúcar

6 – Outros procedimentos

Durante o estágio no CVEP, foi possível acompanhar a equipa na realização de vários procedimentos terapêuticos, como alimentação, aplicação de pensos, administração de fluidos e medicação de várias espécies animais. Os exames de diagnóstico realizados incluíram exames coprológicos, necrópsias, citologias e histopatologia, exames imagiológicos, análises hematológicas, análises bioquímicas, exames microbiológicos, testes moleculares e serológicos.

A realização de exames coprológicos, hemograma, citologias e necrópsia é feita *in situ*, assim como radiografia. A ecografia, endoscopia e ecocardiografia são realizados no CVEP com recurso a um serviço externo. Os restantes exames são realizados em laboratórios externos.

– Doença do Bico e das Penas dos Psitaciformes

A ordem Psittaciformes compreende mais de 390 espécies, comumente conhecidas por papagaios, periquitos, araras e catatuas, entre outros. Atualmente consideram-se três superfamílias, Catatuoidea (catatuas), Strigopoidea (*kea*, *kaka* e *kakapo*) e Psittacoidea (restantes espécies). São facilmente reconhecidos pelo bico curvo, plumagem geralmente colorida e posição zigodáctila dos dedos. Ocorrem naturalmente em regiões tropicais e subtropicais, distribuindo-se por todos os continentes, à exceção da Europa e Antártida. A sua plumagem colorida, capacidade de imitar sons e inteligência tornou as espécies desta ordem bastante populares como animais de companhia.¹⁵⁸

A Doença do Bico e das Penas ou *Psittacine Beak and Feather Disease* (Pbfd) é uma doença infecciosa provocada por um circovírus, designado *Beak and Feather Disease Virus* (BFDV) ou *Psittacine Circovirus* (PsCV). A Pbfd foi descrita na Austrália em 1981 por Perry, embora o primeiro relato escrito seja atribuído a Ashby, que a descreveu informalmente em 1907, numa revista ornitológica, em aves da espécie *Psephotus haematonotus*.^{159,160} Todas as espécies de psitaciformes são consideradas suscetíveis e a doença pode ter uma apresentação hiperaguda, aguda ou crónica, muitas vezes fatal.¹⁶¹ Esta doença representa perdas económicas para criadores, mas também uma ameaça à sobrevivência de espécies ameaçadas, como o papagaio do Cabo (*Poicephalus robustus*), o agapornis-de-bochecha-preta (*Agapornis nigrigenis*), o periquito-de-ventre-laranja (*Neophema chrysogaster*) e catatuas do género *Calyptorhynchus*.^{161–163}

– Etiologia: Beak and Feather Disease Virus

A família *Circoviridae* foi proposta em 1982 por Tischer *et al.*, após a identificação do circovírus porcino (PCV), atribuindo a designação “circo” por ter sido o primeiro vírus animal com ADN circular de cadeia simples a ser identificado.¹⁶⁴ Em 1989 foi identificado o BFDV, que, por possuir também ADN circular de cadeia simples, foi classificado na mesma família.¹⁶⁵ Desde então, foram identificados vários outros circovírus, alguns deles capazes de infetar espécies de aves bastante distintas, da ordem Passeriformes, Struthioniformes, Columbiformes, Anseriformes e Charadriiformes.^{164,166–174} Na família *Circoviridae* insere-se também o género *Cyclovirus*.¹⁷⁵

Os circovírus são dos mais pequenos agentes infecciosos conhecidos, sendo que o BFDV tem um diâmetro entre 14 a 16 nanómetros (nm) e um genoma entre 1.7 e 2.0 quilo pares de bases (kb). O virião apresenta uma estrutura icosaédrica formada por unidades pentaméricas planas, com simetria T=1. Não possui envelope lipídico.^{167,168,176} A replicação dos circovírus não é ainda bem conhecida, mas estudos realizados com circovírus porcino apontam para uma replicação por círculo rolante.^{177–179}

Nenhum método de cultivo *in vitro* se revelou eficaz para o BFDV, pelo que o conhecimento atual sobre este vírus resulta do estudo do vírus purificado de aves infetadas.¹⁶¹ Ao contrário de outros circovírus, o BFDV possui propriedades hemaglutinantes, sendo capaz de aglutinar eritrócitos de vários psitacíformes, assim como de gansos e de porquinhos-da-índia.¹⁸⁰⁻¹⁸²

O genoma *ambisense* com até sete *Open Reading Frames* (ORF) (figura 10), três no sentido paralelo (V1, V2 e V3) e quatro no sentido complementar anti-paralelo (C1, C2, C3 e C4).¹⁸³ A ORF V1 codifica uma proteína associada à replicação (*Rep*) e a ORF C1 codifica a cápside estrutural (CP ou *Cap*). A ORF V1 é uma região altamente conservada, sendo idêntica em 86,9 e 98,3% das amostras analisadas por Raue *et al.* (2004). A ORF C1 é mais variável, com 76.3 a 83.2% de identidade nas mesmas amostras. O papel das restantes ORF não é bem conhecido e são menos conservadas que os anteriores.¹⁸⁴

A existência de uma variabilidade, tanto de sinais clínicos como de espécies afetadas, sugere duas hipóteses: a existência de uma única estirpe, sendo a severidade da doença dependente da resposta do hospedeiro, ou a existência de múltiplas estirpes que infetam espécies diferentes.¹⁸⁵

Um estudo realizado por Bassami *et al.* (2001) na Austrália, dividiu as amostras analisadas em quatro grupos, com base na semelhança dos vários ORFs. Dois grupos eram formados por amostras de catatuas, um por uma amostra de lóris e outro por uma amostra de *Agapornis sp* e de *Northiella haematogaster*.¹⁸⁶ Ritchie *et al.* (2003) encontrou três linhagens em amostras de aves neozelandesas, que classificou como CT (amostras de catatuas), BG (periquito-australiano) e LK (lóris), utilizando a semelhança da ORF V1.¹⁸⁷ Segundo Raue *et al.* (2004) os isolados de aves alemãs (papagaios-cinzentos que sofreram da forma aguda e de aves da subfamília Loriinae) podem ser agrupados separadamente, com base na variabilidade da ORF C1.¹⁸⁴ As análises filogenéticas realizadas por De Kloet & De Kloet (2004), indicam a existência de 6 grupos, recorrendo à comparação do ORF C1 das várias amostras. De uma forma geral, no grupo I, agruparam-se os isolados de *Agapornis sp.* e várias espécies da Australásia; no grupo II e VI, os isolados de papagaios cinzentos, embora não exclusivamente; o grupo III e V incluía maioritariamente isolados de catatuas e os isolados de lóris inseriram-se no grupo IV.¹⁸⁵ Heath *et al.* (2004) analisou amostras de aves sul-africanas e comparou-as com os trabalhos realizados por Bassami *et al.*(2001) e Ritchie *et al.* (2003), propondo três novos grupos, perfazendo assim um total de nove.¹⁶² Henriques *et al.* (2010) propôs a criação de um nono grupo, com base em amostras de aves portuguesas.¹⁸⁸ Varsani *et al.* (2011) sugeriu a classificação em 14 estirpes, de A a N, além da diferenciação de um novo vírus com três estirpes, que designou *Budgerigar Circovirus* (BCV), com base na análise amostras de periquitos-australianos recolhidas na China e Japão.¹⁸⁹

A elevada diversidade genética do BFDV, com cerca de 200 genótipos conhecidos, reflete interações complexas entre as várias espécies e a sua distribuição geográfica, assim como fenómenos de recombinação. Ainda que pareça existir uma diferenciação geográfica e de hospedeiros entre estirpes, o comércio internacional de aves e a coabitação de várias espécies nas coleções atenua este fenómeno. Atualmente, nenhuma estirpe é considerada mais virulenta e qualquer espécie é considerada suscetível de ser infetada.^{161,189-192}

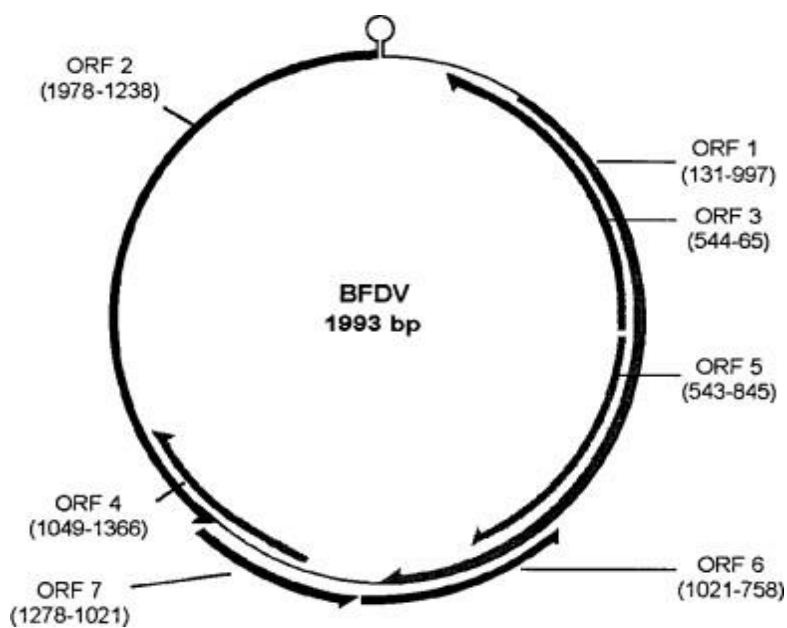


Figura 10 - Estrutura da forma replicativa do BFDV, ilustrando as posições das várias ORFs (Bassami *et al*, 1998)

2 – Epidemiologia

Atualmente considera-se que o BFDV teve origem na Australásia, acabando por ampliar a sua distribuição graças à exportação de aves dessa região, nomeadamente o periquito-australiano.^{189,193,194} O BFDV foi identificado em 79 espécies diferentes e em 33 países dos vários continentes, tanto em aves de cativeiro, como populações selvagens.¹⁹⁵ Existem registos de infeção de aves não psitacíformes, tanto em aves de cativeiro, como aves selvagens australianas.¹⁹⁶⁻²⁰¹ No anexo IV constam as espécies de psitacíformes nas quais foi identificada infeção por BFDV, enquanto no anexo V constam as espécies não psitacíformes, assim como o possível modo de transmissão.

Embora todos os psitacíformes sejam considerados suscetíveis, parece existir alguma variabilidade na apresentação clínica entre certas espécies. As espécies do Novo Mundo parecem ser menos afetadas, ao contrário de espécies australianas e africanas que são, de uma forma geral, mais afetadas.^{161,202} O papagaio-cinzento parece ser particularmente suscetível,

desenvolvendo quadros particularmente graves. Parece existir evidência que a caturra e aves da subfamília *Loriinae*, na qual se incluem as espécies de lóris e o periquito-australiano, possuem maior resistência à infecção, podendo ter um papel importante na disseminação do vírus.^{161,194,203} Raue *et al.* (2004) descreve casos de sobrevivência em lóris, com regeneração das penas e resultado de PCR negativo um ano após a infecção.¹⁸⁴

Alguns estudos foram feitos no sentido de avaliar a prevalência nos diferentes países, tanto em aves selvagens como de cativeiro. A tabela 28 compreende as prevalências documentadas em alguns desses países. Em Portugal, o único trabalho feito neste sentido registou 29.2% de amostras positivas entre as amostras submetidas pelo CVEP, entre 2010 e 2020.²⁰⁴

Tabela 28 - Prevalência de infecção por BFDV em países não endémicos

| País | Prevalência (%) |
|------------------------|----------------------|
| Alemanha | 39.2 ¹⁹⁹ |
| Itália | 8.05 ²⁰⁵ |
| Polónia | 25.3 ²⁰⁶ |
| Costa Rica | 19.7 ²⁰⁷ |
| Chile | 23.2 ²⁰⁸ |
| Japão | 31.3 ²⁰⁹ |
| Taiwan | 41.2 ²¹⁰ |
| Tailândia | 64.5 ²¹¹ |
| Emirados Árabes Unidos | 45.13 ²¹² |

O vírus é excretado nas fezes, pó das penas e secreções do papo.^{202,213} A transmissão ocorre naturalmente por via oral ou intracloacal, sendo que experimentalmente ocorreu infecção por via subcutânea, intramuscular, conjuntival e nasal, após inoculação.²¹⁴ Embora já tenha sido detetado ADN viral em ovos embrionados, a existência de transmissão vertical não foi ainda comprovada, podendo a infecção do embrião ocorrer através das secreções cloacais ou do material do ninho.^{161,215} Na natureza, os ninhos, pelos quais várias espécies de psitacíformes competem, parecem ser um local importante de transmissão do vírus.¹⁹⁴ A partilha de ninhos pode explicar a deteção de BFDV em aves não psitacíformes, assim como a ingestão de insetos hematófagos ou de aves infetadas.²⁰¹ Recentemente, foi detetada a presença de BFDV no trato gastrointestinal de um ácaro da espécie *Knemidocoptes pilae*, mas o possível papel de vetores na transmissão deste vírus carece de estudos.²¹⁶

O ADN viral pode ser detetado no sangue 2 dias após infecção natural.²¹⁷ Experimentalmente, o período de incubação mínimo foi de 21 a 25 dias, embora seja mais

frequente um período de incubação superior em infecções naturais, e na forma crônica os sinais clínicos podem surgir após vários anos.^{199,217-219} Os fatores que podem influenciar a duração do período de incubação são a dose infetante, idade da ave, fase de desenvolvimento da pena, assim como fatores individuais.²¹⁸ As aves jovens são mais suscetíveis e a progressão da doença é geralmente rápida.^{161,202}

3 – Patogenia

As penas são constituídas por queratina e são formadas pelo cálam, porção que fica inserida no folículo; pela ráquis, que divide o eixo da pena em dois vexilos, e pelas barbas, que se ramificam em pequenas bárbulas. Algumas penas possuem pequenos ganchos, designados barbiceles, que unem as bárbulas de barbas adjacentes. A pena está unida ao folículo pela papila dérmica, que entra na pena através do umbilico inferior do cálam. A figura 11 ilustra a estrutura geral da pena. As penas desenvolvem-se ao longo de fileiras definidas, designadas ptéilas. A muda da pena acontece uma a duas vezes por ano, e as penas antigas são substituídas gradualmente. As novas penas desenvolvem-se a partir do colar epidérmico do folículo e possuem uma artéria axial e um retículo de mesoderme, designado por polpa. Estas penas em crescimento são comumente designadas “*blood feathers*” e encontram-se envolvidas por uma estrutura temporária, designada de bainha. De uma forma geral, podemos dividir as penas em três grupos: penas de voo, penas de contorno e pluviplumas. As pluviplumas crescem continuamente.^{220,221}

O BFDV afeta células em divisão ativa. Inicialmente, ocorre replicação na bolsa de Fabricius e tecido linfóide entérico. A replicação secundária ocorre no fígado, timo, pele, esófago, papo e leucócitos circulantes. A epiderme é um local de eleição, onde o vírus infeta as células do folículo das penas.^{217,218,222,223} Uma vez que as pluviplumas estão em constante renovação, são geralmente as primeiras penas a serem afetadas.²²¹

