



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

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

Relatório de Estágio

**Clínica e Cirurgia de Pequenos Animais - Síndrome Atópica Felina**

**André Filipe Cabral Machado**

Orientador(es) | Luís Miguel Lourenço Martins  
Diana Raquel Martins da Silva Ferreira  
Marco André Melo

Évora 2021

---

---

---

---



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

**Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

Relatório de Estágio

**Clínica e Cirurgia de Pequenos Animais - Síndrome Atópica Felina**

**André Filipe Cabral Machado**

Orientador(es) | Luís Miguel Lourenço Martins  
Diana Raquel Martins da Silva Ferreira  
Marco André Melo

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 | Luís Miguel Lourenço Martins (Universidade de Évora) (Orientador)  
Tatiana de Brito Matias Lima () (Arguente)

## **Agradecimentos**

Em primeiro lugar, quero agradecer aos meus pais pela educação, dedicação e apoio incondicional ao longo de todo este percurso. Obrigado pais e ao irmão por terem acreditado em mim e nos meus sonhos, e contribuindo para a realização dos mesmos. A vossa presença é essencial em cada etapa da minha vida.

Ao Professor Doutor Luís Martins, por ter aceitado orientar-me neste projeto, pela paciência, dedicação e disponibilidade.

À Doutora Diana Ferreira e ao Doutor Marco Melo, pela partilha de conhecimentos, pela confiança, dedicação, simpatia e pelos desafios que me foram impondo ao longo do estágio.

Agradeço, também, a toda a equipa da Clínica Veterinária do Paim e do Hospital Veterinário Berna pela forma como me receberam, pela amizade e pelos ensinamentos.

À minha família por opção, os meus amigos chegados, por sempre me terem dado apoio e força para continuar a lutar pelos meus objetivos, por nunca me terem deixado desistir e por me ajudarem a iluminar o caminho certo para o sucesso.

Às minha colegas de casa, minha família eborense, Maria Júlia Bonugli e Marina Oliveira, que me acolheram como família e que estiveram sempre a meu lado para me apoiar nos bons e maus momentos. Obrigado pela amizade, gargalhadas e parvoíces.

Ao meu namorado, João Cerqueira, pela paciência, motivação e carinho durante esta última fase.

Em último lugar, mas não menos importante, tenho de agradecer a mim, por ter conseguido ultrapassar todos os obstáculos que surgiram ao longo da minha vida, por não ter optado pelo caminho mais fácil e por não ter desistido quando tudo parecia impossível, provando que com muito esforço e dedicação os nossos sonhos podem-se tornar realidade.

A todos, um sincero obrigado.

# Resumo

## Clínica e Cirurgia de Pequenos Animais – Síndrome Atópico Felino

O presente relatório foi elaborado no âmbito do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora, realizado entre 1 de Outubro e 30 de Dezembro de 2019 na Clínica Veterinária do Paim e entre 5 de Janeiro e 31 de Março de 2020 no Hospital Veterinário Berna. Encontra-se subdividido em duas partes, a primeira abordando a casuística observada ao longo de todo o estágio e a segunda consistindo numa monografia sobre o tema «Síndrome Atópica Felina», acompanhada de 3 casos clínicos assistidos durante o estágio.

A síndrome atópica felina é uma doença crónica, em que a cura raramente é possível. O seu diagnóstico é obtido por exclusão doutros diagnósticos diferenciais, conjugada com a história progressiva do paciente e as lesões que apresenta. A escolha do plano terapêutico depende de cada caso individual e requiere muita dedicação por parte do clínico e tutor.

Palavras chave: clínica; cirurgia; pequenos animais; atopia felina; dermatologia.

# Abstract

## Small Animal Medicine and Surgery – Feline Atopic Syndrome

This report was prepared as part of the curricular internship of the Integrated Master's in Veterinary Medicine at the University of Évora, held between October 1<sup>st</sup> and December 30<sup>th</sup>, 2019 at Clínica Veterinária do Paim and between January 5<sup>th</sup> and March 31<sup>st</sup>, 2020 at the Hospital Veterinário Berna. It is divided into two parts, the first addressing the case series observed throughout the internship and the second consisting of a monograph on the topic «Feline Atopic Syndrome», accompanied by 3 clinical cases observed during the internship.

Feline atopic syndrome is a chronic disease, in which the cure is rarely possible. Its diagnosis is obtained by excluding other differential diagnoses, combined with the patient's past history and the lesions the animal presents. The choice of the therapeutic plan depends on each individual case and requires a lot of dedication on the part of the clinician and tutor.

Keywords: clinic; surgery; small animals; feline atopy; dermatology.

# ÍNDICE

<b>Agradecimentos</b> .....	<b>i</b>
<b>Resumo</b> .....	<b>ii</b>
<b>Abstract</b> .....	<b>ii</b>
<b>Índice de tabelas</b> .....	<b>v</b>
<b>Índice de figuras</b> .....	<b>vi</b>
<b>Índice de gráficos</b> .....	<b>vi</b>
<b>Lista de Siglas e Abreviaturas</b> .....	<b>vii</b>
<b>Introdução</b> .....	<b>1</b>
<b>I. Relatório de Casuística</b> .....	<b>2</b>
<b>I.I. Descrição do local de estágio</b> .....	<b>2</b>
<b>I.II. Análise casuística</b> .....	<b>2</b>
I.II.I. Medicina Preventiva.....	4
I.II.II. Clínica Médica .....	6
I.II.II.I. Atos Médicos e de Enfermagem .....	7
I.II.II.II. Dermatologia.....	9
I.II.II.III. Nefrologia/Urologia .....	11
I.II.II.IV. Oncologia.....	15
I.II.II.V. Ortopedia.....	19
I.II.II.VI. Infeciologia e Parasitologia .....	21
I.II.II.VII. Gastroenterologia e Glândulas Anexas.....	23
I.II.II.VIII. Traumatologia e Urgência .....	25
I.II.II.IX. Cardiologia.....	27
I.II.II.X. Neurologia.....	30
I.II.II.XI. Oftalmologia.....	35
I.II.II.XII. Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia .....	37
I.II.II.XIII. Endocrinologia .....	39
I.II.II.XIV. Estomatologia .....	44
I.II.II.XV. Toxicologia .....	46
I.II.II.XVI. Pneumologia .....	49
I.II.III. Clínica Cirúrgica .....	53
I.II.III.I. Cirurgia de Tecidos Moles .....	53
I.II.III.II. Cirurgia Ortopédica .....	56
I.II.III.III. Cirurgia Odontológica.....	57
I.II.III.IV. Cirurgia Oftalmológica.....	58
I.II.III.V. Outros Procedimentos Cirúrgicos .....	58
I.II.IV. Outros Procedimentos .....	59
I.II.IV.I. Meios Complementares de Diagnóstico Laboratoriais.....	59
I.II.IV.II. Meios Complementares de Diagnóstico Imagiológicos .....	61
<b>II. Monografia: Síndrome Atópica Felina</b> .....	<b>62</b>
<b>II.I Estrutura e função da pele</b> .....	<b>62</b>
<b>II.II. Síndrome Atópica Felina</b> .....	<b>67</b>
II.II.I. Patofisiologia.....	68
II.II.I.I. Fatores genéticos .....	68

II.II.I.II. Fatores ambientais.....	69
II.II.I.III. Achados imunológicos.....	70
II.II.I.IV. Barreira cutânea.....	71
II.II.I.V. Microbioma .....	72
II.II.II. Epidemiologia .....	72
II.II.III. Apresentação clínica .....	73
II.II.III.I. Prurido da cabeça e do pescoço, com escoriações.....	73
II.II.III.II. Alopecia autoinduzida .....	74
II.II.III.III. Dermatite miliar .....	74
II.II.III.IV. Lesões cutâneas eosinofílicas.....	75
II.II.III.V. Sinais clínicos extra-cutâneos .....	76
II.II.IV. Diagnóstico .....	77
II.II.IV.I. Dieta de eliminação .....	80
II.II.IV.II. Histopatologia / Biópsia .....	81
II.II.V. Tratamento.....	82
II.II.V.I. Imunoterapia.....	83
II.II.V.I.I. Testes de alergia.....	85
II.II.V.II. Tratamento Sintomático.....	87
II.II.V.II.I. Glucocorticoides.....	87
II.II.V.II.II. Ciclosporina .....	89
II.II.V.II.III. Anti-histamínicos.....	90
II.II.V.II.IV. Oclacitinib .....	90
II.II.V.II.V. Maropitant.....	91
II.II.VI. Prognóstico .....	92
<b>II.III. Casos clínicos .....</b>	<b>92</b>
II.III.I. Caso I.....	92
II.III.II. Caso II.....	94
II.III.III. Caso III .....	96
II.III.IV. Discussão .....	102
<b>II.IV. Conclusão .....</b>	<b>104</b>
<b><i>Bibliografia.....</i></b>	<b>106</b>

## Índice de tabelas

Tabela 1: Distribuição da casuística das diferentes áreas clínicas.....	4
Tabela 2: Distribuição da casuística de medicina preventiva .....	5
Tabela 3: Distribuição da casuística de clínica médica .....	7
Tabela 4: Distribuição da casuística dos atos médicos e de enfermagem.....	8
Tabela 5: Distribuição da casuística de dermatologia.....	10
Tabela 6: Distribuição da casuística de nefrologia/urologia.....	11
Tabela 7: Estadiamento da DRC (adaptado de iris, 2016).....	13
Tabela 8: Subestadiamento da DRC (adaptado de iris, 2016).....	14
Tabela 9: Distribuição da casuística de oncologia.....	16
Tabela 10: Distribuição da casuística de ortopedia.....	20
Tabela 11: Distribuição da casuística de infeciologia e parasitologia .....	22
Tabela 12: Distribuição da casuística de gastroenterologia e glândulas anexas .....	24
Tabela 13: Distribuição da casuística de traumatologia e urgência .....	26
Tabela 14: Distribuição da casuística de cardiologia .....	27
Tabela 15: Distribuição da casuística da neurologia.....	31
Tabela 16: Distribuição da casuística da oftalmologia .....	36
Tabela 17: Distribuição da casuística da ginecologia, andrologia e obstetrícia .	37
Tabela 18: Distribuição da casuística da endocrinologia .....	40
Tabela 19: Distribuição da casuística da estomatologia.....	44
Tabela 20: Distribuição da casuística da toxicologia.....	47
Tabela 21: Distribuição da casuística da pneumologia.....	50
Tabela 22: Distribuição da casuística de clínica cirúrgica .....	53
Tabela 23: Distribuição da casuística de cirurgia de tecidos moles .....	54
Tabela 24: Distribuição da casuística de cirurgia ortopédica.....	56
Tabela 25: Distribuição da casuística de cirurgia odontológica.....	57
Tabela 26: Distribuição da casuística de cirurgia oftalmológica.....	58
Tabela 27: Distribuição da casuística de outros procedimentos cirúrgicos.....	59
Tabela 28: Distribuição dos meios complementares de diagnóstico laboratoriais .....	61
Tabela 29: Distribuição dos meios complementares de diagnóstico imagiológicos .....	62
Tabela 30: Principais diagnósticos diferenciais de acordo com os diferentes padrões de reação e seus testes de diagnóstico recomendados (adaptado de Gedon, N. K. Y., & Mueller, R. S., 2018, Noli, C. & Colombo, S., 2020 e Patterson, A. P., & Diesel, A., 2016).....	80



## Índice de figuras

Figura 1: Pavilhões auriculares de dois gatos com CCE (imagem original) .....	18
Figura 2: Imagem radiográfica de uma fratura de úmero em ave (imagem cedida pela CVP) .....	20
Figura 3: Imagem radiográfica de dois canídeos com CMD (imagem cedida pela CVP) .....	29
Figura 4: OVH em gata (imagem original) .....	55
Figura 5: A) Imagem radiográfica de fratura de fémur do membro posterior direito num felídeo (imagem cedida pela CVP) B) Osteossíntese de fratura do fémur do referido membro (imagem original) .....	56
Figura 6: Anatomia da pele (adaptado de Muller and Kirk's Small Animal Dermatology).....	62
Figura 7: Estrutura da derme (adaptado de Muller and Kirk's Small Animal Dermatology).....	63
Figura 8: Filó (imagem cedida pela Dra. Diana Ferreira) .....	92
Figura 9: Filó - alopecia parcial abdominal ventral (imagem cedida pela Dra. Diana Ferreira).....	93
Figura 10: Mel (imagem cedida pela Dra. Diana Ferreira).....	94
Figura 11: Mel A) lesão nodular linear na região caudal da coxa esquerda B) lesão alopécica, eritematosa e algo crostosa na axila esquerda (imagens cedidas pela Dra. Diana Ferreira) .....	95
Figura 12: Lua (imagem cedida pela Dra. Diana Ferreira).....	96
Figura 13: Lua A) erosão e eritema das pregas lacrimais B) crostas com erosão da região perioral (imagens cedidas pela Dra. Diana Ferreira) .....	97
Figura 14: Resultados da serologia de IgE alérgeno específica da Lua (documento cedido pela Dra. Diana Ferreira - DIAVET) .....	100

## Índice de gráficos

Gráfico 1: Distribuição dos pacientes por espécie (n=833).....	3
--	---

## Lista de Siglas e Abreviaturas

AAI – Alopecia autoinduzida	ELISA – <i>Enzyme-Linked Immunosorbent Assay</i> (Ensaio de Imunoabsorção Enzimática)
Ac – Anticorpo	EOD – <i>Every Other Day</i> (A cada 48 horas)
ACTH – <i>Adrenocorticotrophic hormone</i> (Hormona Adrenocorticotrófica)	EPSS – <i>e-point septal separation</i>
ADN – Ácido Desoxirribonucleico	FeLV – <i>Feline Leukemia Virus</i> (Vírus da Leucemia Felina)
ASIT – <i>Allergen-specific immunotherapy</i> (Imunoterapia Específica para Alergênicos)	Fi – Frequência absoluta
BID – <i>Bis in die</i> (Duas vezes ao dia)	Fip – Frequência absoluta por família ou grupo
CAV – <i>Canine Adenovirus</i> (Adenovírus Canino)	FIV – <i>Feline Immunodeficiency Virus</i> (Vírus da Imunodeficiência Felina)
CCE – Carcinoma das Células Escamosas	fPLI – Lipase Pancreática de Imunorreatividade Felina
CD – <i>Cluster of differentiation</i>	Fr (%) – Frequência relativa
CDV – <i>Canine Distemper Virus</i> (Vírus da Esgana Canina)	GE – Granuloma Eosinofílico
cPLI – Lipase Pancreática de Imunorreatividade Canina	GECF – Gengivostomatite crônica felina
CPV – <i>Canine Parvovirus</i> (Parvovírus Canino)	HVB – Hospital Veterinário Berna
CVP – Clínica Veterinária do Paim	IBD – Doença Inflamatória do Intestino
CMD – Cardiomiopatia Dilatada	ICC – Insuficiência Cardíaca Congestiva
DA – Dermatite atópica	IECA – Inibidor da Enzima Conversora de Angiotensina
DAPP – Dermatite Alérgica à Picada da Pulga	Ig – Imunoglobulina
DM – Diabetes Mellitus	IgE – Imunoglobulina-E
DRC – Doença Renal Crônica	IgG – Imunoglobulina-G
DRIC – Doença Respiratória Infeciosa Canina	IL – interleucina
DTM – Meio de teste de Dermatófitos	IRIS – International Renal Interest Society (Sociedade Internacional de Interesse Renal)
ECG – Eletrocardiograma	KBr – Brometo do Potássio

n – Número de animais  
NAPQI – N-acetil-p-benzo-quinona  
imina  
OVH – Ovariohisterectomia  
PAAF – Punção Aspirativa por Agulha  
Fina  
PAP – Para-aminofenol  
PCR – *Polymerase Chain Reaction*  
(Reação em Cadeia da Polimerase)  
PD – Polidipsia  
PE – Placas Eosinofílicas  
PF – Pênfigo Foleáceo  
PGF2 $\alpha$  – Prostaglandinas F2 $\alpha$   
PIF – Peritonite Infeciosa Felina  
PU – Poliúria  
SAF – Síndrome Atópica Felina  
SDMA – *Symmetric Dimethylarginine*  
(Dimetilarginina Simétrica)  
SIAC – Sistema de Informação de  
Animais de Companhia  
SID – Semel in die (Uma vez ao dia)  
T4 – Tiroxina  
TAC – Tomografia Axial Computorizada  
TEWL – *Transepidermal Water Loss*  
(Perda de Água Transepidérmica)  
Th – Células T *helper*  
TID – *Ter in die* (Três vezes ao dia)  
TFG – Taxa de Filtração Glomerular  
TPLO – *Tibial Plateau Leveling*  
*Osteotomy* (Osteotomia de Nivelamento  
da Meseta Tibial)  
UE – Úlcera Eosinofílica  
UI – Unidades Internacionais  
UV – Ultravioleta  
VGG – *Vaccination Guidelines Group*  
(Grupo de Diretrizes de Vacinação)  
VHS – Vertebral Heart Size

## **Introdução**

O presente relatório foi elaborado no âmbito do estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora, realizado entre 1 de outubro e 30 de dezembro de 2019, na Clínica Veterinária do Paim, Ilha de São Miguel, Açores e entre 5 de janeiro e 31 de março de 2020, no Hospital Veterinário Berna, Lisboa, sob orientação interna do Professor Doutor Luís Martins e orientação externa do Doutor Marco Melo e da Doutora Diana Ferreira.

Ao longo de todo o estágio foi realizado um registo diário de informações referentes a todos os procedimentos assistidos e realizados, o que permitiu a redação da primeira parte do presente relatório.

Este relatório subdivide-se em duas componentes, sendo que a primeira aborda a casuística observada ao longo de todo o estágio e a segunda consiste numa monografia sobre o tema «Síndrome Atópica Felina», acompanhada da descrição de três casos clínicos assistidos durante o estágio.

# I. Relatório de Casuística

## I.I. Descrição do local de estágio

A Clínica Veterinária do Paim dispõe de uma equipa de cinco elementos, composta por dois médicos veterinários, dois enfermeiros veterinários e um auxiliar administrativo, sendo também um local de realização de estágios curriculares e profissionais. Possui dois consultórios, uma sala de cirurgia, uma sala de radiologia, um internamento geral com uma secção para infectocontagiosas, uma farmácia, um espaço para realização de banhos e tosquiás, e um escritório.

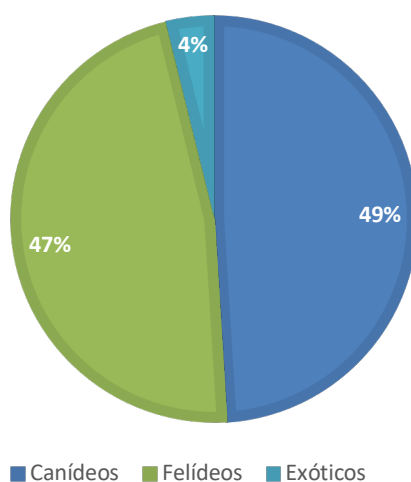
O Hospital Veterinário Berna apresenta uma vasta equipa, composta por vários médicos, enfermeiros e auxiliares veterinários. Este Hospital Veterinário possui dois consultórios gerais, um consultório para gatos, um internamento de cães, um de gatos e um de animais com patologias infectocontagiosas, uma sala de ecografia, uma sala de radiologia, uma sala de Tomografia Axial Computorizada (TAC), um laboratório de análises, uma farmácia e um escritório.

## I.II. Análise casuística

Esta secção do relatório consiste na análise da casuística observada ao longo do estágio e engloba quatro componentes: a medicina preventiva, a clínica médica, a clínica cirúrgica e outros procedimentos. Em cada uma das componentes serão apresentados dados estatísticos que refletem a casuística observada, sob forma de tabelas e/ou gráficos, com as suas frequências absolutas ( $f_i$ ;  $f_{ip}$  - parcial), representando o número absoluto de casos, e as frequências relativas [ $fr(\%)$ ], representando a percentagem de casos observados. O «n» representa o número absoluto total.

Os animais foram agrupados por espécies, em três grupos: canídeos, felídeos e um grupo «exóticos», onde foram introduzidos os animais não pertencentes aos grupos anteriormente mencionados.

No gráfico 1, está representado o número total de pacientes observados ao longo do estágio, perfazendo um total de 818 animais. Os canídeos foram o grupo com maior prevalência, com fr de 49% (n=401), seguido dos felídeos com fr de 47% (n=386) e, por fim, os animais exóticos com fr de 4% (n=31). Quanto a este último grupo, estão incluídos um hamster siberiano, um porquinho-da-índia, um canário, uma garça verde e 27 cagarros. O número elevado de cagarros deveu-se ao facto da CVP ser uma entidade parceira da campanha SOS Cagarro, que decorre entre 15 de Outubro e 15 de Novembro, período que coincide com a saída dos cagarros juvenis dos ninhos, para o primeiro voo transoceânico. A campanha está organizada em duas vertentes: a de educação ambiental e a de conservação da natureza.



**Gráfico 1:** Distribuição dos pacientes por espécie (n=818)

Como se pode verificar na tabela 1, quanto às diferentes áreas clínicas, a clínica médica foi a que apresentou maior representatividade, com 500 casos (fr= 35,69%), seguida da medicina preventiva, com 491 casos (fr= 35,05%) e, por último, a clínica cirúrgica, com 410 casos (fr= 29,26%).

Área Clínica	fip					fi	fr(%)
	CVP			HVB			
	Canídeos	Felídeos	Exóticos	Canídeos	Felídeos		
Medicina Preventiva	224	222	0	17	28	491	35,05
Clínica Médica	142	115	29	135	79	500	35,69
Clínica Cirúrgica	98	216	2	54	40	410	29,26
<b>Total</b>	464	553	31	206	147	1401	100

**Tabela 1:** Distribuição da casuística das diferentes áreas clínicas

O número total de animais observados, contante na tabela 1 (n=1401), é superior ao valor por indivíduo, uma vez que, nalguns casos, o mesmo animal apresentou diferentes afeções clínicas, bem como foi submetido a mais do que um procedimento médico e/ou cirúrgico.