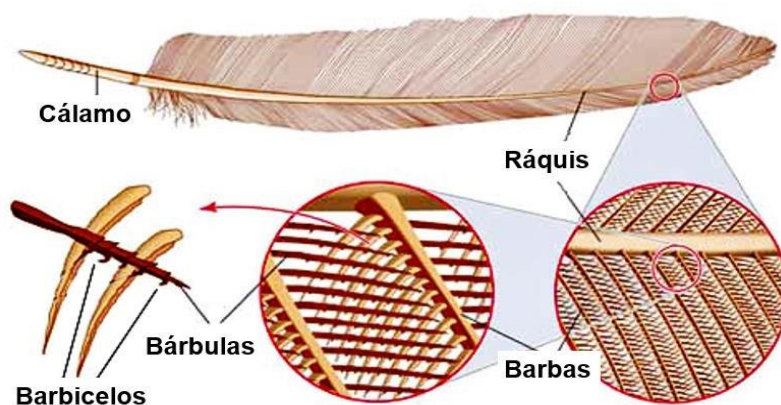


Figura 11 - Estrutura da pena (Adaptado de: <http://www.ornithos.com.br/escola/guia-do-observador/caracteristicas-das-aves/>)

O vírus provoca necrose e constrição anular do cálam e ráquis, hemorragia da polpa e degenerescência balonzante das células germinativas, conduzindo a fenómenos de apoptose. Estas alterações provocam um quadro de displasia das penas (pterilodisplasia). No colar epidérmico, principalmente, é visível infiltração de macrófagos, com corpos de inclusão intracitoplasmáticos, basófilos e globulares. Na polpa também pode observar-se infiltração por heterófilos, especialmente se existir auto-traumatismo associado. A bainha torna-se espessada, em resultado de fenómenos de hiperplasia e hiperqueratose, dificultando a exteriorização da pena. Em casos crónicos, podem formar-se pequenos granulomas, com fragmentos de queratina e células gigantes. As lesões observadas no bico resultam de alterações semelhantes.^{218,220,224,225}

A invasão dos órgãos linfoides, como o timo e a bolsa de Fabricius, resulta numa hemorragia e necrose extensa, com atrofia desses órgãos. Além destas alterações, observa-se acumulação de fluído proteico e detritos celulares nos quistos medulares. Os corpos de inclusão podem ser intracitoplasmáticos (figura 12), tipicamente em macrófagos ou linfócitos, ou intranucleares, em células epiteliais. Neste caso, as inclusões assumem um carácter eosinofílico. A medula óssea é também afetada. A regressão dos folículos linfoides e depleção linfocítica severa, associada à infeção dos leucócitos circulantes e medula óssea, resulta numa imunossupressão severa.^{218,222,224,225}

A infeção das células de Kupffer origina necrose multifocal e congestão hepática. Na região portal, observa-se infiltração linfoplasmocitária. Por vezes observa-se fagocitose dos eritrócitos, a nível hepático. Na forma crónica, pode observar-se hepatite bacteriana secundária, com mínima resposta inflamatória.^{118,161,218} Em casos terminais, podem observar-se corpos de inclusão em vários outros tecidos, como o palato, língua, papo, esófago, intestino, glândula tiroide e paratiroide.^{218,226}

Recentemente, um estudo realizado na China por Ma *et al.* (2019), encontrou alterações histopatológicas noutros órgãos. O intestino das aves afetadas apresentava necrose das vilosidades e infiltração por células inflamatórias na camada basal. A nível renal, foi observada atrofia da estrutura glomerular, com aumento do lúmen e diminuição do número de capilares. A nível gástrico, foram encontradas úlceras localizadas na região muscular e atrofia na região mucosa. O baço exibia edema moderado e necrose celular, com formação de uma cavidade. No miocárdio, observou-se um ligeiro edema, embora não comprometendo a arquitetura normal do tecido.²²⁷

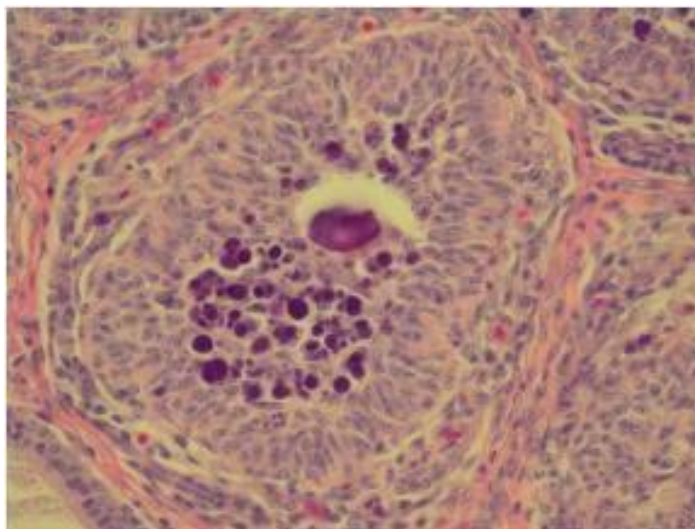


Figura 12 - Corpos de inclusão citoplasmáticos na bolsa de Fabricius (Reavill & Dorrestein, 2018)

4 – Apresentação clínica

A Doença do Bico e das Penas pode apresentar-se na forma hiperaguda, aguda ou crónica.^{202,217} As formas hiperaguda e aguda são particularmente frequentes no papagaio cinzento e catatuas.^{223,228,229}

Na forma hiperaguda, os animais podem morrer rapidamente, muitas vezes sem sintomatologia ou com quadro pouco específico, que pode incluir septicémia, perda de peso, sintomatologia respiratória e/ou digestiva. Esta forma manifesta-se em aves neonatas.^{202,217}

A forma aguda afeta aves bastante jovens, a partir dos 28- 32 dias até um ano de idade. Os sinais clínicos incluem depressão, biliverdinúria, fezes esverdeadas, estase do papo, anorexia, regurgitação e intolerância à manipulação. Pode observar-se pterilodínia, edema, vasculite e dor nas porções distais da asa. As lesões distróficas das penas progridem rapidamente. Dependendo da fase de desenvolvimento das penas, podem ser afetadas apenas as penas primárias ou ocorrer queda abrupta de penas recém-desenvolvidas, com padrão bilateral simétrico. As lesões das plúvium resultam numa diminuição do pó das penas. A necrose e hemorragia do cálam (figura 13) resultam muitas vezes em fratura da pena.^{161,202,217}

No espaço de uma semana, 80 a 100% das penas podem ser afetadas.²⁰² Esta forma é quase sempre fatal, embora em algumas aves, como as catatuas galah (*Eolophus roseicapilla*), possa evoluir para a forma crónica.^{161,202,217,223}

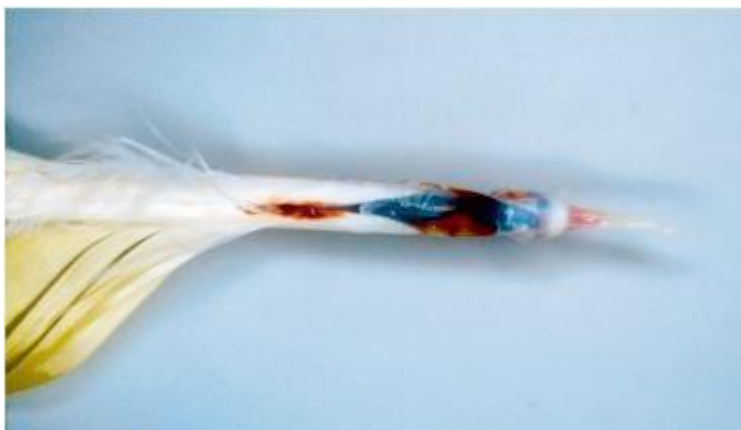


Figura 13 - Necrose e hemorragia do cálamo (Raidal, 2016)

A forma crónica ou clássica (figura 14) está normalmente associada a uma infeção mais tardia e a progressão é lenta. Surge entre os seis meses a três anos de idade, após a regressão da bolsa de Fabricius. Com as sucessivas mudas, vão-se formando penas distróficas que substituem as penas saudáveis. As penas distróficas são normalmente mais pequenas, enroladas, com retenção ou espessamento da bainha, sangue no cálamo, linhas de *stress* e constrições anulares da haste. Pode existir mesmo ausência de crescimento da pena, originando aptéria. As aves do género *Psephotus* e *Neophema* podem apresentar penas normais, que facilmente se destacam. Em periquitos-australianos, pode ocorrer perda das rémiges e retrizes, padrão designado por muda francesa. As pluviplumas podem ser as primeiras a ser afetadas, tornando-se frágeis ou ficando retidas na bainha, com conseqüente diminuição do pó das penas e do bico, o que confere uma plumagem baça e um bico com aspeto brilhante.^{161,202,217,218,230} A alteração da coloração das penas é um sinal característico. As penas cinzentas de papagaios cinzentos podem tornar-se vermelhas.^{223,231} As aves de plumagem verde podem apresentar penas amareladas.¹⁶¹ Os papagaios-vasa (*Coracopsis sp*), de plumagem negra, podem apresentar penas brancas.²³²

As lesões do bico, normalmente na rinoteca, surgem posteriormente e são mais comuns em catatuas. O bico sofre um sobrecrescimento, muitas vezes com formação de linhas de fratura, amolecimento e desalinhamento da rinoteca e gnatoteca. Pode ocorrer necrose da mucosa palatina e uma osteomielite secundária e, em casos mais severos, originar o descolamento da ranfoteca e invadir os tecidos adjacentes, como o esófago e o papo. As alterações das unhas, quando presentes, surgem normalmente numa fase mais tardia. Podem observar-se lesões de hiperqueratose nas extremidades, conferindo um aspeto escamoso e espessado. A pele exposta à luz solar adquire uma tonalidade mais escura e podem desenvolver-se úlceras crónicas ao nível do cotovelo e porção distal da asa.^{161,202,217,218,233}

Muitas aves com a forma crónica podem ter dificuldade em alimentar-se e a aptéria progressiva torna-as mais suscetíveis à hipotermia. As infeções concomitantes por poliomavírus aviário, a clamidiose, adenovirose, aspergilose, candidíase e criptosporidiose podem surgir, entre outras infeções secundárias.^{161,217,218} Estas complicações normalmente acabam por conduzir à morte do animal, geralmente cerca de 18 meses depois do início dos sinais clínicos.²¹⁸ No entanto, existem registos de animais que sobreviveram entre 10 a 30 anos.²¹⁸

Alguns animais podem ser assintomáticos ou recuperar espontaneamente da forma aguda, nomeadamente aves do género *Agapornis*, aves da subfamília Loriinae, a caturra e o papagaio eclectus (*Eclectus roratus*), excretando o vírus.^{168,223} Algumas aves imunocompetentes nunca chegam a apresentar sinais clínicos e não excretam o vírus.^{161,202}



Figura 14 - Forma crónica de PBFD em catatua. (Harcourt-Brown, 2009)

5 – Diagnóstico

A apresentação crónica da doença, sobretudo em fases mais avançadas, permite um diagnóstico clínico com elevado grau de certeza. No entanto, vários testes de diagnóstico, tanto diretos como indiretos, foram desenvolvidos para o BFDV.¹⁶¹

5.1 – Achados hematológicos e bioquímicos

Nas formas hiperaguda e aguda, a leucopénia severa é um dos achados laboratoriais mais frequentes. A heteropénia é um achado frequente, principalmente no papagaio-cinzento. A linfopénia também está descrita, assim como pancitopénia.^{118,158,161,229,234,235} Apesar da necrose hepática associada, esta normalmente não se traduz em alterações das enzimas hepáticas.^{228,234} A supressão medular pode originar anemia não regenerativa, embora este achado não seja

consistente.^{202,218,228} As aves com infecção crônica podem apresentar diminuição das proteínas séricas totais, em resultado da diminuição dos níveis de pré-albumina e gamaglobulinas.¹⁶¹

5.2 – Testes moleculares

Atualmente o PCR é considerado o teste mais sensível e específico para diagnóstico de PBFD, sendo provavelmente o teste mais utilizado.^{176,236} A elevada conservação da ORF V1 permitiu o desenvolvimento de uma metodologia que inclui dois *primers* desta região, amplificando uma região com 717 pares de bases, a partir de sangue, penas ou zaragatoa cloacal de animais infetados.^{237,238} Hess *et al.* (2004) reportou maior prevalência em amostras de penas, ao passo que Khalesi *et al.* (2005) encontrou maior prevalência em amostras de sangue.^{236,238} As zaragatoas cloacais e amostras de penas são mais suscetíveis de contaminação, podendo resultar em falsos positivos.^{161,239} Um resultado positivo de uma amostra sanguínea é a que melhor se correlaciona com os sinais de doença.²³⁸ Apesar da reduzida variabilidade do ORF V1, podem existir genótipos que não sejam detetados por PCR. Se forem utilizadas amostras de sangue, uma excessiva quantidade de heparina na amostra, um quadro severo de leucopénia, uma virémia elevada ou de curta duração também pode resultar em falsos negativos.^{202,236,238,240}

Recentemente, foram desenvolvidas técnicas de *nested* PCR, *duplex* PCR, *real-time* PCR ou PCR quantitativo (qPCR).¹⁸⁴ Na técnica de *nested* PCR, a amostra utilizada não é a amostra original, mas sim o produto de um PCR anterior. Esta técnica permite aumentar a especificidade e sensibilidade, sendo geralmente utilizada em amostras de má qualidade. Esta metodologia foi aplicada ao diagnóstico de PBFD por Kiatipattanasakul-Banlunara *et al.* (2002), permitindo a utilização de amostras degradadas.²⁴¹ Ogawa *et al.* (2005) desenvolveu uma técnica de *duplex* PCR para diagnóstico simultâneo de BFDV e poliomavírus aviário.²⁴²

O qPCR ou *real-time* PCR permite a quantificação rápida e sensível do ADN viral, com recurso a técnicas de espectrofluorometria, permitindo uma melhor caracterização da infecção do que o PCR convencional.^{184,239}

Recentemente foram desenvolvidos protocolos de *Loop-mediated Isothermal Amplification* (LAMP) para amplificação de ADN de BFDV. Esta técnica é uma alternativa ao PCR, de execução mais fácil e com menor custo, uma vez que exige menos equipamento. Assim, permite obter resultados mais rapidamente, com uma elevada especificidade e sensibilidade.^{243,244}

5.3 – Testes serológicos

Apesar da variabilidade genética, o BFDV possui grande conservação antigénica, o que facilita o desenvolvimento de testes serológicos de diagnóstico.^{236,245} Como já foi referido, este vírus possui propriedades hemaglutinantes, permitindo a realização de testes de hemaglutinação e inibição da hemaglutinação.^{236,246}

A hemaglutinação é considerada um teste sensível para detecção de antígeno viral nas penas, utilizando eritrócitos de porquinho-da-índia, *Catatus galah* ou goffin (*Catatus goffiniana*). Um título de antígenos superior a 640 Unidades Hemaglutinantes (HAU) por 50 microlitros (μ l) é considerado diagnóstico de infecção crônica, sendo que por vezes são detetados títulos bastante elevados ($>1:40\ 960$). Este teste pode ser utilizado para detetar excreção viral nas penas, fígado, biliar, soro, fezes e penas. A presença de hemaglutininas ou inibidores de hemaglutinação pode falsear os resultados.^{218,236,246}

A inibição da hemaglutinação deteta anticorpos anti-BFDV, quantificando a resposta imune do organismo à infecção. Para a realização deste teste, devem ser colhidas amostras de soro, plasma ou sangue total. Este teste revela-se útil para a realização de estudos serológicos e é atualmente o *gold standard* para detecção de anticorpos. Um título de anticorpos elevado ($>1:320$) é um forte indicador de que uma ave não sofre da forma crônica de PBFD, com resposta imunitária competente. As aves jovens, com a forma hiperaguda/aguda, têm normalmente um título baixo e/ou decrescente de anticorpos. Os resultados dos testes de inibição da hemaglutinação relacionam-se inversamente com os testes de hemaglutinação. A infecção persistente dos macrófagos, a imunossupressão severa, a formação de complexos imunes ou infecções recentes podem resultar em falsos negativos, ao passo que a presença de inibidores não específicos da hemaglutinação pode originar falsos positivos.^{168,218,236,246,247}

Embora vários testes tenham sido desenvolvidos para detecção de anticorpos por *enzyme-linked immunosorbent assay* (ELISA), o seu uso é limitado pelas possíveis reações cruzadas entre imunoglobulinas Y (IgY) das várias espécies. Uma vez que estas interações são ainda pouco conhecidas, a validade deste tipo de testes é difícil de garantir quando aplicada à multiplicidade de espécies que podem ser infetadas pelo BFDV. A possibilidade de reações cruzadas assume especial relevância no teste ELISA indireto.^{161,248,249}

O recurso a outras técnicas, como ELISA de competição e ELISA sandwich parecem ser mais promissores, mas carecem ainda de estudos que suportem a sua utilização num maior número de espécies.^{249,250}

5.4 – Achados anatomo e histopatológicos

A PBFD revela-se muitas vezes fatal antes do surgimento de lesões características das penas e do bico. A necrópsia pode ser uma técnica útil, desde que integrada com outros testes, uma vez que as alterações encontradas não são específicas de infecção por BFDV.¹⁶¹

Macroscopicamente, pode observar-se atrofia do timo e bolsa de Fabricius e a medula óssea pode apresentar uma coloração pálida/amarelada, além das lesões das penas e bico já descritas. Em casos hiperagudos, a hepatomegalia, associada a uma coloração pálida/alaranjada e focos necróticos, assim como esplenomegalia e pneumonia são achados comuns. Na forma aguda, o fígado apresenta-se maioritariamente inalterado, por vezes com focos de descoloração. O hidropericárdio e edema subcutâneo também podem estar

presentes.^{218,222,224} As alterações das penas e dos órgãos linfoides podem ser observadas simultaneamente ou não.²²⁴ A nível microscópico, observam-se as alterações já descritas.