#### I.II.I. Medicina Preventiva

A medicina preventiva engloba vacinação, desparasitação interna e externa, identificação eletrónica através da aplicação de *microchip* e emissão de passaportes e atestados de saúde.

Esta área é de extrema importância, tanto para a saúde animal como para a saúde humana, uma vez que consiste na prevenção de doenças, incluindo zoonoses, para além de permitir um controlo epidemiológico e documental.

De acordo com o Decreto-Lei n.º 82/2019 de 27 de Junho de 2019, a identificação eletrónica e registo no Sistema de Informação de Animais de Companhia (SIAC) é obrigatória para cães, gatos e furões e deve ser realizada até aos 120 dias após o seu nascimento.<sup>1</sup>

Como se pode verificar através da tabela 2, a vacinação foi o procedimento com maior prevalência nesta área, com uma fr de 37,60%, correspondendo a 185 casos.

Medicina Preventiva	fip				fi	fr (%)
	CVP		HVB			
	Canídeos	Felídeos	Canídeos	Felídeos		
<b>Vacinação</b>	119	46	8	12	185	37,60
<b>Desparasitação interna</b>	26	73	3	6	108	22,00
<b>Desparasitação externa</b>	31	95	3	1	130	26,50
<b>Identificação eletrónica</b>	21	8	3	9	41	8,40
<b>Emissão de passaporte</b>	27	0	0	0	27	5,50
<b>Total</b>	224	222	17	28	491	100

**Tabela 2:** Distribuição da casuística de medicina preventiva

De acordo com o Grupo de Diretrizes de Vacinação (VGG), podemos classificar as vacinas como essenciais e não essenciais, sendo que as primeiras são as que o animal deve receber, com a periodicidade recomendada, para induzir proteção por toda a vida, contra doenças infecciosas epidemiologicamente relevantes. Para o cão, as vacinas essenciais conferem proteção contra a infeção pelo vírus da esgana canina (CDV), o adenovírus canino (CAV; tipos 1 e 2) e o parvovírus canino tipo 2 (CPV-2) e suas variantes. As vacinas essenciais para o gato são aquelas que conferem proteção contra o vírus da panleucopénia felina (FPV), o herpesvírus felino tipo 1 (FHV-1) e o calicivírus felino (FCV).<sup>2</sup>

Na legislação portuguesa, de acordo com o despacho nº 3461/2017, todos os cães com mais de três meses de idade devem ser imunizados com a vacina antirrábica, tendo de estar identificados eletronicamente.<sup>3</sup>

As vacinas não essenciais são as que o uso é determinado, tendo por base os riscos de exposição de carácter geográfico ou relacionados com o estilo de vida do indivíduo, de acordo com uma avaliação da relação risco/benefício. Nos canídeos, essas vacinas protegem contra a laringotraqueíte infecciosa canina (CPiV), borreliose e leptospirose. Nos felídeos protege contra o vírus da leucose felina (FeLV), o vírus da imunodeficiência felina (FIV) e clamidiose.<sup>2</sup>

Nos cachorros a imunidade passiva, geralmente declina de forma relevante a partir das 8-12 semanas de idade, atingindo um nível que permite uma eficaz imunização ativa. Esse declínio varia de animal para animal, consoante o título de anticorpos maternos transmitido. Deste modo, nenhuma política de vacinação primária, única, cobrirá eficazmente todos os animais. Assim, o VGG recomenda uma vacinação essencial às 6-8 semanas de idade,



seguida de reforços a cada 2-4 semanas até às 16 semanas de idade ou, eventualmente, mais.<sup>2</sup>

Na CVP recomenda-se que os cachorros iniciem o seu protocolo vacinal às 8 semanas de idade, realizem o primeiro reforço vacinal às 12 semanas e o segundo às 16 semanas. Depois, a revacinação deve ser feita 12 meses após o segundo reforço, passando a repetir-se anualmente. Esta parte do protocolo é realizada com a administração da vacina Eurican DAPPi Lmulti ®.

Quanto à vacina antirrábica, recomenda-se que os cachorros sejam vacinados às 12 semanas de idade, juntamente com a aplicação do *microchip*, sendo revacinados 12 meses depois. Após a administração da vacina antirrábica, por dois anos consecutivos, a revacinação passa a ser realizada trianualmente. Na CVP a proteção antirrábica é assegurada pela administração da vacina Rabisin ®.

Nos filhotes de gato, tal como nos cachorros, o título de anticorpos maternos sofre um declínio evidente a partir das 8-12 semanas de idade, para um nível que permite uma resposta imunológica ativa. Assim, o VGG recomenda iniciar o protocolo vacinal às 6-8 semanas de idade, repetindo a cada 2-4 semanas até às 16 semanas de idade, eventualmente mais, nalguns casos.<sup>2</sup>

Na CVP, o protocolo vacinal dos filhotes de gato é realizado recorrendo à vacina Purevax RCPCh® e recomenda-se que a sua vacinação essencial se inicie às 8 semanas de idade, realizando um reforço único às 12 semanas e a aplicação do *microchip* é recomendada nesse mesmo dia. Deve-se revacinar 12 meses depois daquele reforço, passando a repetir-se anualmente.

### I.II.II. Clínica Médica

Quanto às afeções da área de clínica médica, estas foram agrupadas em 16 diferentes áreas da medicina interna e estão apresentadas na Tabela 3, por ordem decrescente de prevalência, sendo, posteriormente abordadas individualmente, com a realização de uma breve revisão bibliográfica sobre a afeção mais comum nesse domínio, observada ao longo do estágio.

Clínica Médica	fip					fi	fr(%)
	CVP			HVB			
	Canídeos	Felídeos	Exóticos	Canídeos	Felídeos		
<b>Atos Médicos e de Enfermagem</b>	22	28	14	21	17	102	20,44
<b>Dermatologia</b>	20	10	0	51	12	93	18,64
<b>Nefrologia/Urologia</b>	10	25	0	3	15	53	10,62
<b>Oncologia</b>	14	3	0	13	8	38	7,62
<b>Ortopedia</b>	11	10	7	6	4	38	7,62
<b>Infecologia e Parasitologia</b>	16	9	0	5	4	34	6,81
<b>Gastroenterologia e Glândulas Anexas</b>	8	7	2	11	5	33	6,61
<b>Traumatologia e Urgência</b>	11	11	2	6	2	32	6,41
<b>Cardiologia</b>	7	1	0	3	1	12	2,40
<b>Neurologia</b>	6	1	3	1	1	12	2,40
<b>Oftalmologia</b>	5	3	0	3	1	12	2,40
<b>Ginecologia, Andrologia e Obstetria</b>	7	0	0	2	1	10	2,00
<b>Endócrinologia</b>	2	1	0	4	2	9	1,80
<b>Estomatologia</b>	1	2	0	2	3	8	1,60
<b>Toxicologia</b>	1	3	0	2	1	7	1,40
<b>Pneumologia</b>	1	1	1	1	2	6	1,20
<b>Total</b>	142	115	29	135	79	499	100

**Tabela 3:** Distribuição da casuística de clínica médica

#### *I.II.II.I. Atos Médicos e de Enfermagem*

Esta foi a área clínica com maior prevalência, com um total de 102 casos (fr= 20,44%) (Tabela 3). Nesta área estão incluídos alguns procedimentos mais relevantes de enfermagem, que foram necessários para proporcionar uma

melhor qualidade de vida ao animal. A eutanásia foi um ato médico com uma expressão relativamente elevada (fr=33,33%; n=34) (Tabela 4).

Atos Médicos e de Enfermagem	fip					fi	fr(%)
	CVP			HVB			
	Canídeos	Felídeos	Exóticos	Canídeos	Felídeos		
Algaliação	1	6	0	2	3	12	11,76
Eutanásia	7	10	12	3	2	34	33,33
Enema	2	1	0	0	2	5	4,90
Cistocentese	1	1	0	4	3	9	8,82
Remoção de pontos	5	7	0	3	2	17	16,67
Penso	6	2	1	5	3	17	16,67
Transusão sanguínea	0	0	0	4	2	6	5,88
Necrópsia	0	1	1	0	0	2	1,96
<b>Total</b>	<b>22</b>	<b>28</b>	<b>14</b>	<b>21</b>	<b>17</b>	<b>102</b>	<b>100</b>

**Tabela 4:** Distribuição da casuística dos atos médicos e de enfermagem

Na legislação portuguesa, de acordo com o artigo 3.º, da lei n.º 27/2016, a eutanásia pode ser realizada por médicos veterinários, em casos comprovados de doença manifestamente incurável e quando se demonstre ser a via única e indispensável para eliminar a dor e sofrimento irrecuperável do animal. Para tal, a indução da morte deve ser efetuada através de métodos que garantam a ausência de dor e sofrimento, devendo a morte ser imediata, indolor e respeitando a dignidade do animal.<sup>4</sup>

Quando a eutanásia é a decisão tomada, a técnica aplicada deve resultar numa rápida perda de consciência, seguida de paragem cardíaca ou respiratória e, por fim, perda da função cerebral.<sup>5</sup>

Os tutores devem ser totalmente informados sobre o processo, incluindo o potencial de excitação durante a anestesia e outras possíveis complicações.<sup>5</sup>

A administração, pela via intravenosa, de um derivado do ácido barbitúrico como, por exemplo, o pentobarbital, é o método mais frequentemente utilizado na realização de eutanásia em cães, gatos e outros pequenos animais. Pode ser

administrado isoladamente, como agente único, ou como segundo agente, após sedação ou anestesia geral.<sup>5</sup>

Quando o acesso intravenoso não é possível, os derivados do ácido barbitúrico podem, também, ser administrados por via intraperitoneal, devendo ser combinado com lidocaína, devido ao seu potencial de irritação e indução de dor peritoneal.<sup>5</sup>

A via intracardíaca é, também, uma opção, mas apenas pode ser usada quando o animal estiver inconsciente ou anestesiado.<sup>5</sup>

A confirmação da morte do animal é sempre necessária, recorrendo à combinação de critérios como a ausência de pulso, respiração, reflexo da córnea e resposta à pinça; incapacidade de ouvir sons respiratórios e batimentos cardíacos com estetoscópio, alteração da coloração das mucosas e *rigor mortis*.<sup>5</sup>

#### *I.II.II.II. Dermatologia*

A dermatologia foi a segunda área da clínica médica com maior prevalência (fr=16,64%) perfazendo 93 casos, dos quais 71 canídeos e 22 felídeos.

A dermatite alérgica foi a afeção de dermatologia mais frequentemente observada, com 18 casos (fr=19,35%) representada por 15 canídeos e 3 felídeos (Tabela 5).

Dermatologia	fip					fi	fr(%)
	CVP			HVB			
	Canídeos	Felídeos	Exóticos	Canídeos	Felídeos		
Abcesso subcutâneo	2	3	0	1	1	7	7,53
Alergia alimentar	0	0	0	1	0	1	1,08
Alopécia X	0	0	0	2	0	2	2,15
DAPP	0	1	0	3	1	5	5,38
Dermatite alérgica	2	1	0	13	2	18	19,35
Dermatite atópica	3	0	0	9	0	12	12,90
Dermatofitose	1	2	0	3	2	8	8,60

<b>Otite externa</b>	4	2	0	6	1	13	13,98
<b>Otite média</b>	1	0	0	0	0	1	1,08
<b>Otohematoma</b>	3	0	0	0	0	3	3,23
<b>Piodermatite</b>	2	1	0	7	2	12	12,90
<b>Pododermatite</b>	2	0	0	6	0	8	8,60
<b>Síndrome atópica felina</b>	0	0	0	0	3	3	3,23
<b>Total</b>	20	10	0	51	12	93	100

**Tabela 5:** Distribuição da casuística de dermatologia

A dermatite alérgica é um complexo de doenças comuns, como a hipersensibilidade a antígenos parasitários (por exemplo, a dermatite alérgica à picada de pulga (DAPP)), a dermatite atópica e, menos frequentemente, a hipersensibilidade induzida por alimentos e a alergia de contacto, podendo haver concomitância dessas diferentes condições.<sup>6</sup>

Essas doenças caracterizam-se, predominantemente, por uma inflamação crónica da pele, acompanhada de prurido que afeta, especialmente, os canídeos. Estes animais podem apresentar alopecia, eritema, erosões, comedões, pápulas, pústulas e lesões autotraumáticas, decorrentes do ato de coçar, mais ou menos frequente, em virtude do prurido. Anatomicamente, distribuem-se mais comumente pela face, cabeça, pescoço, flanco, membros e abdómen. O prurido pode, assim, conduzir ao desenvolvimento de extensas áreas ulceradas, frequentemente complicadas por infeções bacterianas e fúngicas, agravando o quadro clínico dermatológico. Deste modo, as piodermas bacterianas e dermatofitoses são lesões que, geralmente ocorrem como complicações secundárias à dermatite alérgica e, muitas vezes, são essas que levam os tutores a procurar assistência veterinária.<sup>8</sup>

Para se chegar a um diagnóstico é muito importante construir e recorrer à história pregressa detalhada do animal, realizar exame clínico geral e dermatológico, recorrer a métodos de diagnóstico rotineiros, exame citológico por raspagem ou aposição, tricograma, cultura fúngica e bacteriana, associando os sinais clínicos e proceder à exclusão diagnóstica.<sup>7,8</sup>

As alergias alimentares são diagnosticadas mais corretamente com base em dietas de eliminação, seguidas de provas de provocação. As alergias de

contacto podem ser diagnosticadas por meio de testes de restrição e provocação ambiental ou por meio de *patch test*. Os testes alergológicos intradérmicos e sorológicos são utilizados para identificar as espécies alergénicas a que os animais atópicos se encontram sensibilizados, sobretudo quando se objetiva a abordagem de evicção ou o recurso à imunoterapia alérgico-específica.<sup>9</sup>

A complexa fisiopatologia das doenças cutâneas alérgicas determina que se deva adotar uma abordagem multimodal para o diagnóstico e a terapia. A evicção alérgica, o aumento da função de barreira epidérmica, com o controlo de infeções, a imunoterapia específica e o recurso a fármacos anti-inflamatórios sistémicos constitui a abordagem terapêutica importante na dermatite alérgica, devendo ser adotada por cada paciente, de modo a proporcionar uma abordagem eficaz e segura.<sup>6</sup>

### *I.II.II.III. Nefrologia/Urologia*

Relativamente à nefrologia/urologia, foram observados 53 casos (fr=10,62%), dos quais 13 canídeos e 40 felídeos (Tabela 6). A Doença Renal Crónica (DRC) foi a afeção com maior prevalência, perfazendo 16 casos (fr=30,19%), com muito maior incidência em felídeos (n=15), do que em canídeos (n=1).

Nefrologia/Urologia	fip					fi	fr(%)
	CVP			HVB			
	Canídeos	Felídeos	Exóticos	Canídeos	Felídeos		
<b>Cistite</b>	5	6	0	1	3	15	28,30
<b>DRC</b>	1	10	0	0	5	16	30,19
<b>Infeção do trato urinário</b>	2	3	0	1	1	7	13,21
<b>Obstrução uretral</b>	0	3	0	0	3	6	11,32
<b>Rim poliquístico</b>	0	0	0	1	2	3	5,66
<b>Urolitíase</b>	2	3	0	0	1	6	11,32
<b>Total</b>	10	25	0	3	15	53	100

**Tabela 6:** Distribuição da casuística de nefrologia/urologia

A DRC corresponde a uma perda progressiva e irreversível da função e/ou estrutura dos rins. Para ser definida como doença crônica, em oposição à lesão renal aguda, os danos nos rins devem existir há pelo menos três meses.<sup>10</sup>

É a forma mais comum de doença renal em cães e gatos e estima-se que afete entre 1-3% da população felina e entre 0,5-1% da população canina em geral. Embora possa afetar qualquer idade, é mais comum em pacientes geriátricos.<sup>10</sup>

Durante a fase inicial da lesão renal, os rins adaptam-se à lesão ou perda dos nefrônios aumentando a taxa de filtração glomerular (TFG) dos restantes nefrônios. A TFG melhora com a dilatação das arteríolas aferentes e com a redução da resistência arteriolar glomerular. À medida que a massa renal diminui, os nefrônios perdem a autorregulação e a pressão arterial sistêmica é transmitida ao glomérulo, o que leva a hipertensão glomerular, hipertrofia e hiperfiltração.<sup>10</sup>

Com o tempo, essas alterações levam à perda da integridade da barreira de filtração por danos nos podócitos, proteinúria, glomeruloesclerose e eventual redução da TFG.<sup>10</sup>

À medida que mais nefrônios são danificados e o número de nefrônios saudáveis se torna insuficiente para manter a TFG e a função renal, ocorrem vários distúrbios como a retenção de metabólitos tóxicos, excreção reduzida de solutos orgânicos, excreção anormal de eletrólitos e água, e diminuição da capacidade de síntese de eritropoietina.<sup>10</sup>

A DRC causa uma variedade de alterações clínicas, que afetam vários sistemas orgânicos.<sup>10</sup> Os sinais clínicos podem variar muito entre pacientes, dependendo do estágio em que este se encontre. Pacientes em estágio 1 são, tipicamente, assintomáticos. A poliúria (PU), a polidipsia (PD), a perda de peso e a diminuição do apetite podem estar presentes no estágio 2 da DRC. Outros sinais clínicos observados podem incluir vômitos, letargia, diarreia, incontinência urinária, halitose e disfagia.<sup>10</sup>

A Sociedade Internacional de Interesse Renal (IRIS) criou um sistema de estadiamento da DRC, com base na avaliação do paciente em, pelo menos, duas ocasiões separadas, num paciente estável e hidratado (Tabela 7).

O estadiamento é realizado após o diagnóstico de DRC, de modo a facilitar o tratamento e monitorização adequados do paciente. Este baseia-se, inicialmente, nos valores de creatinina ou dimetil-arginina simétrica (SDMA) no sangue em jejum. A SDMA é um marcador mais sensível, visto ser menos influenciado pela perda de massa corporal.<sup>11</sup>

Estádio	Creatinina (mg/dl)		SDMA (µg/dl)		Comentários
	Canídeos	Felídeos	Canídeos	Felídeos	
1	<1,4	<1,6	<18	<18	Animal não azotémico, mas sugere presença de outras alterações renais. A concentração de SDMA persistentemente elevada no sangue (> 14 µg/dl) pode diagnosticar DRC precoce
2	1,4 - 2,8	1,6 - 2,8	18 - 35	18 - 25	Azotemia renal leve. Sinais clínicos geralmente leves ou ausentes
3	2,9 - 5,0	2,9 - 5,0	36 - 54	26 - 38	Azotemia renal moderada. Podem estar presentes muitos sinais clínicos extrarenais. Se estiverem ausentes pode ser considerado como estágio inicial 3, no entanto, a presença de sinais sistêmicos marcados classifica como estágio 3 tardio
4	>5,0	>5,0	>54	>38	Elevado risco de sinais clínicos sistêmicos e crises urémicas

**Tabela 7:** Estadiamento da DRC (adaptado de iris, 2016)

Após estadiamento, o animal é subestadiado com base na proteinúria e na pressão sanguínea (Tabela 8).<sup>11</sup>

O rácio de proteína urinária/creatinina deve ser determinado em todos os cães e gatos com DRC, desde que não haja evidência de inflamação ou hemorragia do trato urinário. Idealmente, deve ser feito com base em pelo menos duas amostras de urina colhidas com um intervalo de duas semanas. Os animais que são persistentemente proteinúricos *borderline* devem ser reavaliados passados dois meses e reclassificados conforme os resultados.<sup>11</sup>

Os pacientes são subestadiados de acordo com a pressão arterial sistólica considerando o grau de risco de dano ao órgão alvo e se há evidência de dano ou outras complicações. A classificação final deve basear-se em múltiplas determinações da pressão arterial sistólica, preferencialmente realizadas em dias separados.<sup>11</sup>



Sub-estadio	Rácio Proteína urinária / Creatinina		Sub-estadio	Pressão Sanguínea (mmHg)		Risco de danos futuros ao órgão alvo
	Canídeos	Felídeos		Canídeos	Felídeos	
<b>Não proteinúrico</b>	<0,2	<0,2	<b>Normotensão</b>	<140	<140	Mínimo
<b>Proteinúrico borderline</b>	0,2 - 0,5	0,2 - 0,4	<b>Pre-hipertensão</b>	140 - 159	140 - 159	Baixo
<b>Proteinúrico</b>	>0,5	> 0,4	<b>Hipertensão</b>	160 - 179	160 - 179	Moderado
			<b>Hipertensão severa</b>	≥180	≥180	Alto

**Tabela 8:** Subestadiamento da DRC (adaptado de iris, 2016)

As recomendações de tratamento enquadram-se em duas grandes categorias: a que atrasa a progressão da doença e preserva a função renal restante por mais tempo e a que aborda a qualidade de vida do animal, controlando os sinais clínicos da doença. O tratamento tem de ser adaptado às necessidades de cada paciente e a monitorização consistente do animal é indispensável.<sup>12</sup>

O tratamento da DRC envolve i) descontinuar, se possível, fármacos potencialmente nefrotóxicos; ii) identificar e tratamento de qualquer alteração pré ou pós-renal; iii) descartar condições tratáveis como pielonefrite e urolitíase renal, recorrendo a radiografia e/ou ecografia; iv) medir a pressão sanguínea e o rácio proteína/creatinina urinário e v) alimentar com uma dieta «renal» clínica.<sup>12</sup>

A terapia dietética tem sido uma das etapas mais recomendadas em pacientes com DRC, visto que esta geralmente, contém menos proteína, fósforo e sódio, e mais fibra solúvel. Estas dietas apresentam, ainda, uma densidade calórica mais elevada e são suplementadas com ácidos gordos ómega 3 e antioxidantes. As dietas renais têm um efeito neutro no equilíbrio ácido-base. Foi demonstrado que essas dietas minimizam episódios urémicos e a mortalidade em cães e gatos em estádios 2 e 3 de DRC.<sup>10</sup> Visto que, geralmente, são alimentos menos palatáveis, podendo levar a uma má aceitação da dieta, com o agravamento decorrente da inapetência, em animais com DRC em estágio avançado, a dieta deve ser introduzida gradualmente, o mais cedo possível, no estágio 2, por exemplo, antes que o apetite seja afetado.<sup>13</sup>

A fluidoterapia subcutânea diária ou em dias alternados (75-150 mL) com solução, de preferência, hipotônica (Lactato de Ringer diluído a 50% ou solução salina a 0,45%, suplementado com potássio, conforme necessário) pode ser benéfica em pacientes com DRC em estádios 3 ou 4. Esta terapia não aumenta a TFG nem a função renal, mas ajuda a manter os pacientes hidratados, aumenta a eliminação de ureia pelo aumento do fluxo tubular e pode ajudar a prevenir elevações adicionais de ureia e creatinina de causas pré-renais.<sup>10,13</sup>

Muitas variáveis contribuem para o prognóstico da DRC, desde a natureza da doença renal primária, gravidade e duração dos sinais clínicos, gravidade da disfunção renal e taxa de progressão da doença. Há pouca informação sobre o prognóstico de cães com DRC em comparação com os gatos, mas os canídeos geralmente sobrevivem menos tempo.<sup>10</sup>

#### *I.II.II.IV. Oncologia*

Na área de oncologia foram observados 38 animais (fr=7,62%) sendo o Carcinoma de células escamosas (CCE) o diagnóstico mais frequente, com oito casos (fr=21,05%) incidindo apenas em felídeos (Tabela 9).

Oncologia	fip					fi	fr(%)
	CVP			HVB			
	Canídeos	Felídeos	Exóticos	Canídeos	Felídeos		
<b>Carcinoma anaplásico</b>	0	0	0	0	1	1	2,63
<b>Carcinoma das células escamosas</b>	0	5	0	0	3	8	21,05
<b>Carcinomas das glândulas perianais</b>	0	0	0	1	0	1	2,63
<b>Carcinoma mamário</b>	2	2	0	2	1	7	18,42
<b>Hemangioma</b>	0	0	0	1	0	1	2,63
<b>Hemangiossarcoma</b>	0	0	0	2	0	2	5,26

<b>Histiocitoma</b>	2	0	0	1	1	4	10,53
<b>Linfoma</b>	0	0	0	5	2	7	18,42
<b>Lipoma</b>	1	0	0	3	1	5	13,16
<b>Mastocitoma</b>	0	0	0	2	0	2	5,26
<b>Melanoma</b>	0	0	0	1	0	1	2,63
<b>Neoplasia anal</b>	1	0	0	1	0	2	5,26
<b>Neoplasia cutânea</b>	2	1	0	3	1	7	18,42
<b>Neoplasia esplênica</b>	1	0	0	2	0	3	7,89
<b>Neoplasia hepática</b>	2	1	0	3	0	6	15,79
<b>Neoplasia prepucial</b>	1	0	0	0	0	1	2,63
<b>Neoplasia pulmonar</b>	1	1	0	2	1	5	13,16
<b>Osteosarcoma</b>	1	0	0	2	0	3	7,89
<b>Total</b>	14	3	0	13	8	38	100

**Tabela 9:** Distribuição da casuística de oncologia

Os CCEs são neoplasias malignas comuns nos cães e gatos, nas quais as células tumorais mostram queratinócitos diferenciados.<sup>14,15</sup> Geralmente são invasivos localmente e, em certas áreas do corpo, exibem invasão óssea e osteólise. A disseminação do tumor para os linfonodos locais pode ocorrer, mas a metastização à distância é rara e geralmente não ocorre até tarde no desenvolvimento da doença.<sup>16</sup>

Embora possa ocorrer espontaneamente, o seu desenvolvimento está, muitas vezes, associado à exposição crónica ao sol, à falta de pigmento e de pelo na área afetada. O CCE é geralmente precedido por queratose acrílica (solar) e ocorre, mais frequentemente, em áreas geográficas caracterizadas por longos períodos de intensa exposição solar.<sup>14,15</sup>

O mecanismo proposto para o desenvolvimento do CCE e a sua associação com a radiação ultravioleta (UV) envolve o gene supressor tumoral p53. Esse gene codifica uma proteína que interrompe o ciclo celular quando há danos no ácido desoxirribonucleico (ADN) dando tempo à célula para reparar o dano antes de continuar a mitose. Se o dano não puder ser reparado a p53 induz a apoptose da célula.<sup>16</sup> A radiação UV é um agente cancerígeno que pode

desencadear mutações no gene p53. Essas células continuam sofrendo replicações mesmo havendo danos no ADN, levando ao acúmulo de outras mutações e a uma maior probabilidade de desenvolver neoplasia. A forma mutante do p53 foi detetada numa grande percentagem dos CCE em felinos, enfatizando a importância do p53 na prevenção de CCE, induzido por radiação solar.<sup>16</sup>

Vários estudos demonstraram a presença de ADN de papilomavírus (PV) felino e proteínas associadas, numa percentagem considerável de amostras de tecido cutâneo de gatos com CCE, o que suporta uma transformação neoplásica induzida pelo vírus.<sup>13</sup>

Embora o ADN de PV tenha sido detetado nas amostras cutâneas de CCE canino, atualmente não há evidências de que os PVs sejam uma causa de desenvolvimento de CCE nessa espécie.<sup>18</sup>

O CCE foi também relatado em cães associado a cicatrizes de queimaduras, múltiplos quistos foliculares e processos infecciosos ou inflamatórios crônicos, incluindo otite externa e lúpus eritematoso crônico.<sup>15</sup>

Ocorre tipicamente em animais mais velhos, com pico de incidência entre os 6-10 anos de idade, em cães, e entre os 9-14 anos, em gatos, em ambos os sexos.<sup>15</sup>

As raças de cães com maior risco são Keeshond, Schnauzer, Basset Hound e Collie. As raças com pouco pelo e pele levemente pigmentada, como Beagle, Dálmata, Whippet e Bull Terrier, que passam muito tempo ao sol apresentam também predisposição para CCE induzido pela exposição solar. Nos canídeos, as lesões ocorrem mais frequentemente no tronco, membros, escroto, lábios e ânus.<sup>15</sup>

O CCE pode surgir sob a forma proliferativa ou ulcerativa. As variantes proliferativas apresentam-se como massas papilares, que podem ter uma aparência semelhante a couve-flor, de tamanho variável. A superfície tende a ser ulcerada e sangra facilmente. A variante ulcerativa surge inicialmente como uma úlcera com crosta superficial que se torna profunda e crateriforme.<sup>15</sup>

Nos gatos não há predisposição de raça, mas gatos brancos com pelo de qualquer comprimento têm um risco 13 vezes maior de desenvolver CCE do que gatos de outras cores de pelo, devido à maior suscetibilidade a danos actínicos. Mais de 80% das lesões de CCE são encontradas na cabeça, geralmente envolvendo o plano nasal, superfície auricular e/ou pálpebras, podendo envolver mais de um local na cabeça, simultaneamente. Os lábios são menos frequentemente envolvidos.<sup>15</sup>

As lesões são tipicamente crônicas e progridem de eritema e crostas para erosões superficiais e profundas.<sup>15</sup>



**Figura 1:** Pavilhões auriculares de dois gatos com CCE (imagem original)

O diagnóstico precoce é fundamental para iniciar uma intervenção terapêutica de modo a que possa resultar em controlo a longo prazo ou cura dos pacientes afetados. Pode-se suspeitar de CCE, com base na aparência grosseira da lesão e na sua localização, mas o diagnóstico definitivo requer exame microscópico do tecido afetado.<sup>16</sup>

O exame citológico de uma lesão suspeita de CCE é útil para se estabelecer um diagnóstico presuntivo, mas a biópsia da lesão geralmente é necessária para um diagnóstico definitivo, especialmente em lesões não proliferativas. A biópsia deve sempre conter a junção de epitélio grosseiramente normal e afetado, visto que essa é região com maior probabilidade de diagnóstico<sup>15,16</sup>

Embora sejam relativamente lentos a metastizar, se tal ocorrer, geralmente envolve os linfonodos regionais e pulmões. Deste modo, para estadiamento completo, deve-se proceder a aspiração por agulha fina dos linfonodos e radiografia torácica.<sup>17</sup>

As opções de tratamento local para cães e gatos com CCE incluem cirurgia, sendo esta a opção primária, crioterapia, radioterapia, plesioterapia, terapia fotodinâmica e quimioterapia intratumoral.<sup>16</sup>

A terapia sistêmica, como a quimioterapia e inibidores da COX-2, pode ser recomendada para pacientes com CCE inoperáveis, pouco diferenciados,

mestatizados no momento do diagnóstico ou em local com comportamento biológico agressivo.<sup>16</sup>

O prognóstico para pacientes com CCE varia, podendo ser favorável para pacientes com tumores bem diferenciados que podem ser completamente excisados e sem evidência de invasão vascular ou linfática ou metástases à distância. Por outro lado, o prognóstico é mau em pacientes com lesões inoperáveis ou pouco diferenciados ou com presença de metástases.<sup>16</sup>

### *I.II.II.V. Ortopedia*

No que diz respeito à ortopedia, esta área clínica obteve 38 casos (fr=7,62%) e a fratura de úmero foi a afeção mais frequente, abrangendo 6 animais (fr=15,79%), dos quais um canídeo e cinco silvestres, nomeadamente cagarros trazidos ao abrigo da campanha SOS cagarro (Tabela 10). Nesta área clínica, grande parte das lesões foram resultado de traumatismo por quedas ou atropelamentos.

Ortopedia	fip					fi	fr(%)
	CVP			HVB			
	Canídeos	Felídeos	Exóticos	Canídeos	Felídeos		
Artrose do tarso	1	0	0	0	0	1	2,63
Displasia da anca	4	0	0	1	0	5	13,16
Displasia do cotovelo	1	0	0	1	0	2	5,26
Fratura da bacia	0	2	0	0	1	3	7,89
Fratura da fibula	0	0	0	0	1	1	2,63
Fratura da mandíbula	0	2	0	0	0	2	5,26
Fratura da tibia	1	0	1	0	1	3	7,89
Fratura das falanges	0	1	0	0	0	1	2,63
Fratura das vértebras caudais	1	2	0	0	0	3	7,89
Fratura do calcâneo	0	0	0	1	0	1	2,63
Fratura do fémur	0	2	1	0	1	4	10,53
Fratura do rádio	0	1	0	0	0	1	2,63

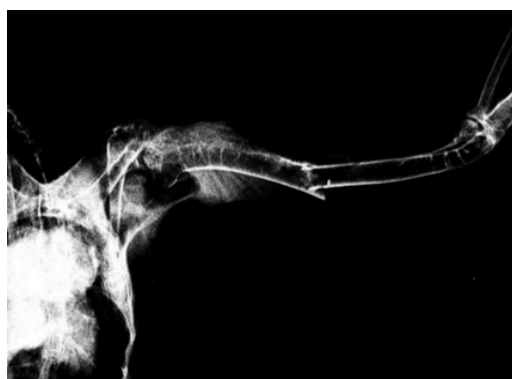
<b>Fratura do úmero</b>	1	0	5	0	0	6	15,79
<b>Luxação patelar</b>	1	0	0	1	0	2	5,26
<b>Ósteocondrite dissecante</b>	0	0	0	1	0	1	2,63
<b>Rotura do ligamento cruzado</b>	1	0	0	1	0	2	5,26
<b>Total</b>	11	10	7	6	4	38	100

**Tabela 10:** Distribuição da casuística de ortopedia

O tratamento de aves selvagens com fraturas requer a consideração de vários fatores que não são tidos em conta no tratamento de animais domésticos. Uma ave com ferimentos que a tornará incapaz de voar ou forragear deve ser submetida a eutanásia.<sup>19</sup>

O úmero é o osso longo menos frequentemente fraturado em cães e gatos.<sup>20</sup> No entanto, em aves, as fraturas de úmero são comuns e geralmente ocorrem entre o eixo médio e terço distal.<sup>21</sup>

As fraturas de úmero são geralmente classificadas de acordo com a sua localização anatômica em fraturas



**Figura 2:** Imagem radiográfica de uma fratura de úmero em ave (imagem cedida pela CVP)

proximais, diafisárias e distais. Dentro de cada uma dessas categorias existem várias subclassificações. As fraturas proximais são subclassificadas como fraturas do tubérculo maior, fraturas fisárias proximais (fraturas de Salter-Harris tipo I e II) e fraturas metafisárias proximais. As fraturas da diáfise do úmero são subclassificadas como transversais, oblíquas, espirais, cominutivas e segmentares. As fraturas distais do úmero incluem a diáfise distal, a região supracondilar e a face lateral e/ou medial do côndilo umeral. As fraturas intercondilares do úmero também são conhecidas como fraturas em «T» ou «Y» devido à sua configuração.<sup>20</sup>

Uma avaliação completa do paciente é necessária devido à alta incidência de lesões concomitantes que podem ocorrer com o trauma.<sup>20</sup> Deve-se proceder à palpação do membro em busca de instabilidade, crepitação, edema e resposta álgica à palpação profunda.<sup>22</sup> O exame completo dos sistemas cardiovascular,

respiratório e neurológico é imperativo. A avaliação do sistema neurológico é recomendada antes do procedimento cirúrgico para determinar a extensão da lesão e oferecer informações prognósticas aos clientes.<sup>20</sup> A radiografia permite o diagnóstico definitivo, mas o posicionamento é absolutamente crítico. Frequentemente é necessário recorrer a sedação e analgesia, para se obter uma imagem radiográfica em projeção dorsoventral adequada para demonstrar claramente a fratura.<sup>22</sup>

A cirurgia é o processo terapêutico mais recomendado e com maior taxa de sucesso. O processo conservador não é recomendado, mas quando os tutores não podem optar pela cirurgia, aquele é uma alternativa viável à amputação ou eutanásia, embora os resultados não sejam os ideais.<sup>20</sup>

Se, após a cirurgia, a sensação cutânea estiver presente no membro afetado, a função motora geralmente é recuperada em 1 a 6 semanas na maioria dos animais.<sup>20</sup>

#### *I.II.II.VI. Infeciologia e Parasitologia*

A infeciologia e parasitologia correspondeu a 6,81% da clínica médica, com 34 casos observados, sendo a doença respiratória infecciosa canina (DRIC), também conhecida como traqueobronquite infecciosa canina ou tosse do canil, a afecção com maior prevalência (fr=29,41%), com 10 canídeos (Tabela 11).

Infeciologia e Parasitologia	fip					fi	fr(%)
	CVP			HVB			
	Canídeos	Felídeos	Exóticos	Canídeos	Felídeos		
<b>Coriza felina</b>	0	4	0	0	0	4	11,76
<b>Dirofilariose</b>	0	0	0	1	0	1	2,94
<b>Doença respiratória infecciosa canina</b>	10	0	0	0	0	10	29,41
<b>Erliquiose</b>	0	0	0	1	0	1	2,94
<b>FeLV</b>	0	3	0	0	2	5	14,71



<b>FIV</b>	0	2	0	0	1	3	8,82
<b>Leishmaniose</b>	0	0	0	2	0	2	5,88
<b>Leptospirose</b>	2	0	0	0	0	2	5,88
<b>Parvovirose</b>	4	0	0	1	0	5	14,71
<b>PIF</b>	0	0	0	0	1	1	2,94
<b>Total</b>	16	9	0	5	4	34	100

**Tabela 11:** Distribuição da casuística de infeciologia e parasitologia

A DRIC corresponde a uma infeção aguda, que envolve principalmente o trato respiratório superior, sendo uma das causas mais comuns de doença respiratória aguda em cães.<sup>23</sup>

É uma doença complexa, na qual vários agentes patogénicos, incluindo vírus e bactérias, podem co-infetar os cães. As afeções respiratórias infecciosas, de origem virail, são provocadas por agentes, entre os quais o *paramixovirus* canino, o vírus da *parainfluenza* canina, o *adenovirus* canino tipo 2, o vírus da *influenza* canina, o *herpesvirus* canino, o *coronavirus* respiratório canino, o *coronavirus* canino pantrópico, o *reovirus* canino e o *pneumovirus* canino. Os agentes bacterianos incluem a *Bordetella bronchiseptica*, o *Mycoplasma spp.* e o *Streptococcus equi subsp zooepidemicus*.<sup>23</sup>

A DRIC é transmitida por contacto oronasal com secreções respiratórias contaminadas, por aerossóis, por contacto direto entre cães e por fomites contaminados.<sup>23</sup> A suscetibilidade à contaminação é multifatorial e depende tanto do hospedeiro como de fatores ambientais. Muitos agentes patogénicos implicados neste complexo são ubiqüitários, sendo particularmente prevalentes em instalações de habitação superlotadas, como canis, hotéis e instalações de treino de animais domésticos. O stresse induzido pela introdução do animal ao novo ambiente e a exposição a esses agentes patogénicos desempenham um papel muito importante no desenvolvimento da doença.<sup>24</sup>

Na maioria dos casos, os vírus são a causa inicial e resultam em sinais clínicos leves a moderados, dentro de 3-5 dias após infeção. Ocasionalmente, em animais imunocomprometidos, as alterações patológicas induzidas pelo vírus predisõem os cães para infeção subsequente por bactérias oportunistas,

resultando em lesões respiratórias mais graves, como broncopneumonia, e, por vezes, na morte.<sup>24</sup>

Os sinais clínicos são tipicamente leves e autolimitantes, mas alguns pacientes podem desenvolver sinais mais graves dependendo da sua idade, estado imunológico e presença de co-infeções.<sup>23</sup> Os sinais incluem espirros, tosse seca e forte com náusea e «engasgamento», secreções oculonasais, sensibilidade traqueal, letargia, anorexia e dispneia.<sup>23,24</sup>

Os animais afetados devem ser colocados em quarentena até à resolução completa dos sinais clínicos.<sup>24</sup>

A terapia antimicrobiana não é necessária na maioria dos casos de DRIC porque, para além dos sinais clínicos serem tipicamente leves e resolverem-se espontaneamente em cerca de 10 dias, muitos dos casos são devidos a infeções virais, portanto, os antimicrobianos são ineficazes para a causa subjacente. Esta terapia pode ser considerada se o risco de o animal desenvolver uma infeção bacteriana secundária oportunista for alto. Idealmente a seleção de antimicrobiano é baseada em resultados de cultura e sensibilidade, no entanto, as fluoroquinolonas são escolhas empíricas razoáveis.<sup>23</sup>

### *I.II.II.VII. Gastroenterologia e Glândulas Anexas*

Esta área, que corresponde a 6,61% da clínica médica, abrange patologias dos órgãos do sistema digestivo e glândulas anexas. A gastroenterite aguda foi a afeção mais comum, com seis casos (fr=18,18%), dos quais cinco canídeos e um felídeo (Tabela 12).

Gastroenterologia e Glândulas Anexas	fip					fi	fr(%)
	CVP			HVB			
	Canídeos	Felídeos	Exóticos	Canídeos	Felídeos		
Corpo estranho intestinal	0	0	0	1	0	1	3,03
Dilatação e torção gástrica	1	0	0	1	0	2	6,06
Enterite aguda	1	1	2	1	0	5	15,15
Fecaloma	0	2	0	0	1	3	9,09

<b>Gastrite aguda</b>	1	2	0	1	1	5	15,15
<b>Gastroenterite aguda</b>	4	1	0	1	0	6	18,18
<b>Gastroenterite por indiscrição alimentar</b>	0	0	0	1	0	1	3,03
<b>Hepatite</b>	0	0	0	1	0	1	3,03
<b>IBD</b>	0	0	0	2	0	2	6,06
<b>Megacólon</b>	0	0	0	0	1	1	3,03
<b>Megaesófago</b>	0	0	0	1	0	1	3,03
<b>Pancreatite</b>	0	0	0	1	2	3	9,09
<b>Prolapso retal</b>	1	1	0	0	0	2	6,06
<b>Total</b>	8	7	2	11	5	33	100

**Tabela 12:** Distribuição da casuística de gastroenterologia e glândulas anexas

A microbiota intestinal é composta por comunidades de microrganismos vivos, como bactérias, fungos, protozoários e vírus, que habitam no trato gastrointestinal. Estudos em animais domésticos demonstraram que doenças gastrointestinais agudas e crônicas estão associadas a alterações nas comunidades microbianas do trato gastrointestinal. Este ecossistema microbiano complexo e a sua interação com as células hospedeiras eucariotas têm um impacto significativo na saúde e nas doenças dos cães e gatos.<sup>25</sup>

A gastroenterite aguda é um termo usado para descrever uma síndrome caracterizada pelo início súbito de vômitos e/ou diarreia causada por inflamação da mucosa gastrointestinal.<sup>26</sup>

Há uma grande variedade de processos patológicos que podem afetar o trato gastrointestinal, causando vômito e/ou diarreia, mas, muitas vezes, a causa não é determinada, visto a resolução rápida dos sinais clínicos fazer com que a avaliação diagnóstica extensa não seja necessária. As causas frequentes incluem indiscrição ou intolerância alimentar, ingestão de fármacos ou toxinas, endoparasitas, doença sistêmica ou infecção bacteriana ou viral.<sup>26,27</sup>

Os achados clínicos compatíveis com gastroenterite aguda incluem letargia, ptialismo e desconforto abdominal. É particularmente importante avaliar o estado de hidratação do paciente e palpar o abdômen cuidadosamente, de modo a verificar se há achados do exame físico que justifiquem uma avaliação

diagnóstica adicional. Testes laboratoriais podem ser também indicados para descartar causas extra-gastrointestinais, como lesão renal aguda, hepatite e pancreatite agudas, e complicações metabólicas, como alterações eletrolíticas e ácido-base.<sup>26</sup>

Para além de alterações dietéticas e reidratação oral, é frequentemente realizada uma terapia de suporte no tratamento da gastroenterite aguda, recorrendo a fármacos antieméticos, protetores gástricos e terapia antidiarreica. A administração empírica de produtos probióticos, que são microrganismos vivos, tem sido recomendada com o objetivo de reduzir a duração das descargas diarreicas.<sup>26,27</sup>

### *I.II.IV.III. Traumatologia e Urgência*

Quanto à traumatologia e urgência, esta área representa 6,41% da clínica médica. A afeção mais comum foi a ferida aberta, com um total de 13 casos (fr=40,63%), dos quais seis canídeos, cinco felídeos e um exótico, nomeadamente, um cagarro (Tabela 13). Grande parte dos animais incluídos neste grupo sofreu um episódio traumático como atropelamento, queda ou ataque físico por parte de outro animal.