A microscopia eletrónica, associada a técnicas de imunohistoquímica permitem observar a presença de BFDV nos tecidos.^{225,251} Em infeções recentes, pode não ser possível observar as lesões características.²¹⁸ A técnica de hibridização *in situ*, realizada por Ramis *et al.* (1994), permitiu identificar ADN viral, mesmo na ausência de corpos de inclusão.²⁵² Normalmente, a histopatologia encontra-se reservada ao diagnóstico *post mortem*.^{161,223}

5.5 – Diagnósticos diferenciais

A infeção por poliomavírus aviário é um dos principais diagnósticos diferenciais a considerar. Além de alterações nas penas, animais infetados podem apresentar anorexia, depressão e estase do papo, além de sinais neurológicos (parésia, ataxia, tremores), distensão abdominal, ascite e equimoses/petéquias. Afeta tipicamente aves muito jovens, entre os 10 a 25 dias de idade e é quase sempre fatal. É aconselhável a testagem simultânea para BFDV e poliomavírus, podendo ocorrer infeção concomitante.^{168,176} Em animais com sintomatologia inespecífica de PBFD, a infeção por adenovírus também deve ser considerada.¹⁷⁶

As alterações das penas podem resultar de trauma, muitas vezes autoinfligido, foliculite bacteriana ou fúngica, hipotireoidismo, carências nutricionais, ectoparasitose, intoxicação crónica por chumbo, hepatopatia, manejo ambiental inadequado e reações adversas à administração de penicilinas e cefalosporinas.^{161,176,253–255}

5.6 – Interpretação de exames complementares de diagnóstico

A inexistência de uma uniformização oficial dos meios de diagnóstico utilizados pode dificultar a interpretação de resultados, que deve ser criteriosa e integrar a sintomatologia clínica. As técnicas de hemaglutinação e inibição de hemaglutinação, são vantajosas por permitirem obter um resultado quantitativo, mas pecam por serem menos sensíveis e específicas que o PCR convencional. No entanto, uma vez que as técnicas de PCR apenas detetam a presença de ADN viral, não permitem tirar conclusões sobre a resposta imunitária do animal. A combinação dos vários testes é recomendada, tanto para diagnóstico, como monitorização dos animais infetados. O recurso a amostras diferentes também pode ser vantajoso.^{236,239}

A obtenção de um resultado positivo num teste PCR, numa ave clinicamente normal, pode resultar de contaminação da amostra (falsos positivos), de uma infeção em fase inicial ou transitória, além de erros laboratoriais. Neste caso, recomenda-se a repetição do PCR 90 dias depois e/ou a realização do teste de inibição da hemaglutinação.^{202,223,236,239}

A obtenção de um resultado negativo, associada a sintomatologia compatível, pode resultar de falsos negativos, seja por erros laboratoriais, genótipos não detetados, leucopénia

severa ou virémia curta. Nestes casos, a realização de testes de hemaglutinação, biópsia de pele/pena ou outro protocolo de PCR deve ser considerada, assim como outros diagnósticos diferenciais.^{202,223,236,239}

6 – Tratamento

Atualmente não existe tratamento eficaz contra a PBFV e escassos tratamentos experimentais foram realizados. Schoemaker *et al.* (2000) descreve um caso de recuperação de um papagaio-cinzento, com leucopénia severa, após administração de filgastrim, um análogo de *granulocyte colony stimulating factor* (G-CSF). Após uma semana de tratamento, o animal apresentava valores leucocitários normais.²²⁹

Stanford (2004) descreve o uso de interferão ω felino e interferão γ aviário, também em papagaios cinzentos, associado a nebulizações com compostos de amónio quaternário, para prevenção de infeções respiratórias secundárias. A utilização do interferão γ revelou-se promissora, sendo que sete das 10 aves ao qual foi administrado recuperaram da infeção.²⁵⁶

Mais recentemente, Tomasek & Tukac (2007) testaram a eficácia de β -(1,3/1,6)-D-Glucano, em oito periquitos-de-chifres (*Eunymphicus cornutus*) e quatro catatuas-rosa (*Lophochroa leadbeateri*). Três aves apresentavam a forma crónica de PBFV, enquanto as outras aves representavam infeções subclínicas. Este composto, derivado do cogumelo ostra (*Pleurotus ostreatus*), parece ter um efeito imunomodulador. As aves com lesões crónicas recuperaram e todos os animais foram considerados negativos numa segunda testagem com recurso a PCR.²⁵⁷

Embora os resultados dos tratamentos realizados possam parecer satisfatórios, é importante lembrar que um resultado negativo em PCR não significa necessariamente eliminação do vírus do organismo. Além disso, visto que está descrita recuperação espontânea, torna-se difícil avaliar se a utilização destes princípios ativos foi realmente determinante na recuperação.¹⁶¹

As opções terapêuticas atuais consistem em tratamento de suporte, muitas vezes associado a antimicrobianos para combate de infeções secundárias. Um bom manejo alimentar, com possível adição de suplementos vitamínicos e minerais, correções periódicas do bico e a prevenção da hipotermia pode permitir ao animal sobreviver vários anos. A eutanásia, especialmente quando existe diminuição da qualidade de vida, pode ser uma opção.^{161,202,217}

7 – Profilaxia

A elevada resistência do BFDV no ambiente, uma elevada excreção viral e um período de incubação longo dificultam o controlo da doença. Em coleções de aves, é aconselhado evitar a introdução de novos animais, principalmente aves de estatuto sanitário desconhecido.

Qualquer adição à coleção deve ser isolada preventivamente e testada, preferencialmente com recurso a mais do que um teste. Aconselha-se a realização de um novo teste após 30 dias, de forma a descartar um resultado falso negativo inicial em aves recentemente infetadas. Qualquer caso positivo deve ser removido, ainda que algumas aves possam recuperar da infeção. As aves em quarentena devem ser mantidas segundo um rigoroso protocolo de biossegurança, evitando o uso dos mesmos utensílios e vestuário.^{161,217,218,223} Em regiões onde existam aves selvagens infetadas, deve assegurar-se a proteção das aves domésticas, minimizando o contacto entre elas, assim como com as fezes e pó das penas.^{161,217}

Devido às suas propriedades físicas, pensa-se que a maioria dos desinfetantes comuns não sejam eficazes contra o BFDV, sendo aconselhado o uso de compostos de amónio quaternário, peroximonossulfato de potássio a 1% ou glutaraldeído a 1%.^{161,168,202,258} A realização de zaragoas ambientais permite avaliar a eficácia dos protocolos de desinfeção.²²³

A dificuldade no cultivo do vírus é um forte impedimento à produção de uma vacina.²⁵⁹ A utilização de uma vacina inativada, com vírus purificado, provou-se eficaz na produção de anticorpos, conferindo uma imunidade de pelo menos 6 meses. No entanto, a produção desta vacina é problemática, pois pressupõe a existência de animais infetados dos quais se possa recolher continuamente material necessário ao fabrico da vacina.^{260–262} As aves filhas de fêmeas vacinadas adquiriram imunidade materna.²⁴⁷

A produção de vacinas de subunidades, obtidas por técnicas recombinantes, é mais promissora, tendo sido já descritas técnicas de produção da proteína *Cap* com recurso a *Escherichia coli* e baculovírus.^{263,264} Uma vacina contendo uma proteína da cápside foi testada, e as aves vacinadas não apresentaram lesões de penas, o período de virémia foi reduzido, sem persistência da infeção.²⁶⁵

8 – Casos clínicos

Durante o estágio foi possível acompanhar cinco casos clínicos de PBFV, quatro em papagaios-cinzentos (Jacó, Glória, Alex e Chico) e um em agapornis (Tim Tim).

Os métodos automáticos de análise hematológica nem sempre são fiáveis para aves, uma vez que possuem eritrócitos e trombócitos nucleados.^{266,267} No CVEP, este exame é feito *in house*, pela observação de esfregaços sanguíneos e contagem manual de células. Na tabela 29 constam os valores hematológico de referência para papagaios-cinzentos. O teste de diagnóstico para PBFV é realizado externamente, através de amostra sanguínea conservada em ácido etilenodiamino tetra-acético (EDTA). O laboratório realiza um PCR em tempo real da amostra.

Tabela 29 - Valores hematológicos de referência para papagaios-cinzentos²⁶⁸

| Parâmetro | Intervalo de referência |
|---|--------------------------------|
| Hematócrito (%) | 45-53 |
| Contagem de Eritrócitos (10⁶/µl) | 2,84-3,62 |
| Contagem de Leucócitos Total (10³/µl) | 6-13 |
| Heterófilos (%) | 45-73 |
| Linfócitos (%) | 19-50 |
| Monócitos (%) | 0-2 |
| Eosinófilos (%) | 0-1 |
| Basófilos (%) | 0-1 |

8.1 – Jacó

Espécie: Papagaio-cinzento

Idade: 7 meses

Sexo: Masculino

O Jacó apresentou-se à consulta com queixa de perda de peso, anorexia, prostração e diarreia. O dono iniciou tratamento com toltrazuril no dia anterior à consulta, assim como alimentação forçada, que ele regurgitou.

Ao exame físico notou-se condição corporal diminuída, penas com coloração alterada (figura 15), pouco pó das penas e destruição do cálcio das rémiges, que apresentava coloração acastanhada.

No exame de fezes, observou-se uma população bacteriana polimórfica, embora com possível sobrecrecimento. Realizou-se colheita de sangue para hemograma e PCR. Foi administrado um complexo multivitamínico (Duphafrol®, 0.8ml/kg IM q7d) e prescreveu-se enrofloxacin (20 mg/kg PO SID) e metoclopramida (0.5 mg/kg PO TID).

No leucograma, foi possível notar leucopénia (contagem de leucócitos total=5x10³/µL), com heteropénia severa (H=0%) e linfocitose relativa (L=100%). Não foi possível conhecer o resultado do PCR por extravio da amostra. Como já referido, a leucopénia com heteropénia é um achado muito característico da forma aguda de PBFD, embora possa surgir associada a quadros septicémicos graves, toxémia, anafilaxia, processos autoimunes, exposição a radiação e outras infeções virais, como a Doença de Pacheco. A linfocitose, absoluta ou relativa, está associada a um estímulo imunitário, muitas vezes relacionado com infeções virais, embora possa ser mascarada pela presença de infeções concomitantes, como a clamidiose.^{158,266,269}

Embora sem a confirmação de infecção por BFDV, o quadro clínico, associado às alterações do leucograma, são muito compatíveis com Pbfd. Na prática clínica, nem sempre é possível realizar todos os exames considerados necessários, por variados motivos, pelo que o diagnóstico é muitas vezes presuntivo.



Figura 15 - Pena com coloração alterada no Jacó

8.2 – Glória

Espécie: Papagaio-cinzento

Idade: 6 meses

Sexo: Feminino

A Glória apresentou-se à consulta com queixa de apatia e ruído respiratório há dois dias. Há cerca de três semanas, os donos tinham adquirido outro papagaio, do mesmo criador, embora de pais diferentes. Não foi realizado qualquer tipo de quarentena. Os donos utilizavam aparas de madeira como revestimento do fundo da gaiola.

Ao exame físico, além de alterações respiratórias à auscultação, notou-se a presença de penas com coloração avermelhada e linhas de stress (figura 16). Na caixa de transporte foi possível observar a excreta, com presença de uratos de coloração amarelada.

No exame de fezes foi possível observar a presença de leveduras (*Candida sp*) e uma diminuição acentuada da população bacteriana. Foi colhida amostra de sangue, para análise hematológica e PCR. O leucograma apresentava leucocitose (contagem de leucócitos total=60x10³/μL), heterofilia (H=83%) e linfopénia (L=17%). Estas alterações são pouco compatíveis com infecção por BFDV. A leucocitose pode surgir associada a situações de stress, intoxicação, hemorragia interna, neoplasias de crescimento rápido, leucemia e doenças

inflamatórias, com possível origem infecciosa. A heterofilia pode surgir também em situações de stress, assim como inflamação sistêmica ou local, com diferentes causas possíveis. Quanto maior o número de heterófilos, mais severo é o grau de inflamação. A linfopenia está associada a situações de stress endógeno e exógeno, assim como a virémia. Leucocitose severa com heterofilia é muitas vezes observada em quadros de clamidiose, micobacteriose, aspergilose, doença inflamatória crônica e neoplasias hematopoiéticas.^{158,266,269} Uma coloração amarelada dos uratos pode resultar de hemólise, dano renal ou hepático, devido a má nutrição, neoplasia, intoxicação ou doenças infecciosas, como a clamidiose.²⁵⁴

O leucograma de stress é caracterizado por leucocitose e heterofilia, assim como linfopenia e eosinopenia.^{158,266} Embora estas alterações sejam compatíveis com os achados hematológicos, a leucocitose severa, associada aos sintomas respiratórios e a alteração da coloração dos uratos, fez suspeitar de um quadro de clamidiose. Iniciou-se terapia com doxiciclina (25mg/kg PO BID).