Traumatologia e Urgência	fip						fi	fr(%)
	CVP			HVB				
	Canídeos	Felídeos	Exóticos	Canídeos	Felídeos			
Contusão muscular	3	1	0	1	0	5	15,63	
Ferida aberta	5	4	1	2	1	13	40,63	
Golpe de calor	0	1	0	0	0	1	3,13	
Hemoabdómen	1	1	0	1	0	3	9,38	
Hemorragia pós-traumática	1	2	1	0	0	4	12,50	
Hernia diafragmática	0	1	0	0	0	1	3,13	
Hérnia perianal	1	0	0	0	0	1	3,13	
Paragem cardio-respiratória	0	1	0	2	1	4	12,50	

<b>Total</b>	11	11	2	6	2	32	100
--------------	----	----	---	---	---	----	-----

**Tabela 13:** Distribuição da casuística de traumatologia e urgência

As feridas podem ser classificadas como contaminadas ou infetadas, abrasões, lacerações, avulsões, penetrantes ou perfuradas, por esmagamento ou queimadura. As feridas infetadas, geralmente estão sujas e cobertas com um exsudado de aspeto espesso e viscoso.<sup>28</sup>

As abrasões são lesões superficiais, que envolvem destruição de várias camadas da pele, por fricção. São sensíveis à pressão ou toque e sangram minimamente. Uma laceração é uma lesão criada por rasgamento da pele e do tecido subjacente. As lacerações podem ser superficiais ou profundas e ter bordos regulares ou irregulares, podendo afetar tecidos como músculos e tendões. As feridas por avulsão são caracterizadas pelo rompimento dos tecidos das suas posições anatómicas, levando à criação de *flaps* cutâneos. Lesões por avulsão em membros, com extensa perda de pele, são denominadas lesões por descolamento. Um ferimento penetrante ou perfurado é criado por uma bala ou objeto pontiagudo, como um projétil de arma de fogo, por exemplo, facas ou dentes, que danificam os tecidos. Lesões por esmagamento podem ser uma combinação de outros tipos de feridas, com extensos danos e contusões na pele e tecidos mais profundos. As queimaduras podem ser lesões cutâneas de espessura parcial ou total, causadas pelo calor ou produtos químicos de ação cáustica.<sup>28</sup>

Imediatamente após o incidente, ou quando o animal é trazido para tratamento, os ferimentos devem ser cobertos por um penso seco e limpo para evitar mais contaminação e hemorragia. Quando estabilizado, os curativos devem ser removidos e a ferida avaliada e classificada.<sup>28</sup>

O tratamento inicial da ferida, geralmente sob anestesia ou sedação, começa com tricotomia da zona e lavagem abundante com uma solução eletrolítica aquecida, solução salina estéril ou mesmo água da torneira. Esta lavagem reduz o número de bactérias e solta os detritos necrosados. De seguida, deve-se proceder ao desbridamento de tecidos necrosados e proceder à aplicação de antimicrobianos tópicos na ferida.<sup>28,29</sup>

Se houver danos nas estruturas subjacentes, estas devem ser tratadas antes de se proceder ao encerramento da ferida. As feridas contaminadas devem ser encerradas com colocação de drenos.<sup>28</sup>

As opções de encerramento da lesão dependem da disponibilidade de pele local e da extensão de perda de tecido. Se houver tensão nos bordos da ferida, esta deve ser aliviada, recorrendo a técnicas de sutura de alívio de tensão, *flaps* de pele ou enxertos.<sup>28</sup>

Geralmente, quanto mais cedo forem tratadas as feridas, melhor será o prognóstico.<sup>28</sup>

### *I.II.II.IX. Cardiologia*

A cardiologia representou 2,40% da casuística da clínica médica, com 12 casos, dos quais dez canídeos e dois felídeos. A cardiomiopatia dilatada (CMD) foi a afeção com maior representatividade (fr=50,00%), contabilizando seis animais, todos canídeos (Tabela 14).

Cardiologia	fip					fi	fr(%)
	CVP			HVB			
	Canídeos	Felídeos	Exóticos	Canídeos	Felídeos		
<b>Cardiomiopatia dilatada</b>	5	0	0	1	0	6	50,00
<b>Cardiomiopatia hipertrófica</b>	0	1	0	0	1	2	16,67
<b>Doença valvular degenerativa</b>	1	0	0	1	0	2	16,67
<b>ICC direita</b>	1	0	0	1	0	2	16,67
<b>Total</b>	7	1	0	3	1	12	100

**Tabela 14:** Distribuição da casuística de cardiologia

A CMD é uma das condições cardíacas adquiridas mais comuns em cães de raças médias a gigantes, como o Doberman Pinscher, o Pastor Alemão, o São Bernardo e o Boxer. Pode ocorrer, raramente, em cães de raças pequenas e gatos.<sup>30, 31</sup> É uma doença miocárdica progressiva, caracterizada por disfunção

sistólica primária ou falha de contração do ventrículo esquerdo, hipertrofia das paredes do ventrículo esquerdo e dilatação da câmara cardíaca. É uma causa importante de morbidade e mortalidade para os indivíduos afetados e é geralmente diagnosticada em animais com idades entre os quatro e nove anos, subindo a incidência com o avançar da idade.<sup>31</sup>

A CMD pode ser classificada como primária, que se desenvolve de forma idiopática ou por predisposição genética, ou secundária, desencadeada por taquicardias, intoxicações, condições metabólicas e deficiências nutricionais. Embora seja pouco frequente, a CMD pode surgir secundariamente a infecções, incluindo parvovirose, borreliose e tripanossomíase.<sup>30</sup>

A disfunção mecânica do coração e a insuficiência miocárdica são características de todos os tipos de CMD, sendo a hipertrofia ventricular por sobrecarga de volume a alteração morfológica primária. Essas alterações ocorrem em resposta à insuficiência contrátil sistólica. Conforme o volume sistólico diminui, sendo ejetado menos sangue, o corpo responde inicialmente retendo fluido e aumentando a pré-carga. Com o tempo, o coração tenta compensar, aumentando o volume ventricular, de modo a restaurar o volume sistólico. À medida que a insuficiência miocárdica piora, a hipertrofia progride.<sup>30</sup>

Quando os limites da hipertrofia excêntrica são alcançados, os aumentos adicionais na pré-carga resultam em pressões diastólicas finais elevadas e insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Em alguns casos, a verdadeira dilatação ocorre quando as paredes ventriculares se tornam mais finas, devido à perda de miofibrilas, e ocorre substituição do músculo por tecido fibroso ou gordura.<sup>30</sup>

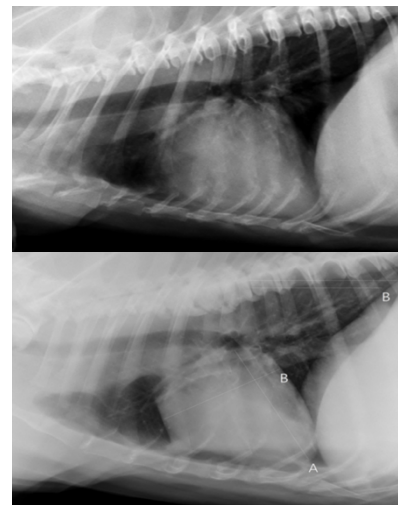
O diagnóstico de CMD é tipicamente obtido com base na apresentação clínica, exame físico e achados ecocardiográficos. Os testes de diagnóstico auxiliares incluem eletrocardiograma (ECG), exame de Holter, radiografias torácicas, níveis de NT-proBNP, testes genéticos e níveis de sangue total e taurina no plasma.<sup>31</sup>

Pode haver uma fase assintomática de 2-4 anos e os sinais clínicos iniciais, como intolerância ao exercício ou fadiga, geralmente são muito subtis e podem passar despercebidos. A CMD é mais frequentemente diagnosticada quando os sinais clínicos de ICC se desenvolvem, incluindo taquipneia e dispneia

ou tosse na presença de ICC do lado esquerdo, ou distensão venosa jugular e ascite, em face de ICC do lado direito. Alguns animais podem apresentar insuficiência cardíaca biventricular.<sup>31</sup>

No exame físico, à auscultação, pode ser ouvido um sopro apical esquerdo holossistólico suave de baixo grau, secundário à regurgitação mitral. Mesmo na presença de regurgitação mitral significativa, a intensidade do sopro costuma ser reduzida, devido à disfunção sistólica e/ou à presença de derrame pleural. Outros achados comuns à auscultação podem incluir o galope S3 ou arritmia.<sup>31</sup>

Os achados radiográficos podem incluir cardiomegália generalizada, com silhueta cardíaca globóide, embora esta possa ser difícil de avaliar em raças de cães com peito profundo. Pode ser útil medir o tamanho do coração recorrendo, ao método de *Vertebral Heart Size* (VHS). Se houver ICC ativa, a vascularização pulmonar, especialmente as veias lobares, pode estar dilatada, com presença de um padrão intersticial a alveolar nos campos pulmonares peri-hilares ou caudais. Pode, também, estar presente derrame pleural.<sup>30,31</sup>



**Figura 3:** Imagem radiográfica de dois canídeos com CMD (imagem cedida pela CVP)

O ECG pode revelar taquicardia sinusal ou arritmias, como fibrilhação atrial ou contrações atriais ou ventriculares prematuras. A fibrilhação atrial é caracterizada como um ritmo rápido e irregular, com ausência de ondas P. Em pacientes com CMD são, frequentemente, identificadas arritmias ventriculares. Os batimentos ectópicos ventriculares ocorrem precocemente e aparecem como complexos amplos e anormais, em comparação com um batimento sinusal. Estes podem ser de origem ventricular esquerda, direita ou multifocal.<sup>31</sup>

A ecocardiografia é o melhor método para diagnóstico de CMD. A diminuição da função sistólica, seguida de hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo são achados clássicos naquela condição. Aumento do diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo, aumento do *e-point septal separation* (EPSS) e redução da fração de encurtamento são frequentemente detetados. Os volumes sistólicos finais do ventrículo esquerdo e os volumes finais diastólicos



podem ser medidos ecograficamente, em modo M e por métodos bidimensionais, como o método de discos de Simpson. Ambos podem detetar variações precoces associadas a CMD. À medida que o ventrículo esquerdo se dilata, pode ocorrer regurgitação mitral funcional, que é observada na avaliação com Doppler a cores.<sup>30,31</sup>

A terapêutica varia consoante o estágio da doença, a presença ou não de sinais clínicos associados à ICC e a gravidade das arritmias. O tratamento específico para CMD pré-clínica inclui a administração de Pimobendan, um inodilatador, e IECAs, como Enalapril, Benazepril ou Lisinopril. Se o paciente com CMD apresentar ICC ativa adiciona-se um diurético à terapia, como Furosemida ou Torasemida. Se a fibrilhação atrial, com taxa de resposta ventricular rápida for identificada no ECG, deve-se iniciar tratamento com Diltiazem, Digoxiona ou Amiodarona.<sup>31</sup>

O prognóstico varia consoante o estágio da doença no momento do diagnóstico, a raça e presença de processos concomitantes, bem como a dedicação e condições financeiras dos tutores.<sup>30,31</sup> Normalmente, quanto menor a idade no momento do diagnóstico, mais rápida é a progressão da doença e pior é o prognóstico.<sup>30</sup>

#### *I.II.II.X. Neurologia*

A neurologia compreendeu 2,40% da casuística observada na clínica médica, com 12 casos. A afeção mais frequente foi a epilepsia com quatro casos (fr=33,33%), dos quais todos canídeos (Tabela 15).

Neurologia	fip						fi	fr(%)
	CVP			HVB				
	Canídeos	Felídeos	Exóticos	Canídeos	Felídeos			
Ataxia generalizada de etiologia indeterminada	2	0	1	0	0	3	25,00	
Epilepsia	3	0	0	1	0	4	33,33	

<b>Paraparésia</b>	1	1	0	0	0	2	16,67
<b>Parésia de um membro</b>	0	0	2	0	0	2	16,67
<b>Síndrome de <i>Horner</i></b>	0	0	0	0	1	1	8,33
<b>Total</b>	6	1	3	1	1	12	100

**Tabela 15:** Distribuição da casuística da neurologia

Os cães com epilepsia estão entre os pacientes neurológicos mais comuns na prática veterinária, pelo que tem vindo a atrair muita atenção no que diz respeito às definições, abordagem clínica e tratamento.<sup>32</sup>

A epilepsia corresponde a uma doença cerebral complexa, em que a atividade súbita e anormal nas redes neuronais desencadeia as manifestações convulsivas, com características motoras, autonómicas e/ou comportamentais. Esta definição é aplicada, na prática, quando o animal tem, pelo menos, duas crises epiléticas não provocadas com mais de 24 horas de intervalo.<sup>32</sup>

A epilepsia pode apresentar uma vasta variedade de causas desencadeadoras. Alguns casos raros são puramente genéticos, como canalopatias; alguns são de desenvolvimento e têm influências genéticas e epigenéticas, como distúrbios de migração neuronal; e alguns são causados por lesão cerebral, devidos a trauma ou doença infecciosa, inflamatória, vascular ou neoplásica. Num número significativo de casos a causa não é clara.<sup>32</sup>

Uma convulsão é um termo usado para qualquer evento repentino, de curta duração e transitório, não significando que seja um evento epilético. Uma convulsão epilética corresponde a uma manifestação da atividade epilética síncrona excessiva, geralmente autolimitante, de neurónios no cérebro. Resulta na ocorrência transitória de sinais que podem ser caracterizados por episódios curtos com convulsões ou características motoras, autonómicas ou comportamentais focais.<sup>32</sup> Estas repetem-se em intervalos irregulares ou regulares que variam de dias a meses.<sup>33</sup> Uma convulsão reativa é uma crise que ocorre como resposta natural do cérebro a um distúrbio temporário da função, que pode ser de natureza metabólica ou tóxica e que é reversível quando a causa ou distúrbio é retificado.<sup>32</sup>

Quanto à etiologia, esta afeção pode ser definida como: i) epilepsia idiopática, termo que deve ser visto como abrangente e intermediário, podendo subclassificar-se em três subgrupos, e ii) epilepsia estrutural, caracterizada por convulsões epiléticas que são provocadas por patologia intracraniana ou cerebral, incluindo doenças vasculares, inflamatórias/infeciosas, traumáticas, de desenvolvimento, neoplásicas e degenerativas. Estas podem ser confirmadas por diagnóstico por imagem, exame do líquido cefalorraquidiano, testes de ADN ou através de achados *post-mortem*. A epilepsia idiopática subclassifica-se em epilepsia genética, quando um gene causador de epilepsia é identificado; epilepsia com suspeita genética, quando se suspeita de influência genética, apoiada por uma alta prevalência racial, análise genealógica e/ou acúmulo familiar de indivíduos epiléticos, e epilepsia de causa desconhecida, em que a natureza da causa subjacente é desconhecida e sem indicação de epilepsia estrutural.<sup>32</sup>

As convulsões epiléticas são classificadas quanto à sua extensão como focais ou generalizadas. As focais são caracterizadas por sinais lateralizados e/ou regionais, como sinais motores, autonómicos ou comportamentais, isolados ou combinados. O início ictal é consistente de uma crise epilética para outra. Podem originar-se nas estruturas subcorticais, com padrões de propagação que podem envolver o hemisfério contralateral. Os sinais clínicos refletem as funções da área ou áreas envolvidas. As convulsões epiléticas focais podem-se apresentar como motoras, que envolve a musculatura somática, com sinais como, espasmos faciais, movimentos repetidos de sacudir a cabeça, piscar ou espasmos rítmicos de uma extremidade; autonómicas, ocorrendo uma alteração objetivamente documentada e distinta da função do sistema nervoso autónomo, envolvendo as funções cardiovascular, pupilar, gastrointestinal, urinária, sudomotora, vasomotora e termorregulatória; ou comportamentais que resultam numa mudança episódica e de curta duração no comportamento, como ansiedade, inquietação, reações de medo inexplicáveis ou busca de atenção anormal por parte do tutor. As convulsões epiléticas generalizadas são caracterizadas por envolvimento bilateral, afetando ambos os lados do corpo e,

portanto, ambos os hemisférios cerebrais. Podem ocorrer isoladamente ou evoluir a partir de uma crise epilética focal.<sup>32,34</sup>

No cão e gato as convulsões epiléticas apresentam-se predominantemente como crises epiléticas tónicas, clónicas ou tónico-clónicas. O animal perde a consciência durante as crises e, frequentemente, pode ocorrer salivação, micção e defecação, exceto nas convulsões mioclónicas.<sup>32</sup> Nas convulsões tónicas, ocorre um aumento sustentado na contração muscular com duração de alguns segundos a minutos. As convulsões mioclónicas são contrações repentinas, breves e involuntárias, únicas ou múltiplas de músculos ou grupos de músculos de topografia variável. As convulsões clónicas correspondem a convulsões mioclónicas, que são regularmente repetitivas, envolvem os mesmos grupos musculares, a uma frequência de aproximadamente 2-3 por segundo e de duração prolongada. Nas convulsões tónico-clónicas desenvolve-se uma sequência, que consiste na passagem de uma fase tónica para uma clónica. Pode, ainda, ser uma convulsão atónica, com perda súbita ou diminuição do tónus muscular sem um evento mioclónico ou tónico precedente aparente, com duração de mais de 1-2 segundos, envolvendo cabeça, tronco, mandíbula ou musculatura dos membros.<sup>34</sup>

A abordagem diagnóstica das convulsões depende de possíveis diagnósticos diferenciais e pode variar com cada paciente. A história e os sinais clínicos fornecem pistas quanto às etiologias subjacentes. Deve-se obter uma base de dados que inclua um hemograma, perfil bioquímico e urianálise para descartar causas metabólicas.<sup>33</sup>

Testes mais especializados ou invasivos são recomendados se houver suspeita de epilepsia estrutural. Os testes não invasivos incluem medição dos níveis de chumbo no sangue, dos ácidos biliares, sorologia ou teste de PCR para agentes infecciosos, ultrassonografia abdominal e medição dos níveis de insulina. Se as causas extracranianas da atividade convulsiva forem eliminadas ou improváveis, as causas intracranianas podem ser investigadas recorrendo à análise do líquido cefalorraquidiano, eletroencefalografia e TAC ou ressonância magnética ao cérebro.<sup>33</sup>

A decisão de iniciar um tratamento antiepilético é baseada em vários fatores, incluindo a etiologia, o risco de recorrência, o tipo de convulsão, a tolerabilidade e os efeitos adversos. Os fatores de risco para a recorrência das crises não estão bem estabelecidos para cães e gatos.<sup>35</sup> O objetivo ideal da terapia com antiepiléticos é equilibrar a capacidade de eliminar as crises epiléticas com a qualidade de vida do animal. A erradicação das convulsões geralmente não é muito provável em cães, pelo que, os objetivos mais realistas passam por diminuir a frequência, a duração e a gravidade das convulsões com redução dos efeitos adversos, de forma a maximizar a qualidade de vida do animal e dos seus tutores.<sup>36</sup>

A seleção de fármacos é frequentemente baseada na tolerabilidade do paciente e determinada caso a caso.<sup>35,36</sup>

Para interromper uma convulsão ativa, um benzodiazepínico geralmente é o fármaco de escolha primária. Estes previnem mais a propagação das convulsões do que suprimem os focos das convulsões. Ligam-se ao seu próprio local de ligação nos recetores GABA-A, aumentando a afinidade para o GABA no local de ligação do GABA, resultando no aumento da frequência da abertura do canal de cloreto e da hiperpolarização da célula.<sup>33</sup>

A utilização de fenobarbital foi aprovada em 2009 para prevenção de convulsões causadas por epilepsia generalizada em cães. Tem um perfil farmacocinético favorável e é relativamente seguro. O fenobarbital tem alta biodisponibilidade, sendo rapidamente absorvido e com concentração plasmática máxima alcançada dentro de 4-8 horas após a administração por via oral. Segundo alguns estudos, parece ter eficácia na redução da frequência de convulsões em aproximadamente 60-93% dos cães com epilepsia idiopática, quando as concentrações plasmáticas são mantidas dentro da faixa terapêutica de 25-35 mg/L, podendo ser implementada como monoterapia.<sup>35,36</sup>

A imepitoína tem sido recomendada em cães com epilepsia idiopática que apresentam crises generalizadas únicas e recorrentes. Tem um mecanismo de ação que potencializa a inibição GABAérgica, agindo como um agonista parcial de baixa afinidade e baixa eficácia no local de ligação do benzodiazepínico no recetor GABA-A, embora difira na estrutura química destes. Quando comparada

com o fenobarbital, a frequência de efeitos adversos, como sonolência ou ataxia, polidipsia e aumento de apetite, apresentam-se no caso da imepitoína, significativamente menor, sugerindo que esta constitui um antiepilético de primeira linha, potente e mais seguro.<sup>35,36</sup>

O «brometo» é, geralmente, administrado sob a forma de brometo de potássio (KBr). Na maioria dos países da União Europeia, o KBr encontra-se aprovado apenas para tratamento complementar, em animais com epilepsia refratária aos fármacos de primeira linha. O fenobarbital e o KBr têm um efeito sinérgico, melhorando o controlo das convulsões, quando o tratamento apenas com fenobarbital, não é eficaz.<sup>36</sup>

É muito importante a observação e monitorização frequente das constantes vitais, sinais neurológicos e glicémia do paciente, bem como educar os tutores para manter um registo da atividade convulsiva, de modo a determinar a eficácia da terapêutica implementada.<sup>33</sup>

#### *I.II.II.XI. Oftalmologia*

A oftalmologia traduziu-se em 2,40% da clínica médica, também com 12 casos, representados por oito canídeos e quatro felídeos. O prolapso da glândula da terceira pálpebra foi a afeção mais comum (fr=33,33%) tendo sido os canídeos a única espécie afetada (Tabela 16).

Oftalmologia	fip					fi	fr(%)
	CVP			HVB			
	Canídeos	Felídeos	Exóticos	Canídeos	Felídeos		
Conjuntivite	0	2	0	0	1	3	25,00
Entrópio	1	0	0	1	0	2	16,67
Microftalmia	0	1	0	0	0	1	8,33
Prolapso da glândula da terceira pálpebra	3	0	0	1	0	4	33,33
Úlcera da córnea	1	0	0	0	0	1	8,33
Uveíte	0	0	0	1	0	1	8,33

<b>Total</b>	5	3	0	3	1	12	100
--------------	---	---	---	---	---	----	-----

**Tabela 16:** Distribuição da casuística da oftalmologia

O prolapso da glândula da terceira pálpebra, também conhecido como *cherry eye* ou prolapso da glândula da membrana nictitante, refere-se a uma alteração na localização da glândula lacrimal da terceira pálpebra, de modo que esta se projeta visivelmente por trás da borda frontal da terceira pálpebra. Ocorre com mais frequência em cães, sobretudo em raças como Bulldog Inglês, Bulldog Francês, Cocker Spaniel, Yorkshire Terrier, Shar Pei, West Highland White Terrier e Beagle, sendo relativamente raro em gatos.<sup>37,38</sup>

Apresenta-se como o aparecimento súbito de uma massa lisa, redonda e rosada no canto medial do olho. A conjuntiva subjacente encontra-se tipicamente hiperêmica e pode estar coberta por folículos. Podem ocorrer, também, descargas oculares e hiperemia conjuntival generalizada.<sup>37</sup>

A causa exata desta condição é ainda desconhecida, mas pensa-se ser o resultado de aplasia ou hipoplasia das fixações do tecido conjuntivo entre a base da glândula e os tecidos periorbitais, que pode ser desencadeada por hiperplasia linfoide e inflamação alérgica da glândula.<sup>38</sup>

Quando não tratado, as glândulas prolapsadas ficam edemaciadas e a produção de lágrimas diminui. Em casos avançados, o tecido inflamado pode tornar-se fibrótico, destruindo o parênquima glandular e dificultando qualquer recuperação funcional. Pode, também, levar ao fechamento incompleto das pálpebras e desenvolver ceratoconjuntivite seca, infecções bacterianas secundárias com secreções oculares mucopurulentas.<sup>37,38</sup>

A remoção cirúrgica da glândula não é recomendada e deve ser evitada devido ao aumento do risco de ceratoconjuntivite seca pós-operatória e microlesões no epitélio ceratoconjuntival. Em geral, as glândulas prolapsadas são removidas apenas quando forem expostas cronicamente e o tecido glandular for substituído por fibrose.<sup>37</sup>

Outra opção cirúrgica tem como objetivo reposicionar a glândula na face posterior da terceira pálpebra, sem limitar o movimento ou danificar o tecido glandular e os dutos excretores. Foram desenvolvidos vários procedimentos

cirúrgicos para reposicionar a glândula prolapsada numa posição anatómica mais correta. Essas técnicas cirúrgicas são divididas em técnicas que fixam a glândulas ou que a cobrem com a conjuntiva adjacente. Dentro das técnicas de aderência, a glândula pode ser ancorada anteriormente ou posteriormente.<sup>37</sup>

O prognóstico para o reposicionamento bem-sucedido de uma glândula prolapsada geralmente é bom. As taxas de sucesso cirúrgico variam com base na experiência do cirurgião e na técnica utilizada. A recorrência é possível com qualquer procedimento cirúrgico.<sup>37</sup>

### *I.II.II.XII. Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia*

A ginecologia, andrologia e obstetrícia contemplou um total de 10 caos, representando 2,00% da casuística da clínica médica. A condição mais frequente foi a piómetra (fr=40,00%), afetando quatro canídeos (Tabela 17).

Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia	fip					fi	fr(%)
	CVP			HVB			
	Canídeos	Felídeos	Exóticos	Canídeos	Felídeos		
<b>Aborto</b>	1	0	0	0	0	1	10,00
<b>Criptorquidismo</b>	1	0	0	1	0	2	20,00
<b>Diagnóstico de gestação</b>	1	0	0	0	1	2	20,00
<b>Piómetra</b>	3	0	0	1	0	4	40,00
<b>Pseudogestação</b>	1	0	0	0	0	1	10,00
<b>Total</b>	7	0	0	2	1	10	100

**Tabela 17:** Distribuição da casuística da ginecologia, andrologia e obstetrícia

A piómetra que significa, literalmente, «útero cheio de pus», é uma afeção comum em cadelas e gatas adultas intactas, com uma idade média de sete anos, ao diagnóstico. É caracterizada por uma infeção bacteriana supurativa, aguda ou crónica, do útero no pós-estro, com acúmulo de exsudado inflamatório no lúme uterino e uma variedade de manifestações patológicas, locais e sistémicas. Desenvolve-se durante a fase lútea e a progesterona desempenha um papel



fundamental para o estabelecimento da infecção por bactérias oportunistas ascendentes. O agente patogénico mais frequentemente isolado em piómetras é a *E. Coli*.<sup>39</sup>

Acredita-se que a piómetra não é tão comum em gatas, devido à sazonalidade e ovulação induzida característica dos felídeos.<sup>39</sup>

A progesterona desencadeia a proliferação endometrial e secreção glandular uterina, diminui a contração miometrial e induz o fechamento da cérvix. O aumento das concentrações de progesterona durante o estro pode resultar numa imunidade inespecífica menos eficiente, diminuindo os recetores toll-like durante o estro e início do diestro, permitindo a implantação e desenvolvimento do embrião. A presença concomitante de bactérias durante essas fases pode induzir o desenvolvimento de infecção, quando estas aderem ao endométrio e estimulam a resposta imunológica.<sup>40</sup>

Nos casos em que a cérvix não está totalmente fechada desenvolve-se uma piómetra aberta, em que os cornos uterinos se distendem com fluido purulento no seu interior, resultando em secreções vulvares mucoides, purulentas, sanguinopurulentas ou hemorrágicas.<sup>40</sup>

Em alguns casos, em que a cérvix permanece fechada, desenvolve-se a piómetra fechada, não produzindo secreções vulvares, mas o acúmulo de fluido purulento distende o lúme uterino e, à medida que este evolui, o endométrio geralmente atrofia.<sup>40</sup>

A doença é fácil de reconhecer em casos clássicos, mas pode ser mais difícil quando não há corrimento vaginal e a história e quadro clínico não são claros. O diagnóstico preliminar é baseado na história e achados de exame físico e especialmente ginecológico, análises hematológicas e bioquímicas do sangue, ecografia e/ou radiografia abdominal. Os sinais sistémicos clássicos são anorexia, depressão/letargia, taquipneia, pulso fraco, mucosas pálidas, febre, desidratação, vômito e dor abdominal à palpação.<sup>39</sup>

A piómetra é uma emergência médica que requer intervenção rápida para prevenir o desenvolvimento de septicemia. Sem tratamento, a infecção é fatal.<sup>40</sup>

A cirurgia é a terapia tradicional, recorrendo a uma ovariohisterectomia de modo a remover imediatamente o conteúdo purulento do útero e suprimir a

libertação de endotoxinas. A cirurgia tem a desvantagem do risco anestésico e do animal ficar estéril.<sup>40</sup>

A terapia médica pode ser possível em animais reprodutores jovens e saudáveis que apresentem piómetra aberta ou em pacientes cujo a anestesia e cirurgia são um risco. Esta tem como objetivo minimizar os efeitos da progesterona, evitando a sua produção e/ou ação, eliminar a infecção uterina, promover o relaxamento da cérvix e a expulsão do pus intraluminal e facilitar a recuperação uterina.<sup>39</sup>

Os fármacos frequentemente usados são as prostaglandinas  $F2\alpha$  ( $PGF2\alpha$ ) ou os seus análogos sintéticos, como o cloprosterol; agonistas da dopamina, como a cabergolina ou bromocriptina, ou, ainda, bloqueadores dos recetores de progesterona, como a aglepristona. A cultura microbiológica e o teste de sensibilização são pré-requisitos para a seleção ideal da terapia antimicrobiana sistémica e esta deve ser administrada durante duas semanas ou mais.<sup>39</sup>

O tratamento de suporte adicional, incluindo fluidos intravenosos e suplementação de eletrólitos, é efetuado, dependendo dos exames físicos e dos resultados dos testes laboratoriais. A hospitalização é recomendada de forma a permitir monitorização, tratamentos de suporte e intervenção rápida. Os sinais clínicos, a redução e eliminação do corrimento vaginal, o tamanho do útero e as alterações laboratoriais, geralmente normalizam-se gradualmente em 1-3 semanas.<sup>39</sup>

### *I.II.II.XIII. Endocrinologia*

Em relação à endocrinologia, esta representou 1,80% da clínica médica, com nove casos. A diabetes *mellitus* (DM) foi a afeção mais frequente, com quatro casos, dois em canídeos e dois em felídeos (Tabela 18).

Endocrinologia	fip					fi	fr(%)
	CVP			HVB			
	Canídeos	Felídeos	Exóticos	Canídeos	Felídeos		
<b>Diabetes Mellitus</b>	1	1	0	1	1	4	44,44
<b>Hiperadrenocorticismo</b>	1	0	0	1	0	2	22,22
<b>Hipertiroidismo</b>	0	0	0	0	1	1	11,11
<b>Hipoadrenocorticismo</b>	0	0	0	1	0	1	11,11
<b>Hipotiroidismo</b>	0	0	0	1	0	1	11,11
<b>Total</b>	2	1	0	4	2	9	100

**Tabela 18:** Distribuição da casuística da endocrinologia

A DM é uma condição muito comum em medicina canina e felina, que requer um esforço comprometido por parte do médico veterinário e do tutor do animal. O manejo da doença é frequentemente complicado devido a vários fatores que afetam o estado diabético e à resposta variável à terapia. Cada paciente requer um plano de tratamento individual, reavaliações frequentes e modificação do plano com base na resposta do animal.<sup>41</sup>

A DM está associada a uma hiperglicemia prolongada, devida à perda ou disfunção da secreção de insulina pelas células beta pancreáticas, diminuição da sensibilidade à insulina nos tecidos ou ambos.<sup>41</sup>

Nos canídeos, a perda de células beta tende a ser rápida e progressiva e geralmente deve-se à destruição imunomediada, degeneração vacuolar ou pancreatite. As cadelas intactas podem ser diabéticas transitórias ou permanentes devido aos efeitos de resistência à insulina na fase de diestro.<sup>41</sup>

Nos felídeos, a perda ou disfunção das células beta são resultado da resistência à insulina, amiloidose dos ilhéus de *Langerhans* ou pancreatite linfoplasmocitária crônica. Vários estudos mostraram que gatos diabéticos têm taxas de remissão muito variáveis, podendo ir dos 15 aos 100%. Deste modo, os tutores devem ser avisados que a remissão é possível quando tratados com uma combinação de dieta e insulina.<sup>41</sup>

A insulina atua, principalmente, no fígado, músculos e adipócitos. A sua principal função é promover o armazenamento de glicose sob forma de glicogénio, de aminoácidos como proteína e de ácidos gordos como gordura. A

insulina promove, também, a síntese de glicogénio, diminui a gliconeogénese e diminui a atividade da enzima hepática que está envolvida na conversão de aminoácidos em glicose. Ainda aumenta a síntese de lípidos, inibe a degradação dos mesmos e promove um equilíbrio positivo de nitrogénio, estimulando a síntese de proteínas, ao passo que inibe a sua degradação.<sup>42</sup>

Quando ocorre deficiência absoluta ou relativa de insulina ocorre redução da assimilação hepática, muscular e adiposa de glicose. Assim, o fígado produz mais glicose por meio do aumento da gliconeogénese e da glicogenólise, levando à hiperglicemia. A glicose é libertada pela urina, assim que a capacidade renal de reabsorção de glicose é ultrapassada, causando diurese osmótica. Com a deficiência de insulina, ocorre diminuição da síntese proteica e aumento do catabolismo proteico, resultando em perda de massa muscular e balanço de nitrogénio negativo. O metabolismo lipídico sofre perturbação e chegam ao fígado níveis elevados de ácidos gordos não esterificados, levando a esteatose hepática e hiperlipidémia. O aumento da produção de corpos cetónicos leva, eventualmente, à cetoacidose.<sup>42</sup>

Os fatores de risco associados a DM em cães e gatos incluem a resistência à insulina causada pela obesidade, certas doenças como acromegália e doença renal em gatos, hiperadrenocorticism, hipertrigliceridemia e potiroidismo em cães, doença dentária, pancreatite e alterações sofridas durante a gravidez ou diestro; ou fármacos, como esteroides, prostagénios e ciclosporina. A genética é, também, um fator de risco, com maior suscetibilidade em certas raças de cães, nomeadamente Terriers Australianos, Beagle, Samoiedo e Keeshonden, e gatos como Birmaneses, especialmente na Austrália e Europa.<sup>41</sup>

Independentemente da etiologia subjacente, os sinais clínicos clássicos de poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso resultam de hiperglicemia com glicosúria prolongadas. Alguns podem apresentar também letargia, fraqueza e má condição corporal. Os cães podem desenvolver cataratas e os gatos podem apresentar dificuldade em realizar saltos e executar a marcha anormal, por exemplo. O aumento da mobilização de gordura leva a lipidose hepática, hepatomegália, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia e aumento do catabolismo. Se, eventualmente o paciente for deixado sem tratamento

adequado pode desenvolver-se cetonemia, cetonúria e cetoacidose, resultando em comprometimento progressivo da saúde do animal.<sup>41</sup>

Em cães e gatos que apresentam sinais clínicos sugestivos de DM, deve-se, de modo a diagnosticar a doença, realizar exame físico e avaliação laboratorial, com hemograma completo, bioquímicas com eletrólitos e tiroxina (T4), análise de urina com cultura, determinação do rácio proteína/creatinina na urina, dos triglicérides e da pressão arterial. A glicosúria normalmente desenvolve-se quando a concentração de glicose no sangue excede aproximadamente as 200 mg/dL em cães e as 250-300 mg/dL em gatos. A glicémia elevada pode ser identificada em exames de sangue na ausência de sinais clínicos consistentes. Nesses casos, se a hiperglicemia provocada por stresse puder ser descartada, o paciente deve ser classificado como de risco para desenvolver DM.<sup>41</sup>

Foram identificados três tipos de DM, sendo que o tipo I é dependente de insulina, o tipo II é não dependente de insulina e o tipo III, geralmente associado à gestação, é induzido por hormonas.<sup>42</sup>

A DM do tipo I surge quando a falta de produção de insulina resulta numa deficiência absoluta de insulina e o animal depende de suplementação externa. Este é o tipo mais comum em cães e pode ocorrer pela destruição autoimune das células beta pancreáticas secretoras de insulina. Em gatos, embora este tipo seja pouco frequente, a causa mais comum é a pancreatite crónica. A amiloidose dos ilhéus de *Langerhans* também podem levar ao desenvolvimento de DM do tipo I.<sup>42</sup>

O tipo II da DM é caracterizado por secreção de insulina comprometida provocada pela disfunção das células beta e/ou por resistência periférica à insulina. A secreção total de insulina pode estar normal ou aumentada, no entanto, a quantidade de insulina não é suficiente para prevenir a hiperglicemia. A secreção anormal de insulina combinada com a resistência à insulina leva a uma nova regulação estável dos níveis de glicose no sangue numa concentração mais alta. Este tipo não ocorre em cães, mas é o mais comum em gatos, afetando 80 a 95% dos felídeos com DM.<sup>42</sup>

A DM do tipo III ocorre quando a resistência à insulina se desenvolve associada a altas concentrações de progesterona ou outras hormonas que induzem a diabetes, como o cortisol, epinefrina, hormona do crescimento e glucagon. Este tipo de DM já foi relatado tanto em cães como em gatos.<sup>42</sup>

A base do tratamento para a DM clínica em cães e gatos corresponde à administração de insulina complementada com uma dieta adequada. O tratamento tem como objetivo controlar a glicémia abaixo do limiar renal o máximo possível no período de 24 horas, de forma a melhorar os sinais clínicos e evitar a hipoglicémia clinicamente significativa.<sup>41</sup>

A abordagem terapêutica em gatos diabéticos consiste em iniciar a terapia com insulina com glargina ou zinco protamina numa dose inicial de 1-2 unidades internacionais (UI)/gato a cada 12 horas. A dose de insulina não deve ser aumentada com base na avaliação de glicose no sangue, no primeiro dia. Deve-se monitorizar o animal, medindo a glicémia, a cada 2-4 horas em gatos medicados com insulina com zinco protamina e a cada 3 -4 horas em gatos com insulina com glargina, por 10 a 12 horas após administração de insulina. Se, a qualquer hora do dia, a glicémia atingir níveis  $\leq 150$  mg/dL deve-se diminuir a dose em 50%.<sup>41</sup>

Em cães com DM clínica, o tratamento requer terapia com insulina exógena. A insulina suína de alta purificação e zinco é a recomendação de primeira escolha em cães, com dose inicial de 0,25UI/kg a cada 12 horas, arredondando para a UI inteira mais próxima. Esta tem uma duração de ação de cerca de 12 horas na maioria dos cães e a componente amorfa da insulina ajuda a minimizar a hiperglicemia pós-prandial. Deve-se alimentar o animal com refeições de quantidade igual, duas vezes ao dia, no momento de cada administração de insulina. Se a dose de insulina for aumentada de forma muito abrupta o animal pode desenvolver hipoglicémia.<sup>41</sup>

Em cães, exceto para DM do tipo III, a remissão não ocorre e a terapia geralmente acompanha toda a vida do paciente. Em gatos, o prognóstico varia dependendo de uma série de fatores, incluindo a dedicação do tutor para tratar e monitorizar o animal de forma adequada, a resposta à terapia com insulina e a presença de doenças concomitantes. Os gatos em remissão apresentam níveis

de glicemia normais ou próximo do limiar, sem administração de insulina e dieta, o que normalmente ocorre 1-4 meses após o diagnóstico, não sendo, porém, necessariamente permanente.<sup>42</sup>

#### *I.II.II.XIV. Estomatologia*

A estomatologia foi a terceira área médica com menor prevalência (fr=1,60%), totalizando oito casos. A gengivoestomatite crônica felina (GECF) foi a afeição mais frequente, surgindo em três animais (fr=37,50%) (Tabela 19).

Estomatologia	fip					fi	fr(%)
	CVP			HVB			
	Canídeos	Felídeos	Exóticos	Canídeos	Felídeos		
Estomatite	0	1	0	0	0	1	12,50
GECF	0	1	0	0	2	3	37,50
Gengivite	1	0	0	1	0	2	25,00
Hiperplasia gengival medicamentosa	0	0	0	0	1	1	12,50
Periodontite	0	0	0	1	0	1	12,50
<b>Total</b>	1	2	0	2	3	8	100

**Tabela 19:** Distribuição da casuística da estomatologia

A GECF é uma doença inflamatória imunomediada da mucosa oral em gatos. É uma condição dolorosa, muitas vezes debilitante, caracterizada pela inflamação oral prolongada por, tipicamente, meses a anos. Diferencia-se da gengivite quando a inflamação atravessa a junção mucogengival e se estende à mucosa oral bucal caudal. Classicamente, desenvolvem-se lesões inflamatórias nas mucosas, erosivas e/ou proliferativas, laterais às pregas palatoglossais. Ocasionalmente, a forma proliferativa é tão grave que impede a retração da língua.<sup>43,44</sup>

Embora seja uma condição frequentemente encontrada na prática veterinária, com uma prevalência relatada de 0,7 -12%, há muita confusão sobre a causa e o tratamento subsequente desta afeção.<sup>44</sup>

A etiologia da GECF permanece indefinida, mas, geralmente, é aceite que surge de uma resposta imunitária inadequada, à estimulação antigénica oral, de natureza potencialmente multifatorial e, possivelmente, com várias causas de estimulação. Uma variedade de condições e agentes infecciosos foram implicados, sem prova de causa, incluindo patógenos infecciosos, como o calicivírus felino, o herpesvírus felino, o vírus da imunodeficiência felina, o vírus da leucemia felina, a bartonella e várias bactérias, bem como fatores não infecciosos, nomeadamente, afeções dentárias, como lesões de reabsorção em felinos e doença periodontal, stresse ambiental e hipersensibilidade, sobretudo alimentar, e reação exagerada à placa bacteriana.<sup>43,44</sup> A deteção de um elevado número de células T circulantes, em comparação com células B, em gatos com GECF, suporta a hipótese de que a doença surge de uma resposta exagerada à estimulação antigénica oral crónica, decorrente de infeções virais clínicas ou subclínicas.<sup>43,45</sup>

O diagnóstico é feito com base nos sinais clínicos e no exame histopatológico das lesões orais, que normalmente apresentam imenso infiltrado formado, essencialmente, por plasmócitos e linfócitos.<sup>45</sup>

Em geral, existem duas abordagens para o tratamento da GECF, a cirúrgica e a médica. No entanto, por si só, o tratamento médico normalmente não tem resultados favoráveis a longo prazo, tornando a intervenção cirúrgica, a abordagem padrão, por meio de extrações dentárias com ou sem tratamento médico adicional.<sup>44</sup>

Alguns estudos mostraram que a extração parcial de todos os dentes pré-molares e molares permite os melhores resultados a longo prazo, sendo que a extração parcial pode ser considerada o primeiro patamar de tratamento cirúrgico e, se não houver resposta positiva num período de um a quatro meses, deve-se passar para o segundo patamar, procedendo à extração total.<sup>44</sup>

De momento, existe uma ampla variedade de terapias médicas sugeridas, sendo que a terapia apropriada depende de vários fatores como a presença



comorbilidades, realização de tratamentos com outros fármacos, adesão do paciente e percepção do tutor, relativamente à dor oral. Independentemente da opção de tratamento escolhida, todas requerem um controlo adequado da dor. Normalmente, o controlo de dor a longo prazo inclui a administração de opioides como a buprenorfina por via oral, complementados com gabapentina.<sup>44</sup>

Como a GECF é uma doença inflamatória imunomediada, a base terapêutica tem sido a imunossupressão ou imunomodulação, recorrendo a corticosteroide, como a prednisolona que, devido aos seus potenciais efeitos adversos, não deve ser usado em tratamentos a longo prazo; a ciclosporina, as células mesenquimatosas, que atuam por meio da inibição da proliferação das células T, alteração da função das células B e inibição da maturação das células dendríticas; e o Interferão Omega recombinante de origem felina, que corresponde a um grupo de proteínas de sinalização que têm a capacidade de interferir na replicação viral.<sup>44</sup>

Após o tratamento cirúrgico, o resultado tem sido dividido em aproximadamente três terços, com gatos que alcançam remissão, melhoria substancial ou pouca a nenhuma melhoria.<sup>44</sup>

### *I.II.II.XV. Toxicologia*

Representando a segunda área com menor casuística, a toxicologia traduziu-se em 1,40% da clínica médica, com sete casos, dos quais quatro felídeos e três canídeos. A intoxicação por ingestão de paracetamol foi a afeção mais frequente, perfazendo três casos, todos em felídeos (Tabela 20).