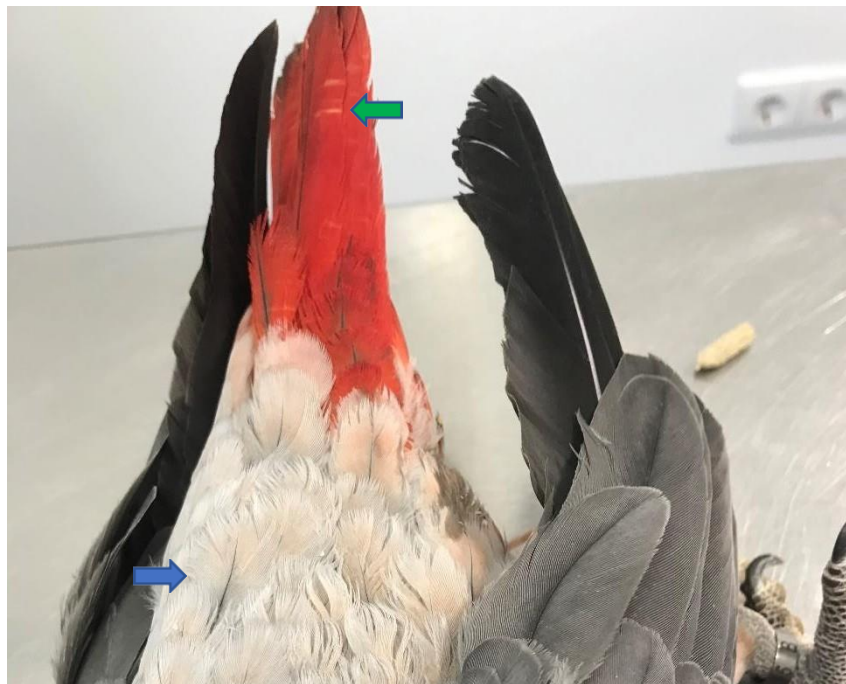


Figura 16 - Penas avermelhadas (seta azul) e linhas de stress (seta verde)

O PCR foi positivo para PBFV. Apesar da infecção por BFDV ter um efeito deletério no sistema imunitário, isto pareceu não se verificar no caso da Glória. A possibilidade de uma infecção mais tardia, com a introdução do novo papagaio, pode explicar a ausência de imunossupressão tão marcada. Assim, existia a possibilidade de a Glória evoluir para a forma crônica, ou eventualmente combater eficazmente a infecção. Neste caso, a realização de um teste de inibição da hemaglutinação permitiria avaliar melhor a resposta do sistema imunitário. Esta possibilidade pode ter sido diminuída pelo surgimento de uma infecção secundária. Devido ao agravamento do quadro clínico, os donos optaram pela eutanásia.

8.3 – Alex

Espécie: Papagaio-cinzento

Idade: 3 meses

Sexo: Indefinido

O Alex apresentou-se à consulta por ser companheiro da Glória. Uma vez que as aves coabitavam, foi aconselhada a testagem para PBF. Ao exame físico, foi notada uma diminuição do pó das penas.

O exame de fezes revelou a presença de leveduras, à semelhança da Glória. A contagem leucocitária total situava-se dentro dos valores de referência para a espécie ($7 \times 10^3/\mu\text{L}$), e a contagem diferencial revelou heteropénia (5%), linfocitose (92%) e monocitose (3%), alterações compatíveis com infeção por BFDV. Apesar da ausência de alterações ao exame físico, com exceção do défice de pó das penas, o mau prognóstico associado à PBF levou os donos a optarem pela eutanásia.

8.4 – Chico

Espécie: Papagaio-cinzento

Idade: 6 meses

Sexo: Indefinido

O Chico apresentou-se à consulta com queixa de ligeira anorexia e apatia. Os donos tinham realizado previamente PCR para PBF e poliomavírus, com recurso a amostra de sangue da unha, com resultado negativo.

No exame clínico, observou-se uma ligeira diminuição da condição corporal e a presença de penas com tonalidade avermelhada. O exame de fezes revelou um sobrecrescimento bacteriano, com predominância de bactérias tipo cocos. No leucograma, observou-se leucopénia (contagem de leucócitos total= $5 \times 10^3/\mu\text{L}$), heteropénia (H=0%) e linfocitose (L=100%). No esfregaço sanguíneo foi possível observar também uma anormal quantidade de eritrócitos imaturos (figura 17). Embora a sua presença seja normal em aves saudáveis, um aumento do número de eritrócitos imaturos é indicador de anemia regenerativa.^{158,266,269} Apesar da realização de um teste anterior, não foi excluída a PBF, pelo que foi recolhido sangue para nova testagem. A terapia médica foi iniciada com recurso a amoxicilina e ácido clavulânico (125 mg/kg PO BID).

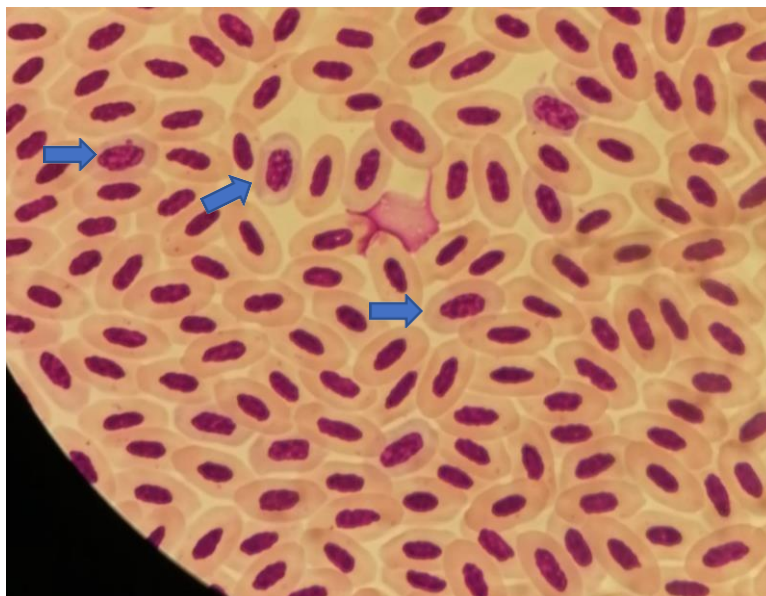


Figura 17 - Eritrócitos imaturos observados no esfregaço de sangue do Chico

Cerca de cinco dias após a consulta, o Chico acabou por não resistir. O resultado do PCR foi positivo para PBFV. O primeiro resultado negativo pode ter resultado de um falso negativo, seja por leucopénia severa, carga viral demasiado elevada e erros na colheita ou processamento. Uma vez que o teste foi realizado em casa, pelos donos, a possibilidade de um erro na colheita não pode ser excluída.

8.5 - Tim Tim

Espécie: *Agapornis roseicollis*

Idade: >3 anos

Sexo: Feminino

A Tim Tim (figura 18) apresentou-se à consulta com queixa de sobrecrescimento da rinoteca e aptéria difusa progressiva. Anteriormente tinha sido diagnosticada com picacismo, e embora o dono notasse que a ave arrancava penas, a aptéria afetava também a cabeça. Uma vez que a Tim Tim vivia sozinha, o picacismo pareceu uma causa menos provável para a ausência de penas, que aliada ao sobrecrescimento do bico sugeriu um quadro crónico de PBFV. Não foram notadas outras alterações ao exame físico.

Foi realizada recolha de sangue para PCR, recolha de penas para observação ao microscópio e corte corretivo do bico. Ao exame microscópico das penas não foram notadas alterações. O resultado do PCR foi positivo para infeção por BFDV.

Uma vez que a ave não apresentava outras alterações ao exame clínico e não convivia com outras aves, foi recomendado um bom manejo alimentar e ambiental, com aparagem periódica do bico. Cerca de um ano depois do diagnóstico de PFBD, a ave voltou à clínica para cirurgia de uma massa quística no membro anterior direito, não apresentando outras alterações.



Figura 18 - Tim Tim

9 – Discussão

A Doença do Bico e das Penas tem vindo a revelar-se uma importante afeção dos psitacíformes em Portugal, principalmente no papagaio-cinzento, uma ave bastante popular pela sua inteligência e capacidade de imitar sons. Uma vez que esta espécie é particularmente suscetível, padecendo muitas vezes da forma aguda, esta doença representa perdas económicas e emocionais, para criadores e donos. A carência de estudos que avaliem a sua real prevalência no contexto nacional, torna difícil conhecer a situação epidemiológica portuguesa, pelo que se revela importante a realização de trabalhos neste sentido.

A ausência de outros testes, que não o PCR, em contexto nacional, dificulta o estabelecimento de um correto prognóstico. A disponibilização comercial de outras provas, nomeadamente testes de hemaglutinação e inibição da hemaglutinação, seria extremamente útil para melhor caracterizar a infeção por BFDV na prática clínica.

A falta de terapêutica eficaz e de uma vacina comercial reforça a necessidade de rigorosos protocolos de biossegurança e testagem sucessiva, com identificação de animais assintomáticos, sendo muito importante o papel dos criadores na prevenção desta doença. A quarentena de novos animais não deve ser nunca menosprezada, especialmente de espécies menos suscetíveis às formas mais graves, evitando o seu contacto com outras espécies mais suscetíveis. A realização de um estudo para avaliar a prevalência de PBFD nestes centros seria importante, podendo auxiliar na elaboração de um plano de erradicação.

IV – Conclusão

A clínica de animais exóticos é uma área em crescimento, sendo cada vez maior o número de animais nos lares portugueses, assim como a diversidade de espécies. Apesar da exigência de cuidados veterinários ter vindo a aumentar, o que permite uma melhor investigação e um correto diagnóstico de cada caso, na medicina de animais exóticos tal nem sempre se verifica. O reduzido valor comercial e afetivo de muitas espécies pode constituir um entrave ao trabalho do médico veterinário. A falta de bibliografia específica é também um fator limitante, assim como as características biológicas de determinadas espécies.

O aconselhamento dos tutores é extremamente importante nesta área, uma vez que muitas das afeções mais comuns resultam de um maneio inadequado. O médico veterinário assume um papel essencial como fonte de informação, e, uma vez que ainda são relativamente poucos os centros veterinários dedicados a este tipo de espécies, torna-se necessário existir uma formação geral da classe sobre os cuidados básicos das espécies mais comuns.

A ausência de informação possibilita inúmeras oportunidades de investigação, sendo a medicina de animais exóticos uma área em constante crescimento, exigindo, por isso, uma aprendizagem contínua. O estágio curricular desenvolvido no Centro Veterinário de Exóticos do Porto permitiu alargar o conhecimento na medicina de espécies exóticas do autor, assim como proporcionar bases teóricas e práticas para continuar a aprofundá-los. Apesar das limitações já referidas, a medicina de animais exóticos revela-se uma área desafiante e com imenso potencial de crescimento.

V – Bibliografia

1. Petritz O & Chen S (2018) Therapeutic Contraindications in Exotic Pets. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 21(2):327-340.
2. Fitzgerald K & Newquist K (2008) Poisonings in Reptiles. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 11(2):327-357.
3. Heggem B (2008) Fenbendazole. *J Exot Pet Med*, 17(4):307-310.
4. Gozalo A, Schwiebert R & Lawson G (2006) Mortality associated with fenbendazole administration in pigeons (*Columba livia*). *J Am Assoc Lab Anim Sci*, 45(6):63-66.
5. Welle K (2015) Pharmaceutical Toxicoses. *J Exot Pet Med*, 24(4):403-407.
6. Wade L (2018) Vaccination of Ferrets for Rabies and Distemper. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 21(1):105-114.
7. Greenacre C (2003) Incidence of adverse events in ferrets vaccinated with distemper or rabies vaccine: 143 Cases (1995-2001). *J Am Vet Med Assoc*, 223(5):663-665.
8. Kerr P & Donnelly T (2013) Viral Infections of Rabbits. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 16(2):437-468.
9. Jekl V & Hauptman K (2017) Reproductive Medicine in Ferrets. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 20(2):629-663.
10. Schoemaker N (2018) Gonadotrophin-Releasing Hormone Agonists and Other Contraceptive Medications in Exotic Companion Animals. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 21(2):443-464.
11. Chen S, Michels D & Culpepper E (2014) Nonsurgical Management of Hyperadrenocorticism in Ferrets. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 17(1):35-49.
12. Zeeland Y, Pabon M, Roest J & Schoemaker N (2014) Use of a GnRH agonist implant as alternative for surgical neutering in pet ferrets. *Vet Rec*, 175(3):66-66.
13. Prohászka A, Kulcsár M, Trigg T, Driancourt M & Huszenicza G (2010) Comparison of four treatments to suppress ovarian activity in ferrets (*Mustela putorius furo*). *Vet Rec*, 166(3):74-78.
14. de Jong M, ten Asbroek E, Sleiderink A, Conley A, Mol J & Schoemaker N (2014) Gonadectomy-related adrenocortical tumors in ferrets demonstrate increased expression of androgen and estrogen synthesizing enzymes together with high inhibin expression. *Domest Anim Endocrinol*, 48(1):42-47.

15. Wagner R, Finkler M, Fecteau K & Trigg T (2009) The Treatment of Adrenal Cortical Disease in Ferrets with 4.7-mg Deslorelin Acetate Implants. *J Exot Pet Med*, 18(2):146-152.
16. Lewington J (2007) Diseases of special concern. In: *Ferret Husbandry, Medicine and Surgery* 2nd Edition, ed Lewington, J., Saunders Ltd., EUA, ISBN 9780702028274, pp 258-288.
17. Pollock C (2012) Disorders of the Urinary and Reproductive Systems. In: *Ferrets, Rabbits, and Rodents: Clinical Medicine and Surgery*, 4th Edition, ed. Quesenberry, K., Mans, C., Orcutt, C., Saunders Ltd., EUA, ISBN 9780323484312, pp 46-61.
18. Lennox A (2008) Diagnosis and Treatment of Dental Disease in Pet Rabbits. *J Exot Pet Med*, 17(2):107-113.
19. Böhmer E (2015) Classification and Anatomical Characteristics of the Lagomorphs and Rodents. In: *Dentistry in Rabbits and Rodents*, ed. Böhmer, E., Wiley-Blackwell, EUA, ISBN 9781118802557, pp 21-34.
20. Capello V & Gracis M (2005) Anatomy of the Skull and Teeth: In: *Rabbit and Rodent Dentistry Handbook*, ed. Capello, V., Gracis, M., Lennox, A., Zoological Education Network, EUA, ISBN 0970639511, pp 3-42.
21. Capello V (2008) Diagnosis and Treatment of Dental Disease in Pet Rodents. *J Exot Pet Med*, 17(2):114-123.
22. Reiter A (2008) Pathophysiology of Dental Disease in the Rabbit, Guinea Pig, and Chinchilla. *J Exot Pet Med*, 17(2):70-77.
23. Crossley & Miguélez M (2001) Skull size and cheek-tooth length in wild-caught and captive-bred chinchillas. *Arch Oral Biol*, 46(10):919-928.
24. Harcourt-Brown F (2009) Dental disease in pet rabbits: Diagnosis and treatment. *In Pract.*, 31(9):432-445.
25. Kraemer A, Mueller R, Werckenthin C, Straubinger R & Hein J (2012) Dermatophytes in pet Guinea pigs and rabbits. *Vet Microbiol.*, 157(1-2):208-213.
26. Starkey S & Donnelly T (2012) Dermatophytosis. In: *Clinical Veterinary Advisor: Birds and Exotic Pets*, ed. Mayer, J., Donnelly, T., Elsevier Inc., EUA, ISBN 9781416039693, pp 703-705.
27. Fehr M (2015) Zoonotic Potential of Dermatophytosis in Small Mammals. *J Exot Pet Med.*, 24(3):308-316.
28. Paterson S (2007) *Skin Diseases of Exotic Pets*, ed. Paterson, S., Blackwell Science Ltd.,

- Reino Unido, ISBN 0632059699, pp 195-324
29. Johnson-Delaney C & Harrison L (1996) *Exotic Companion Medicine Handbook for Veterinarians*, ed. Johnson-Delaney, C., Wingers Pub, EUA, ISBN 0963699644, pp 1-226
 30. Hoppmann E & Barron H (2007) Rodent Dermatology. *J Exot Pet Med.*, 16(4):238-255.
 31. Overgaaw P, van Avermaete K, Mertens C, Meijer M & Schoemaker N (2017) Prevalence and zoonotic risks of Trichophyton mentagrophytes and Cheyletiella spp. in guinea pigs and rabbits in Dutch pet shops. *Vet Microbiol.*, 205:106-109.
 32. Kohles M (2014) Gastrointestinal anatomy and physiology of select exotic companion mammals. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract.*, 17(2):165-178.
 33. Meredith A (2014) Biology, anatomy and physiology. In: *BSAVA Manual of Rabbit Medicine* eds. Meredith, A. & Lord, B., British Small Animal Veterinary Association, pp 1-12.
 34. Campbell-Ward M (2012) Gastrointestinal Physiology and Nutrition. In: *Ferrets, Rabbits, and Rodents: Clinical Medicine and Surgery*. Elsevier Inc., pp 183-192.
 35. DeCubellis J & Graham J (2013) Gastrointestinal disease in guinea pigs and rabbits. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract.*, 16(2):421-435.
 36. Huynh M & Pignon C (2013) Gastrointestinal disease in exotic small mammals. *J Exot Pet Med.*, 22(2):118-131.
 37. Lichtenberger M & Lennox A (2010) Updates and advanced therapies for gastrointestinal stasis in rabbits. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 13(3):525-541.
 38. Ritzman T (2014) Diagnosis and clinical management of gastrointestinal conditions in exotic companion mammals (Rabbits, Guinea Pigs, and Chinchillas). *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 17(2):179-194.
 39. Harcourt-Brown F & Harcourt-Brown S (2012) Clinical value of blood glucose measurement in pet rabbits. *Vet Rec*, 170(26):674.
 40. Oura T, Graham J, Knafo S, Aarsvold S, Gladden J & Barton B (2019) Evaluation of gastrointestinal activity in healthy rabbits by means of duplex Doppler ultrasonography. *Am J Vet Res*, 80(7):657-662.
 41. Harcourt-Brown T (2007) Management of Acute Gastric Dilation in Rabbits. *J Exot Pet Med*, 16(3):168-174.
 42. Harcourt-Brown F (2007) Gastric dilation and intestinal obstruction in 76 rabbits. *Vet Rec*, 161(12):409-414.

43. Fisher P & Carpenter J (2012) Neurologic and Musculoskeletal Diseases. In: *Ferrets, Rabbits, and Rodents: Clinical Medicine and Surgery*, 4th Edition, ed. Quesenberry, K., Mans, C., Orcutt, C., Saunders Ltd., EUA, ISBN 9780323484312, pp 245-256.
44. Gruber A, Pakozdy A, Weissenböck H, Csokai J & Künzel F (2009) A Retrospective Study of Neurological Disease in 118 Rabbits. *J Comp Pathol*, 140(1):31-37.
45. Maestrini G, Ricci E, Cantile C, Mannela R, Mancianti F, Paci G, D'Ascenzi C & Perrucci S (2017) Encephalitozoon cuniculi in rabbits: Serological screening and histopathological findings. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*, 50:54-57.
46. Künzel F & Fisher P (2018) Clinical Signs, Diagnosis, and Treatment of Encephalitozoon cuniculi Infection in Rabbits. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 21(1):69-82.
47. Patrício, R (2014) Seroprevalência de Encephalitozoon cuniculi em coelhos assintomáticos da região de Lisboa. Tese de Mestrado em Medicina Veterinária, Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Portugal.
48. Rich G (2010) Clinical update on testing modalities for Encephalitozoon cuniculi in clinically sick rabbits. *J Exot Pet Med*, 19(3):226-230.
49. Jordan C, DiCristina J & Lindsay D (2006) Activity of bleach, ethanol and two commercial disinfectants against spores of Encephalitozoon cuniculi. *Vet Parasitol*, 136(3-4):343-346.
50. Abu-Akkada S & Oda S (2016) Prevention and treatment of Encephalitozoon cuniculi infection in immunosuppressed rabbits with fenbendazole. *Iran J Vet Res*, 17(2):98-105.
51. Suter C, Müller-Doblies U, Hatt J & Deplazes P (2001) Prevention and treatment of Encephalitozoon cuniculi infection in rabbits with fenbendazole. *Vet Rec*, 148(15):478-480.
52. Blair J (2013) Bumblefoot. A Comparison of Clinical Presentation and Treatment of Pododermatitis in Rabbits, Rodents, and Birds. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 16(3):715-735.
53. Meredith A (2014) Dermatoses. In: *BSAVA Manual of Rabbit Medicine* ed Meredith, A. & Lord, B., British Small Animal Veterinary Association, pp 255-263.
54. Hess L & Tater K (2012) Dermatologic Diseases. In: *Ferrets, Rabbits, and Rodents: Clinical Medicine and Surgery*, 4th Edition, ed. Quesenberry, K., Mans, C., Orcutt, C., Saunders Ltd., EUA, ISBN 9780323484312, pp 232-244.
55. Hawkins M & Bishop C (2012) Disease Problems of Guinea Pigs. In: *Ferrets, Rabbits, and Rodents: Clinical Medicine and Surgery*. Elsevier Inc., pp 295-310.
56. Jenkins J (2006) Conditions of the feet of rabbits and rodents. In: *British Small Animal*

Veterinary Congress Proceedings.

57. Wolf P, Speers R & Cappai M (2020) Influence of different types of bedding material on the prevalence of pododermatitis in rabbits. *Res Vet Sci*, 129:1-5.
58. Mickelson M, Mans C & Colopy S (2016) Principles of Wound Management and Wound Healing in Exotic Pets. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 19(1):33-53.
59. Sabater González M & Mayer J (2019) Technological Advances in Wound Treatment of Exotic Pets. *Vet Clin North Am Exot Anim Pract*, 22(3):451-470.
60. Minarikova A, Hauptman K, Jeklova E, Knotek Z & Jekl V (2015) Diseases in pet Guinea pigs: A retrospective study in 1000 animals. *Vet Rec*, 177(8):200.
61. Bertram C, Müller K & Klopfeisch R (2018) Genital Tract Pathology in Female Pet Guinea Pigs (*Cavia porcellus*): a Retrospective Study of 655 Post-mortem and 64 Biopsy Cases. *J Comp Pathol*, 165:13-22.
62. Nielsen T, Holt S, Ruelokke M & McEvoy F (2003) Ovarian cysts in guinea pigs: Influence of age and reproductive status on prevalence and size. *J Small Anim Pract*, 244(6):257-260.
63. Shi F, Petroff B, Herath C, Ozawa M, Watanabe G & Taya K (2002) Serous cysts are a benign component of the cyclic ovary in the guinea pig with an incidence dependent upon inhibin bioactivity. *J Vet Med Sci*, 64(2):129-135.
64. Pilny A (2014) Ovarian Cystic Disease in Guinea Pigs. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 17(1):69-75.
65. Bean A (2013) Ovarian Cysts in the Guinea Pig (*Cavia porcellus*). *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 16(3):757-776.
66. Keller L, Griffith J & Lang C (1987) Reproductive Failure Associated with Cystic Rete Ovarii in Guinea Pigs. *Vet Pathol*, 24(4):335-339.
67. Kondert L & Mayer J (2017) Reproductive Medicine in Guinea Pigs, Chinchillas and Degus. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 20(2):609-628.
68. Beregi A, Zorn S & Felkai F (1999) Ultrasonic diagnosis of ovarian cysts in ten Guinea pigs. *Vet Radiol Ultrasound*, 40(1):74-76.
69. Johnson-Delaney C & Orosz S (2011) Ferret Respiratory System: Clinical Anatomy, Physiology, and Disease. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 14(2):357-367.
70. Johnson-Delaney C & Orosz S (2011) Rabbit Respiratory System: Clinical Anatomy, Physiology and Disease. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 14(2):257-266.

71. Johnson D (2011) Hedgehogs and Sugar Gliders: Respiratory Anatomy, Physiology, and Disease. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 14(2):267-285.
72. Kling M (2011) A Review of Respiratory System Anatomy, Physiology, and Disease in the Mouse, Rat, Hamster, and Gerbil. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 14(2):287-337.
73. Yarto-Jaramillo E (2011) Respiratory System Anatomy, Physiology, and Disease: Guinea Pigs and Chinchillas. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 14(2):339-355.
74. Barron H & Rosenthal K (2012) Respiratory Diseases. In: *Ferrets, Rabbits, and Rodents: Clinical Medicine and Surgery*, 4th Edition, ed. Quesenberry, K., Mans, C., Orcutt, C., Saunders Ltd., EUA, ISBN 9780323484312, pp 78-85.
75. Lennox A (2012) Respiratory Disease and Pasteurellosis. In: *Ferrets, Rabbits, and Rodents: Clinical Medicine and Surgery*, 4th Edition, ed. Quesenberry, K., Mans, C., Orcutt, C., Saunders Ltd., EUA, ISBN 9780323484312, pp 205-216.
76. Brown C & Donnelly T (2012) Disease Problems of Small Rodents. In: *Ferrets, Rabbits, and Rodents: Clinical Medicine and Surgery*, 4th Edition, ed. Quesenberry, K., Mans, C., Orcutt, C., Saunders Ltd., EUA, ISBN 9780323484312, pp 354-372.
77. Mans C & Donnelly T (2012) Disease Problems of Chinchillas. In: *Ferrets, Rabbits, and Rodents: Clinical Medicine and Surgery*, 4th Edition, ed. Quesenberry, K., Mans, C., Orcutt, C., Saunders Ltd., EUA, ISBN 9780323484312, pp 311-325.
78. Ness R & Johnson-Delaney C (2012) Sugar Gliders. In: *Ferrets, Rabbits, and Rodents: Clinical Medicine and Surgery*, 4th Edition, ed. Quesenberry, K., Mans, C., Orcutt, C., Saunders Ltd., EUA, ISBN 9780323484312, pp 393-410.
79. Ivey E & Carpenter J (2012) African Hedgehogs. In: *Ferrets, Rabbits, and Rodents: Clinical Medicine and Surgery*, 4th Edition, ed. Quesenberry, K., Mans, C., Orcutt, C., Saunders Ltd., EUA, ISBN 9780323484312, pp 411-427.
80. Beaufriere H (2016) Respiratory System. In: *Current Therapy in Exotic Pet Practice* ed. Mitchell, M., Tully, T., Saunders; pp 89-150.
81. Orcutt C & Tater K (2012) Dermatologic Diseases. In: *Ferrets, Rabbits, and Rodents: Clinical Medicine and Surgery*, 4th Edition, ed. Quesenberry, K., Mans, C., Orcutt, C., Saunders Ltd., EUA, ISBN 9780323484312, pp 122-131.
82. Capello V & Lennox A (2011) Diagnostic Imaging of the Respiratory System in Exotic Companion Mammals. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 14(2):369-389.
83. Greenacre C (2004) Spontaneous tumors of small mammals. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 7(3):627-651.

84. Turner P, Brash M & Smith D (2017) Rats. In: *Pathology of Small Mammal Pets* ed. Turner, P., Brash, M., Smith, D., John Wiley & Sons, Inc., EUA, pp 225-276.
85. Keenan K, Laroque P, Ballam G, Soper K, Dixit R, Mattson B, Adams S, Coleman J, Keenan K (1996) The Effects of Diet, Ad Libitum Overfeeding, and Moderate Dietary Restriction on the Rodent Bioassay: The Uncontrolled Variable in Safety Assessment. *Toxicol Pathol*, 24(6):757-68.
86. Barthold S, Griffey S & Percy D (2016) Rat. In: *Pathology of Laboratory Rodents and Rabbits*, 4th Edition, ed. Barthold, S., Griffey, S., Percy, D., John Wiley & Sons, Inc., Reino Unido, ISBN 9781118924051, pp 119-172.
87. Hocker S, Eshar D & Wouda R (2017) Rodent Oncology: Diseases, Diagnostics, and Therapeutics. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 20(1):111-134.
88. Vergneau-Grosset C, Peña L, Cluzel C, Hawkins M, Maccolini E, Sinclair K, Graham J, Sadar M, Guzman D, Lair S, Langlois I & Paul-Murphy J (2019) Evaluation of deslorelin implant on subsequent mammary tumors of rats (*Rattus norvegicus*). *J Exot Pet Med*, 31:108-116.
89. Watson M (2016) Reproductive System. In: *Current Therapy in Exotic Pet Practice* ed Mitchell, M., Tully, T., Saunders, pp 460-506.
90. Hollingsworth A, Lerner M, Lightfoot S, Wilkerson K, Hanas J, McCay P & Brackett D (1998) Prevention of DMBA-induced rat mammary carcinomas comparing leuprolide, oophorectomy, and tamoxifen. *Breast Cancer Res Treat*, 47(1):63-70.
91. Dragan Y, Fahey S, Street K, Vaughan J, Jordan V & Pitot H (1994) Studies of tamoxifen as a promoter of hepatocarcinogenesis in female Fischer F344 rats. *Breast Cancer Res Treat*, 31(1):11-25.
92. Planas-Silva M, Rutherford T & Stone M (2008) Prevention of age-related spontaneous mammary tumors in outbred rats by late ovariectomy. *Cancer Detect Prev*, 32(1):65-71.
93. Hotchkiss C (1994) Effect of surgical removal of subcutaneous tumors on survival of rats. *J Am Vet Med Assoc*, 206(10):1575-1579.
94. Bedard K (2019) Ocular Surface Disease of Rabbits. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 22(1):1-14.
95. Holmberg B (2017) Exotic Pet and Avian Ophthalmology. In: *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology* 6th Edition, ed. Maggs, D., Miller, P., Ofri, R., Elsevier Inc., ISBN 9780323510103, pp 511-521.
96. Williams D (2013) The Rabbit Eye. In: *Ophthalmology of Exotic Pets*, ed. Williams, D.,

- John Wiley & Sons, Ltd., Reino Unido, ISBN 9781118709627 pp 15-55.
97. McFadden M (2016) Musculoskeletal System. In: *Current Therapy in Exotic Pet Practice* 1st Edition ed Mitchell, M., Tully, T., Saunders, EUA, ISBN 9781455740864, pp 352-391.
 98. Miwa Y & Calvo Carrasco D (2019) Exotic Mammal Orthopedics. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 22(2):175-210.
 99. Zehnder A & Kapatkin A (2012) Orthopedics in Small Mammals. In: *Ferrets, Rabbits, and Rodents: Clinical Medicine and Surgery*, 4th Edition, ed. Quesenberry, K., Mans, C., Orcutt, C., Saunders Ltd., EUA, ISBN 9780323484312, pp 472-484.
 100. Vilaplana Grosso F (2019) Orthopedic Diagnostic Imaging in Exotic Pets. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 22(2):149-173.
 101. Turner P, Brash M & Smith D (2017) Guinea Pigs. In: *Pathology of Small Mammal Pets*, ed. Turner, P., Brash, M., Smith, D., John Wiley & Sons, Inc., EUA, ISBN 9781118969601, pp 147-191.
 102. Shomer N, Holcombe H & Harkness J. (2015) Biology and Diseases of Guinea Pigs. In: *Laboratory Animal Medicine: Third Edition*, ed. Fox, J., Anderson, L., Otto, G., Pritchett-Corning, K., Whary, M., Elsevier Inc., EUA, ISBN 9780124095274, pp 247-283.
 103. Jenkins J (2010) Diseases of Geriatric Guinea Pigs and Chinchillas. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 13(1):85-93.
 104. Susan E (2013) Critical care nutrition for exotic animals. *J Exot Pet Med*, 22(2):163-177.
 105. Hawkins M & Graham J (2007) Emergency and Critical Care of Rodents. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 10(2):501-531.
 106. Huynh M, Boyeaux A & Pignon C (2016) Assessment and Care of the Critically Ill Rabbit. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 19(2):379-409.
 107. Quesenberry K & Orcutt C (2012) Basic Approach to Veterinary Care. In: *Ferrets, Rabbits, and Rodents: Clinical Medicine and Surgery*, 4th Edition, ed. Quesenberry, K., Mans, C., Orcutt, C., Saunders Ltd., EUA, ISBN 9780323484312, pp 13-26.
 108. Lichtenberger M & Lennox A (2012) Critical Care of the Exotic Companion Mammal (With a Focus on Herbivorous Species): The First Twenty-Four Hours. *J Exot Pet Med*, 284-292.
 109. Phalen D (2015) *Macrorhabdus ornithogaster*. In: *Avian Medicine*. 3rd Edition ed Samour, J., Mosby Ltd., EUA, ISBN 9780723438328, pp 473-477.
 110. Brandão J & Beaufrère H (2013) Clinical update and treatment of selected infectious gastrointestinal diseases in avian species. *J Exot Pet Med*, 22(2):101-117.