A planta tóxica ingerida por um canídeo que deu entrada no HVB foi a Costela de Adão (*Monstera deliciosa*).

Toxicologia	fip					fi	fr(%)
	CVP			HVB			
	Canídeos	Felídeos	Exóticos	Canídeos	Felídeos		
Intoxicação por chocolate	0	0	0	1	0	1	14,29

Intoxicação por dicumarínicos	1	1	0	0	0	2	28,57
Intoxicação por paracetamol	0	2	0	0	1	3	42,85
Intoxicação por plantas tóxicas	0	0	0	1	0	1	14,29
<b>Total</b>	<b>1</b>	<b>3</b>	<b>0</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>7</b>	<b>100</b>

**Tabela 20:** Distribuição da casuística da toxicologia

O paracetamol, também denominado de acetaminofeno, é um analgésico não opioide, com ação antipirética, que ganhou um lugar como analgésico doméstico, comum em humanos. Infelizmente, a segurança deste fármaco no Homem não se estende ao gato, no qual o medicamento está contraindicado, devido à sua toxicidade, facto esse que não está bem divulgado e é responsável pela contínua apresentação de gatos à consulta com intoxicações por paracetamol.<sup>46</sup>

O paracetamol, por si só, tem baixa toxicidade. A formação de metabólitos tóxicos é que é responsável pela lesão hepática e eritrocitária, que ocorre nas intoxicações por paracetamol. Na maioria das espécies a hepatotoxicidade é a manifestação primária da intoxicação, mas, no gato, a lesão eritrocitária, com meta-hemoglobinemia, é a mais comum.<sup>47</sup>

A meta-hemoglobinemia induzida pelo paracetamol é causada pela desacetilação do acetaminofeno em para-aminofenol (PAP). Em muitas espécies, o PAP é re-acetilado de volta para acetaminofeno pelas enzimas NAT-1 e NAT-2. Como os gatos apenas têm a enzima NAT-1, estes podem acumular níveis relativamente altos de PAP, fazendo com que o ferro da hemoglobina seja oxidado para  $Fe^{3+}$ , a forma presente na meta-hemoglobina, incapaz de transportar oxigénio, de forma eficaz. O resultado é um processo de hipoxia e um desvio à esquerda na curva de saturação da oxihemoglobina. O acréscimo de meta-hemoglobinemia conduz a cianose e a uma coloração acastanhada, característica, do sangue. O stresse oxidativo excessivo resulta na formação de corpos de *Heinz* e potencial anemia hemolítica.<sup>47</sup>

No fígado o paracetamol é convertido em conjugados não tóxicos de glucoronídeo e sulfato, que são eliminados do organismo. Uma via metabólica alternativa utiliza uma via de metabolismo do citocromo P450 e resulta na

formação de um intermediário altamente reativo, o N-acetil-p-benzo-quinona imina (NAPQI). A glutathione é um eliminador de radicais livres que se pode ligar e desintoxicar o NAPQI. No gato, a glucuronidação é deficiente e a exposição a doses moderadas a altas de acetaminofeno pode superar as reações de sulfatação e esgotar os recursos de glutathione, resultando em concentrações aumentadas de NAPQI livre que se liga a macromoléculas celulares e causa lesão hepatocelular e morte. Doses muito altas de acetaminofeno levam à produção de NAPQI pelas enzimas P450 no epitélio tubular proximal renal, resultando em lesão e disfunção tubular.<sup>47</sup>

A hepatotoxicidade requer doses mais altas de paracetamol, por isso, os gatos apresentam, mais frequentemente, meta-hemoglobinemia antes dos sinais de hepatotoxicidade se desenvolverem.<sup>47</sup>

O diagnóstico baseia-se, geralmente, na história de exposição ao paracetamol, com sinais clínicos e resultados laboratoriais compatíveis. Os sinais de meta-hemoglobinemia surgem dentro de 1-4 horas após exposição ao fármaco e incluem cianose, dispneia, taquipneia, depressão, hipotermia, fraqueza muscular e edema facial e/ou das extremidades podais. Os sinais de hepatotoxicidade desenvolvem-se, geralmente, 24 a 48 horas após ingestão e incluem icterícia, vômito, anorexia e desconforto abdominal.<sup>47</sup>

Embora seja fatal se não for tratado, o tratamento imediato e correto pode garantir um prognóstico favorável.<sup>46</sup>

O tratamento imediato, assim que o animal chega ao Centro Veterinário, consiste em abordar quaisquer sinais clínicos potencialmente fatais, oxigenoterapia ou administrar oxi-hemoglobina em pacientes com dispneia moderada a grave ou outros sinais de hipoxia grave. Em caso de anemia grave, pode ser necessário realizar uma transfusão.<sup>47</sup>

Em pacientes assintomáticos, cuja ingestão de paracetamol foi recente, deve considerar-se a descontaminação gastrointestinal, induzindo a êmese ou administrando carvão ativado por via oral. A êmese pode ser induzida, recorrendo à administração de agonistas alfa-2 adrenérgicos, como a dexmedetomidina ou a xilazina ou peróxido de hidrogénio a 3%, não sendo o método mais recomendado devido ao risco de provocar gastrite necro-ulcerativa e ter baixa

eficácia em felídeos. O carvão ativado pode ser mais benéfico que a émese, quando são ingeridas doses baixas de paracetamol.<sup>47</sup>

Na presença de meta-hemoglobinemia, a administração de n-acetilcisteína tem sido o tratamento recomendado em gatos. Este fármaco não reduz diretamente a meta-hemoglobinemia, mas fornece precursores para a produção de glutathione, o que melhora a atividade antioxidante, de modo a mitigar a «lesão» da hemoglobina induzida pelo para-aminofenol. Pode, também, ser administrado em animais que desenvolveram lesão hepática, visto ter efeitos antioxidantes gerais.<sup>47</sup>

Os cuidados de suporte incluem fluidoterapia intravenosa para manter a hidratação e o equilíbrio eletrolítico, manuseio suave e não indutor de *stresse* do animal e termorregulação.<sup>47</sup>

É muito importante educar os tutores, para nunca administrarem paracetamol aos seus animais, principalmente gatos, sem prescrição do médico veterinário.<sup>47</sup>

### *I.II.II.XVI. Pneumologia*

A pneumologia foi a área médica com menor frequência, representando apenas 1,20% da casuística total da clínica médica, com seis animais, dos quais três felídeos, dois canídeos e um exótico, nomeadamente, um hamster siberiano. A pneumonia foi a afeição mais frequente, com dois casos (fr=33,33%) (Tabela21).

Pneumologia	fip					fi	fr(%)
	CVP			HVB			
	Canídeos	Felídeos	Exóticos	Canídeos	Felídeos		
Asma felina	0	0	0	0	1	1	16,67
Bronquite	0	0	0	1	0	1	16,67
Pneumonia	0	1	1	0	0	2	33,33

<b>Pólipo nasofaríngeo</b>	0	0	0	0	1	1	16,67
<b>Traqueíte</b>	1	0	0	0	0	1	16,67
<b>Total</b>	1	1	1	1	2	6	100

**Tabela 21:** Distribuição da casuística da pneumologia

A pneumonia consiste na inflamação dos pulmões que resulta no acúmulo de líquido dentro dos sacos alveolares. Pode ser causada por vários agentes infecciosos, inalação de produtos químicos ou fumo, ou por aspiração (de alimentos, por exemplo).<sup>48</sup>

Uma grande variedade de agentes infecciosos pode causar pneumonia, incluindo organismos bacterianos, virais, fúngicos, bem como protozoários e parasitas metazoários. Estes, podem penetrar no trato respiratório inferior por inalação ou aspiração, por extensão local de estruturas intratorácicas ou da cavidade oral, ou por disseminação hematogénica de infeções extrapulmonares.<sup>48</sup>

Na sequência da agressão infecciosa alveolar, a membrana pulmonar que recobre os alvéolos torna-se inflamada e mais porosa, permitindo que o infiltrado celular preencha o saco alveolar. Assim, as trocas gasosas ficam comprometidas e a ventilação alveolar é reduzida, desenvolvendo-se, eventualmente, hipoxia.<sup>48</sup>

A pneumonia bacteriana é um dos diagnósticos mais comuns em cães com doença respiratória aguda ou crónica. Em gatos, é menos identificada que a doença brônquica inflamatória felina, embora possa ser negligenciada devido às semelhanças na apresentação clínica e nos achados diagnósticos.<sup>49</sup>

É pouco frequente cães e gatos adultos saudáveis desenvolverem pneumonia bacteriana espontânea, mas os cachorros podem ser suscetíveis a infeções adquiridas em comunidade. Os agentes bacterianos primários incluem *Bordetella bronchiseptica*, *Mycoplasma spp.* e *Streptococcus spp.* Em alguns animais a inflamação associada aos vários organismos patogénicos «imobiliza» as defesas imunológicas do hospedeiro e predispõe para a infeção por outros agentes patogénicos respiratórios, secundários, nomeadamente de natureza bacteriana que incluem a flora normal residente do trato respiratório.<sup>48,49</sup>

As pneumonias infecciosas ou adquiridas em comunidade, geralmente começam com colonização viral e infecção do trato respiratório superior com coronavírus respiratório, adenovírus, herpesvirus, pneumovírus, vírus da parainfluenza canina, calicivírus felino ou outros. Estas são, frequentemente, agudas e autolimitantes. Gatos com infecções por FIV e FeLV estão, também, predispostos a desenvolver pneumonia por vários agentes.<sup>48,49</sup>

A pneumonia fúngica pode ocorrer a partir da infecção por *Blastomyces dermatitidis*, *Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis* e *Pneumocystis carinii*. A de origem protozoária é pouco frequente em cães e gatos, mas foi relatada como secundária a neosporose, toxoplasmose e infecções por *acanthamoeba*. A pneumonia parasitária pode desenvolver-se em cães com angiostrongilose e dirofilariose e em gatos com paragonimíase e aelurostrongilose.<sup>48</sup>

A pneumonia por aspiração ocorre por inalação de conteúdo gástrico estéril ou ácido, resultante de vômito ou regurgitação gástrica, ou de material séptico de secreções gástricas ou orais. As condições que predisõem à pneumonia por aspiração incluem a sedação, a intubação endotraqueal, a ventilação mecânica, a paralisia esofágica ou neuromuscular, a doença esofágica, a alimentação forçada e a sobredistensão gástrica. A irritação induzida pela inalação de ácido promove um ambiente local no qual a colonização bacteriana se pode desenvolver e levar à pneumonia bacteriana.<sup>48,49</sup>

Os sinais clínicos variam dependendo da causa, gravidade e cronicidade. Os gatos são menos propensos a exibir sinais clínicos, referentes ao trato respiratório, que os cães, e, geralmente, a tosse é mal interpretada pelos tutores, como se tratando de náusea ou vômito. No início da doença, sinais como tosse leve e intermitente podem ser a única evidência da lesão. À medida que a infecção se espalha, os sinais clínicos pioram e incluem, frequentemente, tosse produtiva, intolerância ao exercício, anorexia, descargas nasais mucopurulentas e letargia severa. Os tutores podem notar uma alteração no padrão respiratório, com aumento da respiração ofegante ou rápida e, em casos de infecção grave, podem ser observadas cianose e ortopneia. Pode, também, surgir febre em alguns casos.<sup>48,49</sup>

Os médicos veterinários devem prestar muita atenção à auscultação torácica uma vez que os ruídos pulmonares, sons estertores e sibilos, podem ser subtis, focais ou intermitentes.<sup>49</sup>

As radiografias torácicas são provas de diagnóstico cruciais na avaliação das vias aéreas inferiores e de doença do parênquima pulmonar, devendo-se realizar três projeções, uma lateral esquerda, uma lateral direita e uma dorsoventral ou ventrodorsal. Os achados radiográficos, na pneumonia bacteriana, geralmente correspondem a um padrão alveolar com distribuição ventral. No entanto, padrões brônquicos, intersticiais ou mistos, podem estar presentes. As alterações podem afetar apenas um lobo pulmonar ou ser difusas. No caso da pneumonia por aspiração o lobo cranial esquerdo é o mais afetado na porção medial direita, cranial direita e caudal. Para além disso, radiograficamente é possível identificar complicações como pneumotórax, derrame pleural ou abscessos.<sup>48,49</sup>

O tratamento da pneumonia depende do agente infeccioso subjacente. Idealmente, as escolhas de antimicrobianos devem ser baseadas nos resultados de cultura e sensibilidade de amostras de lavagem das vias aéreas. Em casos de pneumonia grave, a terapia empírica inicial deve ser instituída enquanto se aguarda os resultados. É aconselhável selecionar um antimicrobiano de amplo espectro, que inclua eficácia contra Gram positivos, Gram negativos e anaeróbios. Pacientes com doença grave geralmente requerem administração parenteral de antimicrobianos e os pacientes com doença leve e estável, que se alimentam normalmente, são tratados com monoterapia, por via oral.<sup>48,49</sup>

Como terapia de suporte, alguns pacientes podem necessitar de oxigenioterapia, caso estejam hipoxémicos. O oxigénio deve ser fornecido da forma menos stressante possível, por cânula nasal, máscara facial ou caixas de oxigénio. A fluidoterapia intravenosa também pode ser necessária para manter a hidratação do animal. A nebulização de solução salina estéril ajuda a manter a hidratação do muco das vias aéreas e auxilia na função mucociliar.<sup>48</sup>

O prognóstico varia de acordo com a gravidade da doença, a capacidade de identificar o agente infeccioso subjacente e de o tratar com sucesso e a

presença de distúrbios concomitantes. Em geral, entre 77 e 94% dos pacientes diagnosticados com pneumonia acabam por receber alta.<sup>48,49</sup>

### I.II.III. Clínica Cirúrgica

A clínica cirúrgica apresentou 410 casos intervencionados, representando 29,26% da casuística observada. Esta área foi subdividida em cinco grupos: a cirurgia de tecidos moles, sendo esta a mais frequente (n=329; 80,24%), a cirurgia ortopédica (n=15; 3,66), a cirurgia odontológica (n=13; 3,17%), a cirurgia oftalmológica (n=7; 1,71%) e, por último, os outros procedimentos cirúrgicos (n=46; 11,22%), como se pode observar na Tabela 22. Os felídeos foram a espécie com maior representatividade nesta área (n=270; 65,86%).

Clínica cirúrgica	fip					fi	fr(%)
	CVP			HVB			
	Canídeos	Felídeos	Exóticos	Canídeos	Felídeos		
<b>Cirurgia de tecidos moles</b>	73	186	1	39	30	329	80,24
<b>Cirurgia ortopédica</b>	2	4	1	7	1	15	3,66
<b>Cirurgia odontológica</b>	9	1	0	2	1	13	3,17
<b>Cirurgia oftalmológica</b>	3	3	0	0	1	7	1,71
<b>Outros procedimentos cirúrgicos</b>	11	22	0	6	7	46	11,22
<b>Total</b>	98	216	2	54	40	410	100

**Tabela 22:** Distribuição da casuística de clínica cirúrgica

#### I.II.III.I. Cirurgia de Tecidos Moles

A cirurgia de tecidos moles contemplou 329 casos, representando 80,24% da casuística de clínica cirúrgica. As cirurgias de controlo da reprodução foram



as mais frequentemente realizadas, nomeadamente a ovariectomia (n=143; 43,47%), seguida da orquiectomia (n=111; 33,74%) (Tabela 23). No total, houve uma maior prevalência de procedimentos realizados em felídeos em relação aos canídeos.

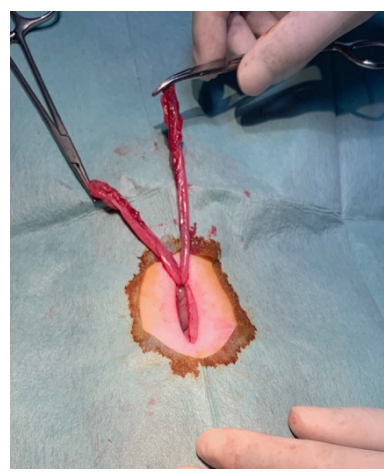
Cirurgia de Tecidos Moles	fip					fi	fr(%)
	CVP			HVB			
	Canídeos	Felídeos	Exóticos	Canídeos	Felídeos		
Ablação de canal auditivo vertical	2	0	0	0	0	2	0,61
Biópsia cutânea	0	1	0	1	3	5	1,52
Cesariana	2	0	0	0	0	2	0,61
Episiotomia	0	0	0	1	0	1	0,30
Esplenectomia	2	0	0	2	1	5	1,52
Exerése tumor perianal	0	0	0	1	0	1	0,30
Gastropéxia	0	0	0	2	0	2	0,61
Herniorrafia inguinal	0	1	0	0	0	1	0,30
Herniorrafia perineal	1	0	0	0	0	1	0,30
Herniorrafia umbilical	0	2	0	0	0	2	0,61
Laparotomia exploratória	1	0	0	0	0	1	0,30
Linfadenotomia	1	0	0	2	0	3	0,91
Lobectomia hepática	0	0	0	1	0	1	0,30
Mastectomia regional	1	2	0	3	1	7	2,13
Nodulesctomia	5	1	1	16	6	29	8,81
Nosectomia	0	0	0	0	3	3	0,91
Orquiectomia	29	70	0	3	9	111	33,74
Ovariectomia	27	104	0	7	5	143	43,47
Pinectomia	0	4	0	0	0	4	1,22
Resolução de estenose das narinas	2	0	0	0	0	2	0,61
Uretrostomia	0	1	0	0	2	3	0,91
<b>Total</b>	<b>73</b>	<b>186</b>	<b>1</b>	<b>39</b>	<b>30</b>	<b>329</b>	<b>100</b>

Tabela 23: Distribuição da casuística de cirurgia de tecidos moles

O grave problema da sobrepopulação de animais de rua em Portugal é uma realidade ainda vivida nos dias de hoje. Várias organizações de caráter humanitário têm trabalhado para proceder à esterilização e castração de animais, de forma a controlar a população existente.

Cada vez mais, os médicos veterinários alertam os tutores dos animais para a necessidade de esterilizar e castrar os seus cães e gatos, tanto para controlo populacional, como para bem-estar do animal, devido ao seu valor preventivo de doenças do trato reprodutivo, incluindo piómetra e neoplasia mamária em gatas e cadelas e hiperplasia prostática benigna e neoplasia testicular em cães.<sup>50,51</sup>

Existem várias considerações que influenciam a tomada de decisão, quanto ao momento de esterilizar o animal, especialmente em cães. Em felídeos, a maior parte da evidência sugere que seja feita em qualquer idade acima das seis semanas, devendo-se promover o controlo de peso do animal após a cirurgia, visto apresentarem maior tendência para engordar. Uma vez que a longevidade também vem observando aumento entre os nossos animais de companhia, algumas doenças potencialmente fatais podem ser evitadas com a esterilização. Atenção a esse benefício parece mesmo observar precedência entre as diferentes preocupações com outras doenças menos frequentes. Assim, as fêmeas devem ser esterilizadas a partir dos 3-4 meses de idade, para evitar o risco aumentado de incontinência urinária, e os machos em qualquer idade acima das 6-8 semanas.<sup>51</sup> Na CVP recomenda-se que as cadelas e as gatas sejam esterilizadas entre os quatro e os seis meses de idade.



**Figura 4:** OVH em gata (imagem original)

### I.II.III.II. Cirurgia Ortopédica

A cirurgia ortopédica totalizou 15 casos, com predomínio dos canídeos sobre os felídeos. A osteossíntese de fratura de fêmur foi o procedimento realizado com maior frequência (n=4; 26,67%) (Tabela 24).

Foi realizada uma amputação de membro pélvico a um paciente exótico, um Cagarro resgatado, com fratura exposta.