111. Phalen D (2014) Update on the diagnosis and management of macrorhabdus ornithogaster (formerly megabacteria) in avian patients. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 17(2):203-210.
112. Püstow R & Krautwald-Junghanns M (2017) The Incidence and Treatment Outcomes of *Macrorhabdus ornithogaster* Infection in Budgerigars (*Melopsittacus undulatus*) in a Veterinary Clinic. *J Avian Med Surg*, 31(4):344-350.
113. O'Malley B (2005) Avian Anatomy and Physiology. In: *Clinical Anatomy and Physiology of Exotic Species*. Elsevier, pp 97-161.
114. Orosz S & Lichtenberger M (2011) Avian Respiratory Distress: Etiology, Diagnosis, and Treatment. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 14(2):241-255.
115. Arca-Ruibal B (2015) Disorders of the Respiratory System. In: *Avian Medicine*. 3rd Edition ed. Samour, J., Mosby Ltd., EUA, ISBN 9780723438328, pp 385-395.
116. Stout J (2016) Common Emergencies in Pet Birds. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 19(2):513-541.
117. Sandmeier P (2015) Disorders of the digestive system. In: *Avian Medicine*. 3rd Edition ed. Samour, J., Mosby Ltd., EUA, ISBN 9780723438328, pp 373-385.
118. Schmidt R, Reavill D & Phalen D (2015) Liver. In: *Pathology of Pet and Aviary Birds*, ed. Schmidt, R., Reavill, D., Phalen, D., John Wiley & Sons, Inc., EUA, ISBN 9781118828007, pp 95-125.
119. Beaufrère H, Reavill D, Heatley J & Susta L (2019) Lipid-Related Lesions in Quaker Parrots (*Myiopsitta monachus*). *Vet Pathol*, 56(2):282-288.
120. Orosz S (2014) Clinical avian nutrition. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 17(3):397-413.
121. Fraser M (2007) Skin Diseases and Treatment of Caged Birds. In: *Skin Diseases of Exotic Pets*, ed. Paterson, S., Blackwell Science Ltd., Reino Unido, ISBN 9780470752432, pp 22-47.
122. Greenberg T (2006) Avian Dermatology. In: *Saunders Manual of Small Animal Practice*, 3rd Edition, ed. Birchard, S., Sherding, R., Saunders, EUA, ISBN 9780721604220, pp 1758-1771
123. Greenacre C (2017) Avian and Exotic Animal Dermatology. In: *Small Animal Dermatology*, 4th Edition, ed. Hnilica, K., Patterson, A., Elsevier, USA, ISBN 9780323376518, pp 508-574.
124. Calvo Carrasco D (2019) Fracture Management in Avian Species. *Vet Clin North Am -*

- Exot Anim Pract*, 22(2):223-238.
125. Scagnelli A & Tully T (2017) Reproductive Disorders in Parrots. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 20(2):485-507.
 126. Saggese M (2016) Disorders of the Reproductive System. In: *Avian Medicine*. 3rd Edition ed. Samour, J., Mosby Ltd., EUA, ISBN 9780723438328, pp 417-421.
 127. Mans C & Pilny A (2014) Use of GnRH-agonists for Medical Management of Reproductive Disorders in Birds. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 17(1):23-33.
 128. Chitty J (2011) Hospitalization of Birds and Reptiles. *J Exot Pet Med*, 20(2):98-106.
 129. Rosenwax A (2018) Hospitalization and basic critical care. In: *BSAVA Manual of Avian Practice*, ed. Chitty, J., Monks, D., British Small Animal Veterinary Association, Reino Unido, ISBN 978-1-910443-32-3, pp 156-171.
 130. Beaufrère H (2016) Parenteral Fluid Therapy. In: *Avian Medicine*. 3rd Edition ed. Samour, J., Mosby Ltd., EUA, ISBN 9780723438328, pp 204-245.
 131. Cousquer G (2005) First aid and emergency care for the avian casualty. *In Pract*, 27(4):190-203.
 132. Meyer J & Selleri P (2019) Dermatology—Shell. In: *Mader's Reptile and Amphibian Medicine and Surgery*, 3rd Edition, ed. Divers, S., Stahl, S., Elsevier, EUA, ISBN 9780323482530, pp 712-720.
 133. Maas A (2013) Vesicular, Ulcerative, and Necrotic Dermatitis of Reptiles. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 16(3):737-755.
 134. Boyer T (2019) Differential Diagnoses by Clinical Signs—Chelonians. In: *Mader's Reptile and Amphibian Medicine and Surgery*, 3rd Edition, ed. Divers, S., Stahl, S., Elsevier, EUA, ISBN 9780323482530, pp 1266-1275
 135. Spadola F & Morici M (2016) Treatment of Turtle Shell Ulcerations Using Photopolymerizable Nano-Hybrid Dental Composite. *J Exot Pet Med*, 25(4):288-294.
 136. Music M & Strunk A (2016) Reptile Critical Care and Common Emergencies. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 19(2):591-612.
 137. Norton T, Fleming G & Meyer J (2019) Shell Surgery and Repair. In: *Mader's Reptile and Amphibian Medicine and Surgery*, 3rd Edition, ed. Divers, S., Stahl, S., Elsevier, EUA, ISBN 9780323482530, pp 1116-1126.
 138. DiGeronimo P & Brandão J (2019) Orthopedics in Reptiles and Amphibians. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 22(2):285-300.

139. Marschang R (2019) Virology. In: *Mader's Reptile and Amphibian Medicine and Surgery*, 3rd Edition, ed. Divers, S., Stahl, S., Elsevier, EUA, ISBN 9780323482530, pp 247-269.e5.
140. Rodríguez C, Duque A, Steinberg J & Woodburn D (2018) Chelonia. In: *Pathology of Wildlife and Zoo Animals*, ed. Terio, K., McAloose, D., St. Leger, J., Elsevier, EUA, ISBN 9780128053065, pp 825-854.
141. Origgi F (2013) Testudinid Herpesviruses: A Review. *J Herpetol Med Surg*, 22(1):42.
142. Marschang R, Gravendyck M & Kaleta E (1997) Herpesviruses in Tortoises: Investigations into Virus Isolation and the Treatment of Viral Stomatitis in *Testudo hermanni* and *T. graeca*. *J Vet Med Ser B*, pp 44(1-10):385-394.
143. Marschang R (2019) Antiviral Therapy. In: *Mader's Reptile and Amphibian Medicine and Surgery*, 3rd Edition, ed. Divers, S., Stahl, S., Elsevier, EUA, ISBN 9780323482530, pp 1160-1161.
144. Knafo S (2019) Musculoskeletal System. In: *Mader's Reptile and Amphibian Medicine and Surgery*, 3rd Edition, ed. Divers, S., Stahl, S., Elsevier, EUA, ISBN 9780323482530, pp 894-916.
145. Klaphake E (2010) A fresh look at metabolic bone diseases in reptiles and amphibians. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 13(3):375-392.
146. Mans C & Braun J (2014) Update on common nutritional disorders of captive reptiles. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 17(3):369-395.
147. Knotek Z & Divers S (2019) Pulmonology. In: *Mader's Reptile and Amphibian Medicine and Surgery*, 3rd Edition, ed. Divers, S., Stahl, S., Elsevier, EUA, ISBN 9780323482530, pp 786-804.
148. Schumacher J (2011) Respiratory Medicine of Reptiles. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 14(2):207-224.
149. Rossi J (2019) General Husbandry and Management. In: *Mader's Reptile and Amphibian Medicine and Surgery*, 3rd Edition, ed. Divers, S., Stahl, S., Elsevier, EUA, ISBN 9780323482530, pp 109-130.
150. De Voe R (2014) Nutritional support of reptile patients. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 17(2):249-261.
151. Boyer T & Scott P (2019) Nutritional Therapy. In: *Mader's Reptile and Amphibian Medicine and Surgery*, 3rd Edition, ed. Divers, S., Stahl, S., Elsevier, EUA, ISBN 9780323482530, pp 1173-1176.
152. Szabo Z, Bradley K & Cahalane A (2016) Rabbit Soft Tissue Surgery. *Vet Clin North Am*

- *Exot Anim Pract*, 19(1):159-188.

153. Harcourt-Brown FM. Disorders of the Reproductive Tract of Rabbits. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*. 2017;20(2):555-587. doi:10.1016/j.cvex.2016.11.010
154. Turner V, Brash M & Smith D (2017) Rabbits. In: *Pathology of Small Mammal Pets*, ed. Turner, P., Brash, M., Smith, D., John Wiley & Sons, Inc., EUA, ISBN 9781118969601, pp1-88.
155. Jenkins JR. Soft Tissue Surgery. In: *Ferrets, Rabbits, and Rodents: Clinical Medicine and Surgery*, 4th Edition, ed. Quesenberry, K., Mans, C., Orcutt, C., Saunders Ltd., EUA, ISBN 9780323484312, pp269-278.
156. Divers S (2010) Clinical technique: Endoscopic oophorectomy in the rabbit (*Oryctolagus cuniculus*): The future of preventative sterilizations. *J Exot Pet Med*, 19(3):231-239.
157. Coleman K, Monnet E & Johnston M (2018) Single Port Laparoscopic-assisted Ovariohysterectomy in 3 Rabbits. *J Exot Pet Med*, 27(1):21-24.
158. Tully T (2020) Psittaciformes. In: *Exotic Animal Laboratory Diagnosis*, ed. Heatley, J., Russell, K., Wiley, EUA, ISBN 9781119108610, pp 483-502.
159. Perry R (1981) A psittacine combined beak and feather disease syndrome with particular reference to the Australian cockatoos *Cacatua galerita* (Sulphur-crested Cockatoo), *Cacatua leadbeateri* (Major Mitchell or Pink Cockatoo), *Cacatua roseicapilla*. *Post-gr Comm Vet Sci Refresh Course Aviary Caged Birds*, 55:81-104.
160. Ashby E (1907) Parakeets moulting. *Emu*, 6(4):193-194.
161. Raidal S (2016) Psittacine beak and feather disease. In: *Current Therapy in Avian Medicine and Surgery* ed Speer, B., Elsevier, EUA, ISBN 9781455746712, pp 51-59.
162. Heath L, Martin D, Warburton L, Perrin M, Horsfield W, Kingsley C, Rybicki E & Williamson A (2004) Evidence of Unique Genotypes of Beak and Feather Disease Virus in Southern Africa. *J Virol*, 78(17):9277-9284.
163. Raidal S, Sarker S & Peters A (2015) Review of psittacine beak and feather disease and its effect on Australian endangered species. *Aust Vet J*, 93(12):466-470.
164. Todd D, McNulty M, Adair B & Allan G (2001) Animal circoviruses. *Adv Virus Res*, 57:1-70.
165. Ritchie B, Niagro F, Lukert P, Steffens W & Latimer K (1989) Characterization of a new virus from cockatoos with psittacine beak and feather disease. *Virology*, 171(1):83-88.
166. Raidal S & Riddoch P (1997) A feather disease in Senegal doves (*Streptopelia*

- senegalensis) morphologically similar to psittacine beak and feather disease. *Avian Pathol*, 26(4):829-836.
167. Mankertz A (2008) Circoviruses. In: *Encyclopedia of Virology*, ed. Mahy, B., Regenmortel, M., Elsevier Ltd, EUA, ISBN 9780123744104, pp 513-519.
 168. Raidal S (2011) Avian circovirus and polyomavirus diseases. In: *Fowler's Zoo and Wild Animal Medicine: Current Therapy*, Vol 7, ed. Miller, R., Lamberski, N., Calle, P., Elsevier Inc., EUA, ISBN 9780323552288, pp 297-303.
 169. Soike D (1997) Circovirus infections in pigeons. *Tierarztl Prax*, 25(1):52-54.
 170. Twentyman C, Alley M, Meers J, Cooke M & Duignan P (1999) Circovirus-like infection in a southern black-backed gull (*Larus dominicanus*). *Avian Pathol*, 28(5):513-516. doi:10.1080/03079459994551
 171. Sheykhi A, Sheikhi N, Charkhkar S & Brujeni G (2018) Detection and Characterization of Circovirus in Canary Flocks. *Avian Dis*, 62(2):137-142.
 172. Eisenberg S, Van Asten A, Van Ederen A & Dorrestein G (2003) Detection of circovirus with a polymerase chain reaction in the ostrich (*Struthio camelus*) on a farm in The Netherlands. *Vet Microbiol*, 95(1-2):27-38.
 173. Stewart M, Perry R, Raidal S (2006) Identification of a novel circovirus in Australian ravens (*Corvus coronoides*) with feather disease. *Avian Pathol*, 35(2):86-92.
 174. Todd D, Scott A, Fringuelli E, Shivraprasad H, Gavier-Widen D & Smyth J (2007) Molecular characterization of novel circoviruses from finch and gull. *Avian Pathol*, 36(1):75-81.
 175. Breitbart M, Delwart E, Rosario K, Segalés J & Varsani A (2017) ICTV virus taxonomy profile: Circoviridae. *J Gen Virol*. 2017;98(8):1997-1998.
 176. Katoh H, Ogawa H, Ohya K & Fukushi H (2010) A review of DNA viral infections in psittacine birds. *J Vet Med Sci*, 72(9):1099-1106.
 177. Mankertz A, Persson F, Mankertz J, Blaess G & Buhk H (1997) Mapping and characterization of the origin of DNA replication of porcine circovirus. *J Virol*, 71(3):2562-2566.
 178. Cheung A (2006) Rolling-Circle Replication of an Animal Circovirus Genome in a Theta-Replicating Bacterial Plasmid in *Escherichia coli*. *J Virol*, 80(17):8686-8694.
 179. Faurez F, Dory D, Grasland B & Jestin A (2009) Replication of porcine circoviruses. *Virology*, 6.

180. Kondiah K, Albertyn J & Bragg R (2005) Beak and feather disease virus haemagglutinating activity using erythrocytes from African Grey parrots and Brown-headed parrots. *Onderstepoort J Vet Res*.
181. Sanada N & Sanada Y (2000) The Sensitivities of Various Erythrocytes in a Haemagglutination Assay for the Detection of Psittacine Beak and Feather Disease Virus. *J Vet Med Ser B*, 47(6):441-443.
182. Raidal S & Cross G (1994) The haemagglutination spectrum of psittacine beak and feather disease virus. *Avian Pathol*, 23(4):621-630.
183. Bassami M, Berryman D, Wilcox G & Raidal S (1998) Psittacine beak and feather disease virus nucleotide sequence analysis and its relationship to porcine circovirus, plant circoviruses, and chicken anaemia virus. *Virology*, 249(2):453-459.
184. Raue R, Johne R, Crosta L, Bürkle M, Gerlach H & Müller H (2004) Nucleotide sequence analysis of a C1 gene fragment of psittacine beak and feather disease virus amplified by real-time polymerase chain reaction indicates a possible existence of genotypes. *Avian Pathol*, 33(1):41-50.
185. De Kloet E & De Kloet S (2004) Analysis of the beak and feather disease viral genome indicates the existence of several genotypes which have a complex psittacine host specificity. *Arch Virol*, 149(12):2393-2412.
186. Bassami M, Ypelaar I, Berryman D, Wilcox G & Raidal S (2001) Genetic diversity of beak and feather disease virus detected in psittacine species in Australia. *Virology*, 279(2):392-400.
187. Ritchie P, Anderson I & Lambert D (2003) Evidence for specificity of psittacine beak and feather disease viruses among avian hosts. *Virology*, 306(1):109-115.
188. Henriques A, Fagulha T, Duarte M, Ramos F, Barros S, Luís T, Bernardino R & Fevereiro M (2010) Phylogenetic analysis of six isolates of beak and feather disease virus from African grey parrots in Portugal. *Avian Dis*, 54(3):1066-1071.
189. Varsani A, Regnard G, Bragg R, Hitzeroth I & Rybicki E (2011) Global genetic diversity and geographical and host-species distribution of beak and feather disease virus isolates. *J Gen Virol*, 92(4):752-767.
190. Sarker S, Forwood J, Ghorashi S, Peters A & Raidal S (2015) Beak and feather disease virus genotypes in Australian parrots reveal flexible host-switching. *Aust Vet J*, 93(12):471-475.
191. Sarker S, Ghorashi S, Forwood J, Bent S, Peters A & Raidal S (2014) Phylogeny of beak and feather disease virus in cockatoos demonstrates host generalism and multiple-variant

- infections within Psittaciformes. *Virology*, 460-461(1):72-82.
192. Julian L, Piasecki T, Chrzastek K, Walters M, Muhire B, Harkins G, Martin D & Varsani A (2013) Extensive recombination detected among beak and feather disease virus isolates from breeding facilities in Poland. *J Gen Virol*, 94(PART 5):1086-1095.
 193. Harkins G, Martin D, Christoffels A & Varsani A (2014) Towards inferring the global movement of beak and feather disease virus. *Virology*, 450-451:24-33.
 194. Das S, Sarker S, Peters A, Ghorashi S, Phalen D, Forwood J & Raidal S (2016) Evolution of circoviruses in lorikeets lags behind its hosts. *Mol Phylogenet Evol*, 100:281-291.
 195. Fogell D, Martin R & Groombridge J (2016) Beak and feather disease virus in wild and captive parrots: an analysis of geographic and taxonomic distribution and methodological trends. *Arch Virol*, 161(8):2059-2074.
 196. Sarker S, Lloyd C, Forwood J & Raidal S (2016) Forensic genetic evidence of beak and feather disease virus infection in a Powerful Owl, *Ninox strenua*. *Emu*.
 197. Sarker S, Moylan K, Ghorashi S, Forwood JK Peters A & Raidal S (2015) Evidence of a deep viral host switch event with beak and feather disease virus infection in rainbow bee-eaters (*Merops ornatus*). *Sci Rep*.
 198. Sarker S, Das S, Helbig K & Raidal S (2016) Identification of beak and feather disease virus in an unusual novel host (*Merops ornatus*) using nested PCR. *Genome Announc*, 4(6).
 199. Rahaus M & Wolff M (2003) Psittacine Beak and Feather Disease: A First Survey of the Distribution of Beak and Feather Disease Virus Inside the Population of Captive Psittacine Birds in Germany. *J Vet Med Ser B Infect Dis Vet Public Heal*, 50(8):368-371.
 200. Circella E, Legretto M, Pugliese N, Caroli A, Bozzo G, Accogli G, Lavazza A & Camarda A (2014) Psittacine beak and feather disease-like illness in Gouldian finches (*Chloebia gouldiae*). *Avian Dis*, 58(3):482-487.
 201. Amery-Gale J, Marenda M, Owens J, Eden P, Browning G & Devlin J (2017) A high prevalence of beak and feather disease virus in non-psittacine Australian birds. *J Med Microbiol*, 66(7):1005-1013.
 202. Greenacre C (2005) Viral diseases of companion birds. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 8(1):85-105.
 203. Shearer P, Bonne N, Clark P, Sharp M & Raidal S (2008) Beak and feather disease virus infection in cockatiels (*Nymphicus hollandicus*). *Avian Pathol*, 37(1):75-81.
 204. Soares J (2020) Estudo Caso-Controllo - Infecção por Beak and Feather Disease Virus em

- Psittaciformes. Tese de Mestrado em Medicina Veterinária, Universidade do Porto, Portugal.
205. Ritchie B, Niagro F, Latimer K, Steffens W, Pesti D, Ancona J & Lukert P (1991) Routes and prevalence of shedding of psittacine beak and feather disease virus. *Am J Vet Res*, 52(11):1804-1809.
 206. Wylie S & Pass D (1987) Experimental reproduction of psittacine beak and feather disease/french moult. *Avian Pathol*, 16(2):269-281.
 207. Rahaus M, Desloges N, Probst S, Loebbert B, Lantermann W & Wolff M (2008) Detection of beak and feather disease virus DNA in embryonated eggs of psittacine birds. *Vet Med (Praha)*.
 208. Portas T, Jackson B, Das S, Shamsi S & Raidal S (2017) Beak and feather disease virus carriage by *Knemidocoptes pilae* in a sulphur-crested cockatoo (*Cacatua galerita*). *Aust Vet J*, 95(12):486-489.
 209. Bért E, Tomassone L, Peccati C, Navarrete M & Sola S (2005) Detection of beak and feather disease virus (BFDV) and avian polyomavirus (APV) DNA in psittacine birds in Italy. *J Vet Med Ser B Infect Dis Vet Public Heal*, 52(2):64-68.
 210. Piasecki T & Wieliczko A (2010) Detection of beak and feather disease virus and avian polyomavirus DNA in psittacine birds in Poland. *Bull Vet Inst Pulawy*, 54(2):141-146.
 211. Dolz G, Sheleby-Elías J, Romero-Zuñiga J, Vargas-Leitón B, Gutiérrez-Espeleta G & Madriz-Ordeñana K (2013) Prevalence of Psittacine Beak and Feather Disease Virus and Avian Polyomavirus in Captivity Psittacines from Costa Rica. *Open J Vet Med*, 03(04):240-245.
 212. González-Hein G, Gil I, Sanchez R & Huaracan B (2019) Prevalence of Aves Polyomavirus 1 and Beak and Feather Disease Virus From Exotic Captive Psittacine Birds in Chile. *J Avian Med Surg*, 33(2):141.
 213. Ogawa H, Chahota R, Ohya K, Yamaguchi T & Fukushi H (2013) Relatedness between host species and genotype of beak and feather disease virus suggesting possible interspecies cross infection during bird trade. *J Vet Med Sci*, 75(4):503-507
 214. Hsu C, Ko C & Tsaia H (2006) Detection and sequence analysis of avian polyomavirus and psittacine beak and feather disease virus from psittacine birds in Taiwan. *Avian Dis*, 50(3):348-353.
 215. Fungwithaya P, Bunlertcharoensuk A, Uttamaburana W, Sariya L, Chaichoun K, Ratanakorn P & Boonyarittichaij R (2009) Prevalence of Psittacine Beak and Feather Disease and Avian Polyomavirus disease Infection in Captive Psittacines in the Central

- part of Thailand by Multiplex Polymerase Chain Reaction. *J Appl Anim Welf Sci*, 2(3):33-41.
216. Hakimuddin F, Abidi F, Jafer O, Li C, Wernery U, Hebel C & Khazanehdari K (2016) Incidence and detection of beak and feather disease virus in psittacine birds in the UAE. *Biomol Detect Quantif*, 6:27-32.
 217. Miesle J (2018) Psittacine Beak And Feather Disease: An Overview. https://www.academia.edu/40376748/Psittacine_Beak_And_Feather_Disease_An_Overview.
 218. Khalesi B (2007) Studies of beak and feather disease virus infection. Tese de Doutoramento. Universidade de Murdoch, Austrália.
 219. Todd D (2004) Avian circovirus diseases: Lessons for the study of PMWS. *Veterinary Microbiology*, 98(2):169-174.
 220. Schmidt R, Reavill D & Phalen D (2015) Integument. In: *Pathology of Pet and Aviary Birds*, ed. Schmidt, R., Reavill, D., Phalen, D., John Wiley & Sons, Inc., EUA, ISBN 9781118828007, pp 237-262.
 221. MacWhirter P (2009) Basic anatomy, physiology and nutrition. In: *Handbook of Avian Medicine*, 2nd Edition, ed. Tully, T., Dorrestein, G., Jones, A., Elsevier Ltd, EUA, ISBN 9780702059148, pp 25-55.
 222. Schmidt R, Reavill D & Phalen D (2015) Lymphatic and Hematopoietic System. In: *Pathology of Pet and Aviary Birds*, ed. Schmidt, R., Reavill, D., Phalen, D., John Wiley & Sons, Inc., EUA, ISBN 9781118828007, pp 175-197.
 223. Phalen D (2006) Circovirus: Psittacine Beak and Feather Disease Virus (PBFDV). In: *Clinical Avian Medicine* ed Harrison, G., Lightfoot, T., Spix Publishing, EUA, ISBN 9780975499405;
 224. St. Leger J (2012) Nondomestic Avian Pediatric Pathology. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 15(2):233-250.
 225. Sanada Y, Sanada N & Kubo M (1999) Electron Microscopical Observations of Psittacine Beak and Feather Disease in an Umbrella Cockatoo (*Cacatua alba*). *J Vet Med Sci*, 61(9):1063-1065.
 226. Latimer K, Ritchie B, Steffens L, Niagro F & Lukert P (1990) Extracutaneous viral inclusions in psittacine beak and feather disease. *J Vet Diagnostic Investig*, 2(3):204-207.
 227. Ma J, Tian Y, Zhang M, Wang W, Li Y, Tian F, Cheng Y, Yan Y & Sun J (2019) Identification and characterization of novel genotypes of psittacine beak and feather

- disease virus from budgerigar in China. *Transbound Emerg Dis*, 66(5):1827-1833.
228. Doneley R (2003) Acute Beak and Feather Disease in juvenile African Grey parrots - An uncommon presentation of a common disease. *Aust Vet J*.
 229. Schoemaker N, Dorrestein G, Latimer K, Lumeij J, Kik M, van der Hage M & Campagnoli R (2000) Severe Leukopenia and Liver Necrosis in Young African Grey Parrots (*Psittacus erithacus erithacus*) Infected with Psittacine Circovirus. *Avian Dis*, 44(2):470.
 230. Haskins S & Mitchell M (2016) Integumentary System. In: *Current Therapy in Exotic Pet Practice* 1st Edition ed Mitchell, M., Tully, T., Saunders, EUA, ISBN 9781455740864, pp 17-75.
 231. Doneley R (2016) The Clinical Examination. In: *Avian Medicine*. 3rd Edition ed. Samour, J., Mosby Ltd., EUA, ISBN 9780723438328, pp 49-72.
 232. Coles B (2008) Clinical Examination. In: *Essentials of Avian Medicine and Surgery* ed Coles, B., Blackwell Publishing Ltd, Reino Unido, ISBN 9780470692349, pp 40-55.
 233. Speer B & Powers L (2016) Anatomy and Disorders of the Beak and Oral Cavity of Birds. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 19(3):707-736.
 234. Doneley R (2003) Acute Beak and Feather Disease in juvenile African Grey parrots - an uncommon presentation of a common disease. *Aust Vet J*, 81(4):206-207.
 235. Harcourt-Brown N (2009) Psittacine Birds. In: *Handbook of Avian Medicine*, 2nd Edition, ed. Tully, T., Dorrestein, G., Jones, A., Elsevier Ltd, EUA, ISBN 9780702059148, pp 138-168.
 236. Khalesi B, Bonne N, Stewart M, Sharp M & Raidal S (2005) A comparison of haemagglutination, haemagglutination inhibition and PCR for the detection of psittacine beak and feather disease virus infection and a comparison of isolates obtained from loriiids. *J Gen Virol*, 86(11):3039-3046.
 237. Ypelaar I, Bassami M, Wilcox G & Raidal S (1999) A universal polymerase chain reaction for the detection of psittacine beak and feather disease virus. *Vet Microbiol*, 68(1-2):141-148.
 238. Hess M, Scope A & Heincz U (2004) Comparative sensitivity of polymerase chain reaction diagnosis of psittacine beak and feather disease on feather samples, cloacal swabs and blood from budgerigars (*Melopsittacus undulates*, Shaw 18005). *Avian Pathol*, 33(5):477-481.
 239. Shearer P, Sharp M, Bonne N, Clark P & Raidal S (2009) A quantitative, real-time polymerase chain reaction assay for beak and feather disease virus. *J Virol Methods*,

- 159(1):98-104.
240. Olsen G & Speer B (2009) Laboratory reporting accuracy of polymerase chain reaction testing for psittacine beak and feather disease virus. *J Avian Med Surg*, 23(3):194-198.
 241. Kiatipattanasakul-Banlunara W, Tantileartcharoen R, Katayama K, Suzuki K, Lekdumrogsak T, Nakayama H & Doi K (2002) Psittacine beak and feather disease in three captive sulphur-crested cockatoos (*Cacatua galerita*) in Thailand. *J Vet Med Sci*, 64(6):527-529.
 242. Ogawa H, Yamaguchi T & Fukushi H (2005) Duplex shuttle PCR for differential diagnosis of budgerigar fledgling disease and psittacine beak and feather disease. *Microbiol Immunol*, 49(3):227-237.
 243. Ritchie B, Niagro F, Latimer K, Lukert P, Steffens W, Rakich P & Pritchard N (1990) Ultrastructural, protein composition, and antigenic comparison of psittacine beak and feather disease virus purified from four genera of psittacine birds. *J Wildl Dis*, 26(2):196-203.
 244. Raidal S, Sabine M & Cross G (1993) Laboratory diagnosis of psittacine beak and feather disease by haemagglutination and haemagglutination inhibition. *Aust Vet J*, 70(4):133-137.
 245. Ritchie B, Niagro F, Latimer K, Steffens W, Pesti D, Campagnoli R & Lukert P (1992) Antibody response to and maternal immunity from an experimental psittacine beak and feather disease vaccine. *Am J Vet Res*, 53(9):1512-1518.
 246. Johne R, Raue R, Grund C, Kaleta E & Müller H (2004) Recombinant expression of a truncated capsid protein of beak and feather disease virus and its application in serological tests. *Avian Pathol*, 33(3):328-336.
 247. Shearer P, Sharp M, Bonne N, Clark P & Raidal S (2009) A blocking ELISA for the detection of antibodies to psittacine beak and feather disease virus (BFDV). *J Virol Methods*, 158(1-2):136-140.
 248. Ho C, Huang S, Chan K, Wu J, Chang S & Wang C (2018) Development of an antigen-capture ELISA for beak and feather disease virus. *Arch Virol*, 163(1):145-151.
 249. Chae H, Lim D, Kim H, Park M & Park C (2020) An advanced loop-mediated isothermal amplification assay for the rapid detection of beak and feather disease virus in psittacine birds. *J Virol Methods*, 277:113819.
 250. Kuo Y, Shyong T, Liu H & Chuang K (2015) Development of a Loop-mediated Isothermal Amplification Method for Rapid Detection of Beak and Feather Disease Virus in Parrots. *Parrots Arch Clin Microbiol*, 7(1):1.