Cirurgia Ortopédica	fip					fi	fr(%)
	CVP			HVB			
	Canídeos	Felídeos	Exóticos	Canídeos	Felídeos		
Amputação membro pélvico	0	0	1	0	0	1	6,67
Caudectomia	1	1	0	0	0	2	13,33
Hemimandibulectomia total	0	0	0	3	0	3	20,00
Osteossíntese de fratura de calcâneo	0	0	0	1	0	1	6,67
Osteossíntese de fratura do fêmur	0	3	0	0	1	4	26,67
Recessão cabeça do fêmur	1	0	0	1	0	2	13,33
Remoção de placa TPLO	0	0	0	1	0	1	6,67
TPLO	0	0	0	1	0	1	6,67
<b>Total</b>	<b>2</b>	<b>4</b>	<b>1</b>	<b>7</b>	<b>1</b>	<b>15</b>	<b>100</b>

Tabela 24: Distribuição da casuística de cirurgia ortopédica

A abordagem cirúrgica deve ser pensada considerando vários fatores como a área a ser exposta, a raça, o tamanho e conformação do animal, o tipo de fratura ou luxação e a lesão ou infecção do tecido associado. O ponto fulcral do sucesso ou fracasso de uma cirurgia ortopédica é a

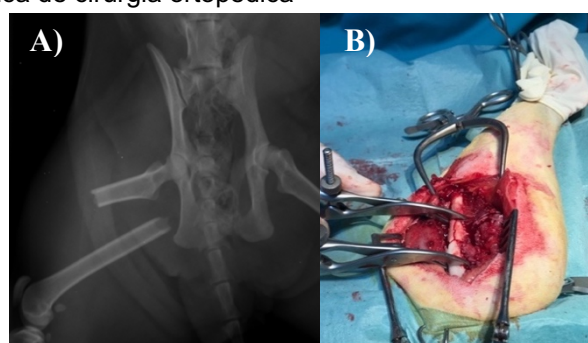


Figura 5: A) Imagem radiográfica de fratura de fêmur do membro posterior direito num felídeo (imagem cedida pela CVP) B) Osteossíntese de fratura do fêmur do referido membro (imagem original)

dedicação meticulosa à assepsia. É verdade que o manuseio suave dos tecidos e uma abordagem anatomicamente correta são de extrema importância, mas de nada valem na presença de infecção ou osteomielite.<sup>52</sup>

### *I.II.III.III. Cirurgia Odontológica*

A cirurgia odontológica fez-se representar por 13 casos, correspondendo a 3,17% da casuística de medicina cirúrgica. A destartarização foi o procedimento mais frequente, contemplando nove animais (69,23%), dos quais oito canídeos e um felídeo (Tabela 25).

Cirurgia Odontológica	fip					fi	fr(%)
	CVP			HVB			
	Canídeos	Felídeos	Exóticos	Canídeos	Felídeos		
<b>Destartarização</b>	7	0	0	1	1	9	69,23
<b>Exodontia</b>	2	1	0	1	0	4	30,77
<b>Total</b>	9	1	0	2	1	13	100

**Tabela 25:** Distribuição da casuística de cirurgia odontológica

Ao usar qualquer destartarizador mecânico, a primeira preocupação é a configuração do nível de potência do instrumento. Esta deve ser baixa e ajustada à potência mínima necessária. Não se deve usar a ponta afiada do instrumento, mas sim a face plana, visto que a ponta não é eficaz e pode potencialmente danificar o esmalte do dente. É importante garantir que haja fornecimento de um líquido refrigerante, aquoso, em spray fino, mas significativo, sempre que o mecanismo é ativado.<sup>53</sup>

Deve-se passar em toda a superfície do dente mantendo sempre movimentos sobrepostos, amplos e abrangentes, para se evitar danos nos dentes. Este procedimento provoca microabrasão e rugosidade da superfície do dente, o que irá resultar numa maior aderência da placa bacteriana ao dente. O polimento, após a destartarização, suaviza a superfície dos dentes, retardando a

fixação da placa bacteriana. Cada dente deve ser polido por, no máximo 5 segundos, para evitar o sobreaquecimento.<sup>53</sup>

#### *I.II.III.IV. Cirurgia Oftalmológica*

A cirurgia oftalmológica fez-se representar por sete casos, sendo os felídeos o grupo mais intervencionado (n=4). A enucleação foi o procedimento cirúrgico mais frequente (n=4; 57,14%) (Tabela 26).

Cirurgia Oftalmológica	fip					fi	fr(%)
	CVP			HVB			
	Canídeos	Felídeos	Exóticos	Canídeos	Felídeos		
<b>Conjuntivectomia terceira pálpebra</b>	2	0	0	0	0	2	28,57
<b>Correção entrópio</b>	1	0	0	0	0	1	14,29
<b>Enucleação</b>	0	3	0	0	1	4	57,14
<b>Total</b>	3	3	0	0	1	7	100

**Tabela 26:** Distribuição da casuística de cirurgia oftalmológica

A enucleação corresponde à remoção do globo ocular, membrana nictitante, glândulas orbitais e margens da pálpebra. Este procedimento cirúrgico está indicado em situações de lesão irreparável intraocular ou da córnea, endoftalmite incontornável, neoplasia intraocular, proptose grave e uveíte não tratável. Pode, também, estar recomendado em animais com glaucoma doloroso, em estágio terminal.<sup>54</sup>

#### *I.II.III.V. Outros Procedimentos Cirúrgicos*

Neste grupo incluíram-se vários procedimentos rápidos em que nem sempre foi necessário aceder à sala de cirurgia, sendo realizados sob efeito de anestesia fixa de curta duração. O grupo com maior incidência foram os felídeos

(n=7) e a sutura de laceração foi o procedimento realizado mais frequentemente (n=12; 28,57%) (Tabela 27).

Outros Procedimentos Cirúrgicos	fip					fi	fr(%)
	CVP			HVB			
	Canídeos	Felídeos	Exóticos	Canídeos	Felídeos		
<b>Algaliação</b>	1	6	0	0	2	9	19,57
<b>Colocação de tala</b>	1	3	0	0	0	4	8,70
<b>Colocação de tubo de esofagostomia</b>	0	0	0	2	2	4	8,70
<b>Drenagem de abcesso</b>	2	3	0	1	1	7	15,22
<b>Enema</b>	1	2	0	1	1	5	10,87
<b>Entubação nasoesofágica</b>	0	1	0	0	0	1	2,17
<b>Resolução de otohematoma</b>	3	1	0	0	0	4	8,70
<b>Sutura de laceração</b>	3	6	0	2	1	12	26,09
<b>Total</b>	11	22	0	6	7	46	100

Tabela 27: Distribuição da casuística de outros procedimentos cirúrgicos

#### I.II.IV. Outros Procedimentos

Esta última parte do relatório de casuística contempla os meios de diagnóstico, tanto laboratoriais como imagiológicos, realizados e/ou assistidos ao longo de todo o estágio. Estes procedimentos complementares de diagnóstico são muitas vezes necessários para se obter um correto diagnóstico e, posteriormente, para a aplicação de um tratamento adequado ao paciente.

##### *I.II.IV.I. Meios Complementares de Diagnóstico Laboratoriais*

Dos procedimentos laboratoriais realizados, as análises bioquímicas, bem como a sua interpretação, foram o meio de diagnóstico a que se recorreu mais frequentemente (n=246), representando 32,20% do total da casuística, nesta área (Tabela 28).

Meios Complementares de Diagnóstico Laboratoriais		fi	fr(%)
Análise bioquímica		246	32,20
Antibiograma		6	0,79
Citologia	Auricular externa	30	3,93
	Cutânea	43	5,63
	Linfonodos	7	0,92
	Medula óssea	2	0,26
	Nódulo/Massa	4	0,52
Doseamento da T4 e TSH		12	1,57
Doseamento SDMA		2	0,26
DTM		6	0,79
Citologia de esfregaço de sangue		4	0,52
Glicémia		8	1,05
Hemograma		204	26,70
Microhematócrito		53	6,94
Oftalmoscopia direta		4	0,52
Otoscopia		25	3,27
PAAF		5	0,65
Pressão arterial		7	0,92
Prova de Rivalta		2	0,26
Raspagem cutânea		6	0,79
Técnica de <i>Mackenzie</i>		2	0,26
Teste de estimulação com ACTH		1	0,13
Teste de fluoresceína		2	0,26
Teste de <i>Schirmer</i>		3	0,39
Teste rápido	cPLI	2	0,26
	fPLI	1	0,13
	FIV/FeLV	32	4,19

	<b>Leishmaniose</b>	1	0,13
	<b>Leptospirose</b>	1	0,13
	<b>Parvovirose</b>	2	0,26
<b>Teste serológico</b>		4	0,52
<b>Tipificação sanguínea</b>		2	0,26
<b>Tricograma</b>		8	1,05
<b>Urianálise tipo I</b>		4	0,52
<b>Urianálise tipo II</b>		18	2,36
<b>Urianálise tipo III</b>		5	0,65
<b>Total</b>		764	100

**Tabela 28:** Distribuição dos meios complementares de diagnóstico laboratoriais

#### *I.II.IV.II. Meios Complementares de Diagnóstico Imagiológicos*

Dos procedimentos imagiológicos realizados, a radiografia foi o meio de diagnóstico mais frequente, nomeadamente, a radiografia de tórax, representando 29,80%(n=76) da casuística total, nesta área (Tabela 29).

<b>Meios Complementares de Diagnóstico Imagiológicos</b>		<b>fi</b>	<b>fr(%)</b>
<b>Ecografia</b>	<b>Abdominal</b>	35	13,73
	<b>Ecocardiografia</b>	1	0,39
	<b>Testicular</b>	2	0,78
<b>Ecografia ecoguiada</b>	<b>Abdóminocentese</b>	1	0,39
	<b>Cistocentese</b>	18	7,06
<b>Radiografia</b>	<b>Abdominal</b>	56	21,96
	<b>Esqueleto apendicular</b>	34	13,33
	<b>Coluna vertebral</b>	8	3,14
	<b>Tórax</b>	76	29,80
<b>Endoscopia</b>	<b>Rinoscopia</b>	1	0,39
<b>Tomografia axial</b>	<b>Abdómen</b>	2	0,78



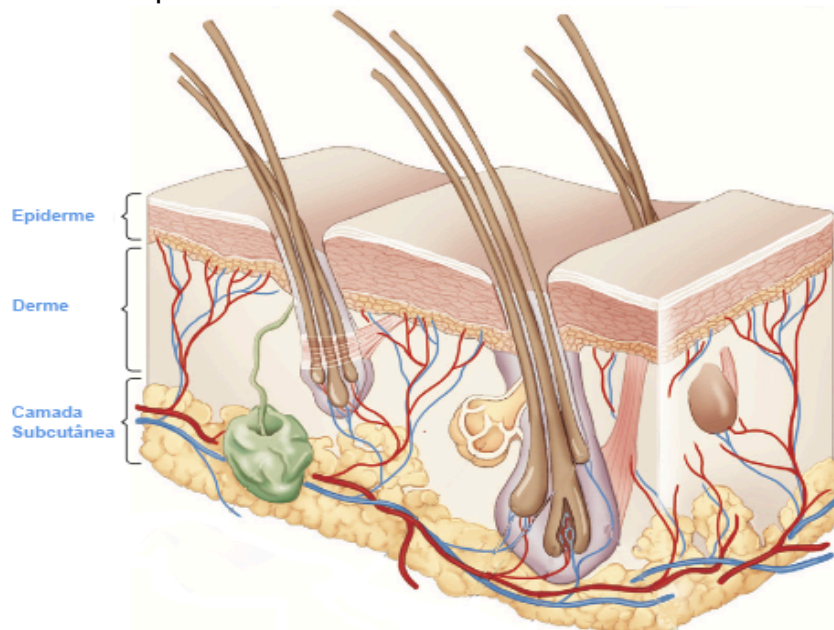
	<b>Crânio</b>	5	1,96
	<b>Coluna vertebral</b>	1	0,39
	<b>Corpo inteiro</b>	15	5,88
	<b>Total</b>	255	100

**Tabela 29:** Distribuição dos meios complementares de diagnóstico imagiológicos

## II. Monografia: Síndrome Atópica Felina

### II.I Estrutura e função da pele

A pele é o maior órgão do corpo e corresponde à barreira anatômica e fisiológica entre o animal e o ambiente. Não se trata apenas de um órgão com os seus próprios padrões de reação, refletindo também processos que ocorrem noutras partes do corpo.<sup>55</sup>



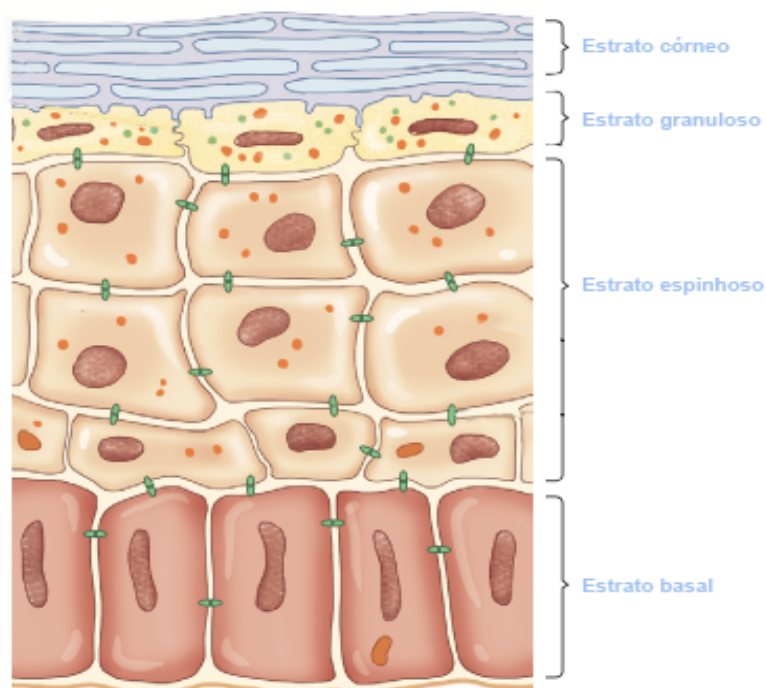
**Figura 6:** Anatomia da pele (adaptado de Muller and Kirk's Small Animal Dermatology)

É constituída por várias camadas finas, empilhadas, de modo a criar um órgão em forma de folha, que cobre todo o corpo. A camada mais externa, a epiderme, é sustentada pela derme, que, por sua vez, é sustentada pelo panículo (Figura

6). Este conecta-se, via fáscia, à musculatura subjacente ou ao perióstio, nas extremidades. As terminações nervosas dos nervos sensoriais podem ser encontradas nas três camadas de forma variável, enquanto os vasos sanguíneos são encontrados apenas na derme e no pânículo. Todas as três camadas da pele são altamente modificadas para criar estruturas anatômicas, como o plano nasal e as almofadas plantares. Os anexos cutâneos, como os folículos pilosos, glândulas cutâneas e garras, são pequenos órgãos adicionados a essas três camadas durante o desenvolvimento, de modo multifocal.<sup>56</sup>

A epiderme é constituída por epitélio escamoso estratificado, composto maioritariamente por queratinócitos (cerca de 85%), células de Langerhans (3-8%), linfócitos T migratórios e células de Merkel, estas últimas representadas por menos de 1%. Os melanócitos estão presentes na epiderme pigmentada e ausentes nas zonas «brancas».<sup>56,56</sup>

Os queratinócitos estão dispostos em quatro camadas, classificadas de acordo com a sua morfologia: o estrato basal, o espinhoso, o granuloso e o córneo (Figura 7). Estes proliferam continuamente na camada basal e depois migram e diferenciam-se, de modo a formar as camadas epidérmicas superiores, onde, no fim, são eliminados pelo processo de descamação, ao nível da superfície da pele.<sup>56</sup>



**Figura 7:** Estrutura da epiderme (adaptado de Muller and Kirk's Small Animal Dermatology)

Os queratinócitos da camada basal são os menores e mais cuboides, com pouco citoplasma. Estes têm a função de ancoragem à membrana basal (hemidesmossomas). Alguns são *stem cells*, que nunca deixam o ciclo celular para se diferenciar e outros têm uma função proliferativa e reparadora.<sup>55,56</sup>

As células do estrato espinhoso correspondem a células filhas do estrato basal, mas são maiores devido ao citoplasma abundante, nucleadas, poliédricas e têm filamentos intermediários de queratina citoplasmática, mais visíveis.<sup>55,56</sup>

O estrato granuloso apresenta células achatadas e basofílicas, que contêm núcleos com a cromatina condensada, como picnóticos, grandes agregados insolúveis, denominados de grânulos de querato-hialina citoplasmáticos, onde se armazenam, principalmente, proteínas como a profilagrina, necessária para a cornificação, filamentos de queratina e loricina, e corpos lamelares, que libertam lípidos, enzimas e outros componentes importantes para a superfície extracelular, durante a cornificação.<sup>56</sup>

O estrato córneo, que corresponde à camada mais externa da epiderme, forma-se pela diferenciação terminal, denominada de cornificação. Durante esse processo formam-se corneócitos inviáveis, provenientes da camada granular viável inferior, em que os queratinócitos perdem a maior parte da sua água, ficando achatadas e tornando-se células discoides muito finas e sem núcleo, com margens lineares facetadas. Os corneócitos contêm uma variedade de umectantes e filtros solares naturais, que são sintetizados a partir de proteínas e desempenham um papel importante na proteção da própria pele. Os lípidos intercelulares, fornecidos pelos corpos lamelares, são altamente organizados, formando uma pilha de lípidos, denominada de envelope lipídico, que sela todo o espaço extracelular e cria uma barreira importante, que impede a perda de água para o exterior. Estes lípidos são compostos por ceramidas, colesterol e ácidos gordos. A sua descamação gradual é normalmente equilibrada pela proliferação das células basais, de modo a que se mantenha uma espessura epidérmica constante.<sup>55,56</sup>

A derme é uma camada espessa, discreta e organizada de matriz extracelular, de origem mesodérmica, que fornece estrutura, dureza e

flexibilidade à pele e suporta a epiderme e anexos, bem como vasos sanguíneos e linfáticos, e nervos, presentes no seu interior. Está dividida numa camada fina papilar superficial, com matriz solta e feixes de colagénio finos; e numa camada reticular profunda, mais espessa, densamente preenchida por feixes de colagénio, mais grossos. A derme é composta essencialmente por colagénio, principalmente dos tipos I e III, que fornecem resistência, elastina conferente de elasticidade, e proteoglicanos, como o ácido hialurónico, para a hidratação e turgor da pele.<sup>55,56</sup>

A derme contém feixes microscópicos de músculo liso aderidos aos folículos pilosos, chamados de músculos eretores do pelo, e feixes livres na derme dos mamilos e do escroto. Pequenos feixes de músculo esquelético estendem-se à derme nas áreas facial e perineal. As células mesenquimais, que mantêm a matriz dérmica, incluem os fibrócitos que se espalham individualmente por toda a derme, bem como pericitos e células de *Schwann*, que estão localizados em torno dos vasos sanguíneos e nervos, respetivamente. Podem ainda ser encontradas na derme, embora em reduzido número, células imunológicas, como mastócitos, células dendríticas dérmicas, linfócitos e basófilos, geralmente individualizadas e localizadas maioritariamente nas áreas perivasculares superficiais e menos frequentemente, nas áreas intersticiais.<sup>56</sup>

O panículo é composto por camadas discretas em forma de folha de tecido adiposo, músculo e fáscia. Imediatamente abaixo da derme, o panículo adiposo contém tecido adiposo organizado em lóbulos, por finos septos fibrosos. Mais profundamente, o panículo fibroso corresponde a uma lâmina fina, variavelmente discreta, de tecido fibroso, que se conecta aos septos lobulares do panículo adiposo. Cursando dentro da fáscia está uma fina camada de músculo estriado, chamada panículo carnoso. Este é mais desenvolvido no tronco, pescoço e membros proximais. Dependendo da região do corpo, como nas extremidades, o panículo fibroso funde-se com a fáscia profunda que circunda os músculos. No entanto, em algumas áreas, como no tronco ventral, está presente, abaixo do panículo fibroso, outra camada de tecido adiposo lobular.<sup>56</sup>

A pele é um órgão que apresenta várias funções importantes que, quando comprometidas por processos patológicos, apresentam consequências significativas para o paciente.<sup>56</sup>

Esta, atua como barreira física, uma vez que protege o corpo de lesões físico-químicas. Impede a entrada de materiais estranhos, parasitas e agentes infecciosos, ao mesmo tempo que evita a perda de água, eletrólitos e macromoléculas. Para isso, a epiderme e a derme apresentam razoável consistência e reduzem as lesões por atrito. O panículo fornece uma «almofada» protetora contra lesões, especialmente nas almofadas plantares. A pigmentação da pele e do pelo ajudam a filtrar a radiação solar. O estrato córneo, nomeadamente o envelope lipídico, sela a epiderme, relativamente à perda de água. Os corneócitos são eliminados continuamente da superfície da pele, eliminando, assim, os microrganismos aderidos. A flexibilidade, elasticidade e dureza da pele permitem o movimento e fornecem forma e contorno ao corpo.<sup>55,56</sup>

A pele também atua na defesa imunitária, visto que identifica ativamente, bloqueia e elimina agentes patogénicos, por meio da imunidade inata e adquirida. Os queratinócitos, assim como as células de Langerhans e os linfócitos fornecem à pele uma capacidade de vigilância imunológica, para proteger contra o desenvolvimento de neoplasias cutâneas e infeções persistentes.<sup>56</sup>

É, também, função cutânea contribuir para a termorregulação, prevenindo a perda de calor ou promovendo-a, conforme necessário, de modo a manter a temperatura corporal fisiológica, sendo que a pelagem e o tecido adiposo atuam como importantes barreiras termoisolantes.<sup>56</sup>

A pele é, igualmente um reservatório de eletrólitos, água, vitaminas, gordura, carboidratos, proteínas e outras substâncias, e tem inúmeras funções metabólicas, nomeadamente ao nível da síntese da vitamina D, que é ativada na epiderme por meio da exposição à luz solar, desempenhado, então, várias funções sistémicas.<sup>55,56</sup>

As glândulas da pele produzem odores que são importantes para a comunicação olfativa nos carnívoros. Os músculos eretores do pelo elevam a pelagem do animal, alterando a aparência física, produzindo efeito comunicativo

visual, com papel ao nível do comportamento e sinais de alerta, para outros animais, e para dispersar feromonas.<sup>56</sup>

Diferentes propriedades antimicrobianas e antifúngicas são também providenciadas pelos lípidos, ácidos orgânicos, lisozimas e péptidos antimicrobianos, com especial relevância para a função de barreira exterior.<sup>55</sup>

Para além de tudo o que já foi mencionado, a pele tem, ainda, funções secretoras e excretoras, e é o principal órgão com perceção sensorial, uma vez que as suas terminações nervosas permitem distinguir entre calor, frio, dor, prurido, pressão e tato, como principais propriedades sensitivas exteroceativas.<sup>55,56</sup>