251. Latimer K, Niagro F, Rakich P, Campagnoli R, Ritchie B, Steffens W, Pesti D & Lukert P (1992) Comparison of DNA Dot-Blot Hybridization, Immunoperoxidase Staining and Routine Histopathology in the Diagnosis of Psittacine Beak and Feather Disease in Paraffin-embedded Cutaneous Tissues. *J Assoc Avian Vet*, 6(3):165.
252. Ramis A, Latimer K, Niagro F, Campagnoli R, Ritchie B & Pesti D (1994) Diagnosis of psittacine beak and feather disease (PBFD) viral infection, avian polyomavirus infection, adenovirus infection and herpesvirus infection in psittacine tissues using DNA in situ hybridization. *Avian Pathol*, 23(4):643-657.
253. Zeeland Y & Schoemaker N (2014) Plumage disorders in psittacine birds - part 1: feather abnormalities. *Eur J Companion Anim Pract*, 24(1):34-47.
254. Jones A (2009) The physical examination. In: *Handbook of Avian Medicine*, 2nd Edition, ed. Tully, T., Dorrestein, G., Jones, A., Elsevier Ltd, EUA, ISBN 9780702059148, pp 56-76.
255. Worell A (2013) Dermatological Conditions Affecting the Beak, Claws, and Feet of Captive Avian Species. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 16(3):777-799.
256. Stanford M (2004) Interferon treatment of circovirus infection in grey parrots (*Psittacus erithacus*). *Vet Rec*, 154(14):435-436.
257. Tomasek O & Tukac V (2007) Psittacine Circovirus Infection in Parakeets of the Genus *Eunymphicus* and Treatment with β -(1,3/1,6)-D-Glucan. *Avian Dis*, 51(4):989-991.
258. Fogell D, Groombridge J, Tollington S, Caness S, Henshaw S, Zuel N, Jones C, Greenwood A & Ewen J (2019) Hygiene and biosecurity protocols reduce infection prevalence but do not improve fledging success in an endangered parrot. *Sci Rep*, 9(1).
259. Vucicevic M, Vucicevic I, Davitkov D, Stevanovic J, Resanovic R & Stanimirovic Z (2017) Detection and analysis of new psittacine beak and feather disease virus (PBFDV) nucleotide sequences. *J Hell Vet Med Soc*, 68(4):633-660.
260. Raidal S, Firth G & Cross G (1993) Vaccination and challenge studies with psittacine beak and feather disease virus. *Aust Vet J*, 70(12):437-441.
261. Raidal S & Cross G (1994) Control by vaccination of psittacine beak and feather disease in a mixed flock of *Agapornis* spp. *Aust Vet Pract*, 24(4):178-180.
262. Heatley J, Payne S & Tizard I (2018) Avian Vaccination: Current Options and Strategies. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 21(2):379-397.
263. Stewart M, Bonne N, Shearer P, Khalesi B, Sharp M & Raidal S (2007) Baculovirus expression of beak and feather disease virus (BFDV) capsid protein capable of self-

- assembly and haemagglutination. *J Virol Methods*, 141(2):181-187.
264. Patterson E, Swarbrick C, Roman N, Forwood J & Raidal S (2013) Differential expression of two isolates of beak and feather disease virus capsid protein in *Escherichia coli*. *J Virol Methods*, 189(1):118-124.
265. Bonne N, Shearer P, Sharp M, Clark P & Raidal S (2009) Assessment of recombinant beak and feather disease virus capsid protein as a vaccine for psittacine beak and feather disease. *J Gen Virol*, 90(3):640-647.
266. Capitelli R & Crosta L (2013) Overview of Psittacine Blood Analysis and Comparative Retrospective Study of Clinical Diagnosis, Hematology and Blood Chemistry in Selected Psittacine Species. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 16(1):71-120.
267. Raidal S (2020) Laboratory Diagnostics for Birds. In: *Exotic Animal Laboratory Diagnosis*, ed. Heatley, J., Russell, K., Wiley, EUA, ISBN 9781119108610, pp 429-436.
268. Hawkins M, Guzman D, Beaufrère H, Lennox A & Carpenter J (2018) Birds. In: *Exotic Animal Formulary: Fifth Edition*, ed. Carpenter, J., Marion, C., Elsevier Inc., EUA, ISBN 9780323444507, pp 167-375
269. Jones M (2015) Avian Hematology. *Vet Clin North Am - Exot Anim Pract*, 18(1):51-61.

V - Anexos

Anexo I – Nome comum, nome científico, frequência absoluta e relativa dos casos por espécie de ave observada (n=257)

| Nome comum | Nome científico | Fa | Fr (%) |
|---------------------------------|---|-----|--------|
| Galo-doméstico | <i>Gallus gallus domesticus</i> | 2 | 0,78% |
| Pavão-indiano | <i>Pavo cristatus</i> | 1 | 0,39% |
| Pombo-comum | <i>Columba livia</i> | 11 | 4,28% |
| Rola-turca | <i>Streptopelia decaocto</i> | 2 | 0,78% |
| Pato-real | <i>Anas platyrhynchos</i> | 3 | 1,17% |
| Ganso-doméstico | <i>Anser anser domesticus</i> | 1 | 0,39% |
| Andorinhão-preto | <i>Apus apus</i> | 1 | 0,39% |
| Gaivota-prateada | <i>Larus argentatus</i> | 1 | 0,40% |
| Caturra | <i>Nymphicus hollandicus</i> | 35 | 13,62% |
| Papagaio de asa vermelha | <i>Aprosmictus erythropterus</i> | 1 | 0,39% |
| Papagaio-eclctus | <i>Eclctus roratus</i> | 1 | 0,39% |
| Periquito-de-colar | <i>Psittacula krameri</i> | 2 | 0,78% |
| Lóris-arco-íris | <i>Trichoglossus haematodus</i> | 2 | 0,78% |
| Periquito-australiano | <i>Melopsittacus undulatus</i> | 18 | 7,00% |
| Agapornis | <i>Agapornis roseicollis</i> <i>Agapornis personata</i> <i>Agapornis fischeri</i> | 75 | 29,18% |
| Kakariki | <i>Cyanoramphus novaezelandiae</i> | 1 | 0,39% |
| Papagaio-cinzeno | <i>Psittacus erithacus</i> | 24 | 9,34% |
| Periquito-monge | <i>Myiopsitta monachus</i> | 2 | 0,78% |
| Papagaio-amazonas | <i>Amazona festiva</i> <i>Amazona ochrocephala</i> <i>Amazona aestiva</i> <i>Amazona amazonica</i> | 23 | 8,95% |
| Conure | <i>Aratinga solstitialis</i> <i>Aratinga jandaya</i> <i>Thectocercus acuticaudatus</i> | 3 | 1,17% |
| Arara-azul-e-amarela | <i>Ara ararauna</i> | 3 | 1,17% |
| Corvo-comum | <i>Corvus corax</i> | 2 | 0,78% |
| Mandarim | <i>Taeniopygia guttata</i> | 2 | 0,78% |
| Diamante-de-Gould | <i>Erythrura gouldiae</i> | 1 | 0,39% |
| Dom-fafe | <i>Pyrrhula pyrrhula</i> | 2 | 0,78% |
| Travesso | <i>Carduelis carduelis x Serinus canaria</i> | 2 | 0,78% |
| Canário | <i>Serinus canaria</i> | 36 | 14,01% |
| | Total | 257 | 100% |

Anexo II – Nome comum, nome científico, frequência absoluta e relativa dos casos por espécie de mamífero observada (n=600)

| Nome comum | Nome científico | Fa | Fr (%) |
|------------------------|------------------------------|-----|--------|
| Coelho | <i>Oryctolagus cuniculus</i> | 335 | 55,83% |
| Porquinho-da-índia | <i>Cavia porcellus</i> | 120 | 20,00% |
| Degu | <i>Octodon degus</i> | 2 | 0,33% |
| Chinchila | <i>Chinchilla laniger</i> | 27 | 4,50% |
| Ratazana | <i>Rattus norvegicus</i> | 8 | 1,33% |
| Rato-doméstico | <i>Mus musculus</i> | 2 | 0,33% |
| Hamster-sírio | <i>Mesocricetus auratus</i> | 5 | 0,83% |
| Hamster-anão | <i>Phodopus sp</i> | 12 | 2,00% |
| Hamster roborovski | <i>Phodopus roborovskii</i> | 3 | 0,50% |
| Ouriço-pigmeu-africano | <i>Atelerix albiventris</i> | 1 | 0,17% |
| Furão | <i>Mustela putorius furo</i> | 80 | 13,33% |
| Petauro-do-açúcar | <i>Petaurus breviceps</i> | 5 | 0,83% |
| | Total | 600 | 100% |

Anexo III – Nome comum, nome científico, frequência absoluta e relativa dos casos por espécie de réptil e outros observada (n=85)

| Nome comum | Nome científico | Fa | Fr (%) |
|--------------------------------|--------------------------------|----|--------|
| Tartaruga de Hermann | <i>Testudo hermanni</i> | 2 | 2,35% |
| Tartaruga russa | <i>Agrionemys horsefieldi</i> | 4 | 4,71% |
| Tartaruga-mapa | <i>Graptemys sp</i> | 10 | 11,76% |
| Tartaruga-hieroglífica | <i>Pseudemys sp</i> | 9 | 10,59% |
| Tartaruga-de-orelha-vermelha | <i>Trachemys sp</i> | 8 | 9,41% |
| Cágado-de-carapaça-estriada | <i>Emys orbicularis</i> | 1 | 1,18% |
| Cágado-mediterrânico | <i>Mauremys leprosa</i> | 3 | 3,53% |
| Tartaruga de pescoço estriado | <i>Mauremys sinensis</i> | 8 | 9,41% |
| Tartaruga de três quilhas | <i>Mauremys reevesii</i> | 4 | 4,71% |
| Tartaruga-de-capacete-africana | <i>Pelomedusa subrufa</i> | 1 | 1,18% |
| Geco-leopardo | <i>Eublepharius macularius</i> | 4 | 4,71% |
| Camaleão do lémen | <i>Chamaeleo calyptrotus</i> | 7 | 8,24% |
| Iguana verde | <i>Iguana iguana</i> | 5 | 5,88% |
| Dragão barbudo | <i>Pogona vitticeps</i> | 11 | 12,94% |
| Pitão-real | <i>Python regius</i> | 3 | 3,53% |
| Cobra-do-milho | <i>Pantherophis guttatus</i> | 3 | 3,53% |
| Peixe-dourado | <i>Carassius auratus</i> | 2 | 2% |
| | Total | 85 | 100% |

Anexo IV – Espécies nas quais foi identificada infecção por BFDV (Fogell *et al*, 2016; Bért *et al*, 2005)

| Velho Mundo | | Novo Mundo |
|---------------------------------|--------------------------------------|--------------------------------|
| Catartioidea | Psittacoidea | |
| <i>Cacatua alba</i> | <i>Agapornis lilianae</i> | <i>Amazona aestiva</i> |
| <i>Cacatua ducorpsii</i> | <i>Agapornis nigrigenis</i> | <i>Amazona albifrons</i> |
| <i>Cacatua galerita</i> | <i>Agapornis roseicollis</i> | <i>Amazona amazonica</i> |
| <i>Cacatua goffiniana</i> | <i>Alisterus scapularis</i> | <i>Amazona auropalliata</i> |
| <i>Cacatua haematuropygia</i> | <i>Aprosmictus erythropterus</i> | <i>Amazona autumnalis</i> |
| <i>Cacatua moluccensis</i> | <i>Barnardius zonarius</i> | <i>Amazona vinacea</i> |
| <i>Cacatua ophthalmica</i> | <i>Coracopsis vasa</i> | <i>Ara ararauna</i> |
| <i>Cacatua sanguinea</i> | <i>Cyanoramphus auriceps</i> | <i>Ara chloropterus</i> |
| <i>Cacatua sulphurea</i> | <i>Cyanoramphus novaezelandiae</i> | <i>Ara macao</i> |
| <i>Cacatua tenuirostris</i> | <i>Cyanoramphus unicolor</i> | <i>Ara militaris</i> |
| <i>Callocephalon fimbriatum</i> | <i>Eclectus roratus</i> | <i>Ara rubrogenys</i> |
| <i>Calyptorhynchus banksii</i> | <i>Eolophus roseicapilla</i> | <i>Aratinga solstitialis</i> |
| <i>Calyptorhynchus lathami</i> | <i>Neophema chrysogaster</i> | <i>Cyanoliseus patagonus</i> |
| <i>Lophocroa leadbeateri</i> | <i>Eos bornea</i> | <i>Forpus coelestis</i> |
| <i>Nymphicus hollandicus</i> | <i>Eunymphicus cornatus</i> | <i>Guarouba guarouba</i> |
| <i>Zanda funerea</i> | <i>Northiella haematogaster</i> | <i>Myiopsitta monachus</i> |
| | <i>Glossopsitta concinna</i> | <i>Pionites leucogaster</i> |
| | <i>Glossopsitta porphyrocephala</i> | <i>Pionites melanocephalus</i> |
| Strigopoidea | | |
| <i>Nestor notabilis</i> | <i>Lathamus discolor</i> | <i>Pionus chalcopterus</i> |
| | <i>Melopsittacus undulatus</i> | <i>Psittacara finschi</i> |
| | <i>Platycercus elegans</i> | |
| | <i>Platycercus eximius</i> | |
| | <i>Poicephalus corytophanus</i> | |
| | <i>Poicephalus gularis</i> | |
| | <i>Poicephalus robustus</i> | |
| | <i>Poicephalus rueppellii</i> | |
| | <i>Poicephalus rufiventris</i> | |
| | <i>Poicephalus senegalus</i> | |
| | <i>Probosciger aterrimus</i> | |
| | <i>Psephotus haematotus</i> | |
| | <i>Psittacula alexandri</i> | |
| | <i>Psittacula echo</i> | |
| | <i>Psittacula eupatria</i> | |
| | <i>Psittacula krameri</i> | |
| | <i>Psittaculirostris edwardsii</i> | |
| | <i>Psittacus erithacus</i> | |
| | <i>Psittacus timneh</i> | |
| | <i>Trichoglossus chlorolepidotus</i> | |
| | <i>Trichoglossus euteles</i> | |
| | <i>Trichoglossus forsteni</i> | |
| | <i>Trichoglossus haematodus</i> | |
| | <i>Trichoglossus rubritorquis</i> | |

Anexo V – Espécies de aves não psitaciformes nas quais foi identificada infecção por BFDV
(Amery-Gale *et al*, 2017)

| Espécie | Possível modo de transmissão |
|------------------------------|--|
| <i>Erythrura gouldiae</i> | Contacto direto com aves infetadas |
| <i>Gracula religiosa</i> | Contacto direto com aves infetadas |
| <i>Merops ornatus</i> | Partilha de ninhos/Ingestão de vetores |
| <i>Dacelo novaeguineae</i> | Partilha de ninhos/Ingestão de vetores |
| <i>Todiramphus sanctus</i> | Partilha de ninhos/Ingestão de vetores |
| <i>Podargus strigoides</i> | Ingestão de vetores |
| <i>Aythya australis</i> | Ingestão de vetores |
| <i>Threskiornis moluccus</i> | Ingestão de vetores |
| <i>Ninox strenua</i> | Partilha de ninhos/Ingestão de aves infetadas |
| <i>Ninox boobook</i> | Partilha de ninhos/Ingestão de aves infetadas |
| <i>Tyto alba</i> | Partilha de ninhos/Ingestão de aves infetadas |
| <i>Accipiter fasciatus</i> | Partilha de ninhos/Ingestão de aves infetadas |
| <i>Gymnorhina tibicen</i> | Ingestão de vetores/Ingestão de aves infetadas |
| <i>Corvus coronoides</i> | Ingestão de vetores/Ingestão de aves infetadas |