## II.II. Síndrome Atópica Felina

Embora a dermatite atópica esteja bem definida e caracterizada em humanos e canídeos, nos felídeos, esta permanece menos bem compreendida no que diz respeito à patogénese da doença e às suas apresentações clínicas. Embora existam muitas semelhanças, permanecem dúvidas sobre se a dermatite atópica constitui uma entidade patológica idêntica em cães e gatos.<sup>57</sup>

Ainda que o termo «atopia felina» faça parte da literatura veterinária desde 1982, essa terminologia caiu em desuso quando se começou a discutir a afeção em gatos, com maior detalhe. A definição «dermatite atópica felina» foi usada inicialmente para descrever uma síndrome clínica em pacientes felinos com doença cutânea pruriginosa recorrente, reações positivas a vários alérgenos ambientais, em testes intradérmicos, e onde outras causas de prurido, como parasitas externos e infeções, foram descartadas. Devido à falta de demonstração conclusiva do envolvimento da imunoglobulina-E (IgE) no processo patogénico, a maioria dos dermatologistas veterinários prefere o termo «síndrome atópica felina» (SAF) ou «dermatite de hipersensibilidade não alimentar não induzida pela pulga». Tal como na DA canina, o prurido é a manifestação mais característica da SAF, no entanto, o padrão de distribuição das lesões é mais variável no gato.<sup>57,58</sup>

A incidência da SAF é desconhecida, mas alguns estudos relatam que é a segunda alergia com manifestações cutâneas mais comum em felídeos, depois da DAPP.<sup>59</sup>

Apesar desta condição continuar a ser de diagnóstico, em boa parte por exclusão no cão e no gato, a SAF apresenta alguma perplexidade relativamente à interpretação das provas de diagnóstico, assim como limitações na avaliação dos sinais clínicos específicos em felídeos, com a consequente limitação das opções de intervenção terapêutica, em comparação com os canídeos.<sup>57</sup>

### II.II.I. Patofisiologia

Em comparação com canídeos e humanos, onde a patogénese da DA está relativamente bem caracterizada, em felinos ainda existe uma escassez de informações disponíveis na literatura, no que diz respeito ao desenvolvimento da SAF.<sup>57</sup>

Tal como nos humanos e caninos, a SAF parece ocasionalmente ter uma componente de predisposição genética como fator hereditário, mas não se encontra tão bem documentada.<sup>57</sup>

Permanece incerto se está associado a uma resposta exagerada de IgE e imunoglobulina-G (IgG) a alérgenos ambientais.<sup>59</sup>

Entretanto, do que foi documentado até ao momento, pode-se discutir em a tríade clássica de fatores envolvidos no desenvolvimento de DA (influência genética, fatores ambientais e achados imunológicos) e as influências da função da barreira cutânea no curso da doença.<sup>57</sup>

#### *II.II.I.I. Fatores genéticos*

Em humanos e canídeos está relativamente bem estabelecido que uma predisposição genética contribui, muitas vezes, para um fenótipo alérgico, especificamente em relação ao desenvolvimento de DA. Nos cães foram

descritos fenótipos específicos para várias raças frequentemente afetadas. No entanto, tal como nos humanos, é claro que a componente genética é apenas uma parte do quadro geral. O complexo genotípico da DA canina, com múltiplos genes envolvidos na componente genética do desenvolvimento da doença, reforça a natureza multifatorial da doença.<sup>57</sup>

No entanto, no gato, a influência genética no desenvolvimento da SAF foi, apenas, vagamente documentada. Num estudo onde se avaliou um grande número de gatos alérgicos, os gatos de raça pura encontraram-se altamente representados no grupo de gatos com SAF, comparativamente aos do grupo com DAPP. Contudo, este estudo careceu de um grupo de controlo com gatos não alérgicos. Por outro lado, num relato de caso de três gatos da mesma ninhada com SAF, sugere-se a presença de um fator hereditário, mas continuam a faltar estudos genéticos mais detalhados.<sup>57,60</sup>

#### *II.II.I.II. Fatores ambientais*

Tal como nas outras espécies, a exposição a alergénios ambientais parece exacerbar os sinais clínicos em gatos com SAF, mas o papel do envolvimento da IgE e da IgG ainda é incerto.<sup>57,58,59</sup>

Num estudo em que utilizaram um «*patch test*» modificado com aeroalergénios, aplicado sobre a pele de gatos saudáveis e alérgicos, apenas alguns dos felídeos com SAF desenvolveram um infiltrado inflamatório semelhante ao observado na pele lesionada de gatos com a doença espontânea. Embora um «teste de alergia» positivo não permita diagnosticar a DA em nenhuma espécie conhecida, os testes sorológicos e cutâneos continuam a constituir uma base de apoio para o diagnóstico clínico de SAF. Isso, combinado com uma resposta favorável à imunoterapia com alergénios, em muitos gatos com SAF, apoia ainda mais a influência de fatores ambientais na patogénese da doença.<sup>57,61</sup>



### *II.II.I.III. Achados imunológicos*

Apesar das incertezas em relação à imunopatogênese da SAF, foi demonstrado um padrão semelhante no infiltrado inflamatório da pele de gatos alérgicos, em comparação com o que é observado em humanos e canídeos com DA.<sup>57</sup>

Certos tipos de células envolvidas no sistema imunitário inato e adaptativo podem ser encontrados em quantidades alteradas, relativamente a gatos saudáveis, na pele de gatos alérgicos. As células dendríticas, incluindo as células de *Langerhans*, podem desempenhar um papel importante no mecanismo de desenvolvimento das lesões, uma vez que estas foram relatadas em maior número na pele de felídeos alérgicos. As células referidas fazem interface com o meio ambiente, contribuindo para o desenvolvimento da inflamação alérgica. Os eosinófilos encontram-se, também, em maior número na pele de gatos com alergia cutânea. Essas células fazem parte de um infiltrado presente nas lesões inflamatórias da SAF, particularmente nas lesões de dermatite miliar e são suspeitas de serem o indicador mais específico de uma resposta de hipersensibilidade na alergia cutânea felina.<sup>57,59</sup>

A inflamação do tecido ocorre secundária à libertação do conteúdo dos grânulos dos eosinófilos, bem como à expressão de citocinas inflamatórias. Embora não seja específico da dermatite de hipersensibilidade em gatos, o número de mastócitos encontra-se frequentemente aumentado na pele de gatos com alergia, em comparação com a pele de gatos saudáveis. Além disso, como é observado noutras espécies, os mastócitos na pele alérgica sofrem, igualmente alteração no conteúdo dos grânulos.<sup>57</sup>

O envolvimento das células T também parece estar incluído na imunopatogênese da SAF, uma vez que estudos histopatológicos documentaram populações aumentadas de células T CD4+ e uma razão CD4+:CD8+ na pele de gatos alérgicos, razão essa que não pode ser determinada em gatos saudáveis devido à ausência de expressão de CD8 nesses animais. Adicionalmente, um maior número de células T, produtoras de interleucina (IL) 4 foi encontrado na pele de gatos alérgicos, confirmando uma disfunção imunológica mediada por

células T *helper* (Th) -2. Essa população de células Th2 anormalmente elevada não foi, no entanto, confirmada no sangue periférico de gatos alérgicos. O perfil de citocinas pró-inflamatórias também não está bem esclarecido na pele ou no sangue periférico de gatos com SAF.<sup>57,59,60,62</sup>

Mais recentemente, níveis aumentados de IL-31 circulantes foram demonstrados em soros de gatos alérgicos, sugerindo o envolvimento dessa citocina pró-inflamatória em dermatites alérgicas felinas. No entanto, ainda não foi possível determinar umnexo de causalidade.<sup>57,81</sup>

Resumidamente, pensa-se que os alérgenos penetram no corpo pelas vias respiratória e percutânea, ligando-se a imunoglobulinas (Ig) E alérgeno específicas, na pele, as quais se encontram fixadas à superfície de mastócitos. Quando essa se liga às IgE desencadeia uma ativação mastocitária, que culmina com a libertação de vários mediadores de inflamação, entre os quais, a histamina. O processo inicial de sensibilização ocorre provavelmente como consequência de uma interação das células de *Langerhans* na epiderme, que captam e processam o antígeno, e o apresentam, nos linfonodos regionais, aos linfócitos T e B. Tal como em humanos, a subclasse Th-2 parece ser responsável por promover a produção exagerada de IgE alérgeno-específica pelos linfócitos B ativados, na sequência da apresentação antigénica pelas células de *Langerhans*.<sup>63</sup>

#### *II.II.I.IV. Barreira cutânea*

O papel da função de barreira da pele em pessoas e cães com DA tem-se tornado uma área de investigação cada vez mais importante. No entanto, esse fator ainda não foi bem explorado em gatos com SAF. Diferenças na perda de água transepidermica (TEWL), hidratação e pH foram reportadas em várias zonas do corpo em gatos saudáveis. Recentemente, examinando-se a relação entre a TEWL e a gravidade dos sinais clínicos em gatos com SAF, observou-se que, embora possa haver diferenças ao nível da TEWL em gatos alérgicos em comparação com controlos saudáveis, as taxas observadas parecem ser menos

úteis, comparativamente ao que se observa em canídeos e humanos com DA.<sup>57,60</sup>

#### II.II.I.V. Microbioma

Em pessoas e cães com DA, a infecção bacteriana e o sobcrescimento de leveduras podem exacerbar os sinais clínicos da doença. O mesmo parece ocorrer em alguns gatos com SAF, no entanto, infecções secundárias, tendem a ocorrer menos frequentemente em gatos. Embora as implicações exatas ainda não tenham sido determinadas, há um crescente número de evidências documentando mudanças no micro- e micobioma, em indivíduos atópicos.<sup>57,59</sup> Ao contrário dos humanos e dos cães, os gatos alérgicos parecem reter diversidade microbiana, visto que o número de espécies bacterianas não é significativamente diferente do observado em gatos saudáveis. Além disso, em comparação com os cães e os humanos, onde as diferenças nas comunidades são identificadas em locais específicos do corpo, em gatos alérgicos todo o seu corpo é colonizado por uma população bacteriana mista, independentemente da zona amostrada. Pensa-se que isso se deva ao meticuloso comportamento de *grooming* característico dos felídeos. Essas diferenças podem explicar, parcialmente, o porquê das infecções secundárias serem menos comuns em gatos alérgicos, mas a implicação desta disbiose no desenvolvimento da doença e/ou resposta à intervenção terapêutica, ainda não foi descoberta.<sup>57</sup>

#### II.II.II. Epidemiologia

A prevalência exata da SAF na população em geral não se encontra bem descrita na literatura veterinária. No entanto, num estudo retrospectivo com dados recolhidos entre 2001 e 2012, a prevalência da SAF foi de 12,5% entre todos os pacientes dermatológicos felinos.<sup>57,64</sup>

A idade estimada de início dos sinais clínicos varia entre os três meses e os 12 anos de idade, contudo, mais de 75% dos casos, apresentam sinais clínicos entres os seis meses e os dois anos de idade. Relativamente ao sexo do animal não foi observada diferença significativa.<sup>59,64</sup>

Observou-se uma predisposição racial para o desenvolvimento de SAF em gatos de raça *Devon Rex*, Abissínio e em gatos domésticos de pelo curto.<sup>64</sup>

### II.II.III. Apresentação clínica

Tal como ocorre na DA canina, os sinais clínicos de SAF centram-se na presença de prurido. No entanto, a distribuição do prurido e das lesões é menos bem definida no paciente felino.<sup>57</sup> Nos gatos, a manifestação de padrões específicos de reação cutânea pode indicar uma causa primária alérgica, não sendo, contudo, estes padrões específicos de SAF. Eles envolvem prurido da cabeça e pescoço, dermatite miliar, alopecia autoinduzida e lesões eosinofílicas. Em casos raros, foram relatados sintomas atípicos, como pododermatite, seborreia, otite ceruminosa, eritema facial e dermatite esfoliativa. Além disso, podem ainda desenvolver-se sinais não cutâneos como espirros, tosse, conjuntivite, diarreia ou vômito.<sup>59,60</sup>

#### *II.II.III.I. Prurido da cabeça e do pescoço, com escoriações*

Esta manifestação, também denominada de Dermatite Pruriginosa Cervicofacial, apresenta lesões que se restringem à região cranial do paciente. A pele caudal ao pescoço aparenta estar normal, na maior parte das vezes, no entanto, na face, orelhas e pescoço surgem eritema, crostas e alopecia. Frequentemente, essas lesões estão distribuídas de forma parcialmente simétrica. Em alguns casos, o prurido pode ser tão intenso ao ponto do animal induzir autotraumatismo, provocando lesões escoriativas, que podem acabar por agravar o quadro clínico.<sup>57,65</sup>

### *II.II.III.II. Alopecia autoinduzida*

Muitos gatos com alopecia autoinduzida (AAI) também referida como Alopecia Simétrica Felina, foram e continuam a ser erroneamente diagnosticados com distúrbios comportamentais ou alopecia psicogénica. No entanto, quando avaliados mais detalhadamente, estes pacientes respondem favoravelmente a agentes antipruriginosos, em oposição ao tratamento modificador de comportamento.<sup>57,65</sup>

Os gatos com AAI apresentam focos de alopecia parcial ou quase completa, principalmente nos flancos, abdómen e dorso, causados por excesso de *grooming*, já que o animal vai lambendo, mastigando ou puxando o próprio pelo. Deste modo, quando inspecionados, os pelos aparecem quebrados e ásperos. A pele, nessas zonas, pode ou não desenvolver eritema e escoriações concomitantes.<sup>57,65,66</sup>

Com alguma frequência, os tutores relatam uma excessiva produção de bolas de pelo, visto que os gatos com AAI estão constantemente a praticar *grooming* e acabam por ingerir grandes quantidades de pelo.<sup>65</sup>

### *II.II.III.III. Dermatite miliar*

A dermatite miliar, assim denominada uma vez que as suas lesões fazem lembrar pequenos grãos de milho, refere-se a uma dermatite pápulo-crostosa, caracterizada pela erupção de pequenas pápulas, pontiagudas, eritematosas e crostosas, presentes em qualquer região do corpo com pelo, mas localizadas, mais frequentemente, na face e ao longo da linha superior dorsal. As lesões são mais facilmente identificáveis ao exame por palpação, devido à frequente escassez de alopecia associada e dimensão reduzida das lesões. No entanto, a região pré-auricular pode ser um bom local para visualizar as pápulas crostosas,

características da dermatite miliar, uma vez que nessa zona o pelo encontra-se mais disperso.<sup>57,65,66</sup>

Este padrão de reação é mais frequentemente visto em gatos com DAPP, mas devem ser consideradas outras etiologias, nomeadamente SAF.<sup>57</sup>

#### *II.II.III.IV. Lesões cutâneas eosinofílicas*

As lesões cutâneas eosinofílicas incluem um grupo de lesões, nomeadamente, as placas eosinofílicas (PE), granulomas eosinofílicos (GE) e úlceras indolentes/úlceras eosinofílicas (UE). Este grupo é comumente denominada de complexo granuloma eosinofílico, terminologia essa que tem vindo a cair em desuso por muitos dermatologistas devido à distinta aparência clínica e histopatológica das lesões.<sup>57,67</sup>

As PE são lesões semelhantes a placas eritematosas, bem circunscritas e com uma superfície brilhante, muitas vezes húmida e erosionada. Estas lesões tendem a ser multifocais, mais frequentemente presentes no abdómen ventral e menos no pescoço e face, podendo aglutinar-se numa placa única de maiores dimensões. As PE estão tipicamente associadas a prurido grave e podem ocorrer concomitantemente com AAI.<sup>57,65,66,67</sup> O tratamento de PE infetadas, com amoxicilina e ácido clavulânico, leva, muitas vezes, à redução das lesões.<sup>82</sup>

As lesões de GE surgem classicamente como nódulos dérmicos múltiplos, bem circunscritos, razoavelmente firmes, que, quando elevados, apresentam uma tonalidade superficial eritematosa a amarelada e uma textura arenosa, como resultado da desgranulação dos eosinófilos. A presença de alopecia e prurido pode não estar associada a casos de GE. Estas lesões encontram-se geralmente orientadas linearmente na região caudal das coxas, sendo designadas de «granulomas lineares» ou, menos frequentemente, como lesões nodulares únicas localizadas em qualquer parte do corpo, incluindo as almofadas plantares, o lábio inferior (denominado de «*fat chin*») e a cavidade oral.<sup>65,67,68</sup> Os gatos afetados com granulomas na cavidade oral podem apresentar inicialmente sinais clínicos como disfagia, sialorreia, anorexia ou até dispneia, dependendo da dimensão da lesão presente.<sup>57,65</sup> A nível histopatológico, um achado

característico desta lesão é a presença de detritos, chamados de «degenerescência do colagénio», que corresponde a uma mistura de colagénio degenerado, rodeado por eosinófilos desgranulados.<sup>67</sup>

As UE, também denominadas de «úlceras de roedor», «úlceras eosinofílicas» ou «úlceras labiais», referem-se a uma lesão ulcerada eritematosa e côncava, indolor e com uma superfície crostosa. É uma lesão uni- ou bilateral, não pruriginosa e sem sangramento, localizada mais frequentemente no lábio superior, muitas vezes sobre o dente canino, podendo estender-se até ao plano nasal, podendo, também, desenvolver-se na cavidade oral.<sup>57,66,67,68</sup> Embora as lesões possam parecer muito graves, estas não causam grande desconforto ao animal.<sup>66</sup> Os achados histopatológicos relatados variam entre uma dermatite ulcerativa com infiltrado eosinofílico difuso e focos de «degeneração do colagénio», embora menos proeminente do que no GE; e uma dermatite neutrofílica ulcerativa e fibrosante.<sup>67</sup>

As UE e as PE estão frequentemente associadas a infeções bacterianas secundárias.<sup>82</sup>

#### *II.II.III.V. Sinais clínicos extra-cutâneos*

Embora as manifestações cutâneas sejam as prevalentes na SAF, outros sinais clínicos extra-cutâneos podem, também, estar presentes no gato alérgico. Estas podem incluir sinais digestivos, como fezes moles, diarreias e vômitos, otite alérgica, sinusite e conjuntivite, bem como a Asma Felina em alguns pacientes. No entanto, a frequência com que estas manifestações clínicas ocorrem, concomitantemente, é desconhecida.<sup>57,60,66</sup>

Como parte da dermatite pruriginosa cervicofacial, o prurido do pavilhão auricular é um achado clínico muito comum em gatos com SAF. Contudo, ao exame otoscópico os canais auditivos externos apresentam, geralmente, aparência normal, em contraste com os canídeos com DA, que frequentemente apresentam otite externa eritematosa, secundária à doença alérgica. Os gatos com SAF podem apresentar otite externa ceruminosa recorrente, geralmente

com ausência de organismos infecciosos, como bactérias ou leveduras, muitas vezes confundida com infestações por ácaros dos ouvidos, podendo esta contribuir para o prurido ótico observado.<sup>57,58</sup>

Os espirros, habitualmente relatados em gatos com SAF, podem ser indicativos de rinosinusite. Embora a sua prevalência seja incerta, alguns autores afirmam ter identificado esse achado clínico em mais de 50% dos gatos com SAF. Apesar de ser considerada uma ocorrência rara em gatos alérgicos, a conjuntivite também foi relatada em alguns casos, ainda que a combinação desses sinais clínicos também possa estar associada a outras causas, nomeadamente infecciosas, como infecção pelo herpesvírus felino ou por *Mycoplasma felis*, sendo importante descartar as causas de infecção do trato respiratório superior, mesmo diante o diagnóstico clínico de SAF.<sup>57,58</sup>

Num estudo piloto, que avaliou a prevalência de reações positivas a alérgenos inalados, em gatos com doença das pequenas vias aéreas – Asma Felina – a presença de alterações dermatológicas concomitantes ou pré-existentes, foi bastante alta. Igualmente, quer em testes cutâneos intradérmicos, quer em doseamento de IgE sérica, observaram-se mais resultados positivos nesses pacientes, que em gatos sem asma. Esse achado pode indicar uma elevada percentagem de gatos com ambas as patologias, a doença alérgica das vias respiratórias e a SAF. Em alguns casos, a gravidade da sintomatologia respiratória e o tratamento para a asma felina, à base de glucocorticoides, pode encobrir a manifestação de patologia cutânea concomitante, mascarando a real condição. São necessários mais estudos para elucidar melhor a relação entre aquelas duas condições.<sup>57,58,59</sup>

A linfadenopatia é, também, um achado comum em casos crónicos que apresentam dermatite miliar, escoriações ou placas eosinofílicas.<sup>59</sup>

#### II.II.IV. Diagnóstico

Visto que nenhum dos sinais clínicos ou padrões de reação anteriormente descritos são patognomónicos de SAF, é necessário recorrer a uma investigação



diagnóstica completa.<sup>66,69</sup> Conforme relatado em cães e humanos, não existe nenhum «teste perfeito» para diagnosticar SAF. Deste modo, o diagnóstico é obtido com base na história sugestiva, sinais clínicos e exclusão de diagnósticos diferenciais. Considerando a variedade de apresentações clínicas e a falta de especificidade, a lista de diagnósticos diferenciais é bastante extensa.<sup>59,69,70</sup>

Uma história progressiva e um exame clínico completos são essenciais para a formulação de uma lista de diagnósticos diferenciais, para cada um dos padrões de reação cutânea, característicos de SAF. As perguntas importantes a serem feitas dependem do padrão de reação individual e dos diagnósticos diferenciais possivelmente responsáveis pelas lesões. Fatores como as pulgas, alérgenos alimentares ou ambientais podem causar todas as manifestações declaradas, deste modo, questões sobre o controlo atual de ectoparasitas, estilo de vida, presença de outros animais no mesmo ambiente e se esses estão afetados de forma semelhante, hábitos alimentares, consistência fecal e tentativas de dietas de eliminação, são relevantes para todos esses padrões. Outros diagnósticos estão associados apenas a padrões selecionados e devem ser realizados exames de diagnóstico confirmatórios, como sugerido na Tabela 30.<sup>65,66,70</sup>

Deve-se, também, realizar um exame físico completo do paciente para se determinar se a condição apresentada se encontra limitada à pele. Ao examinar a superfície cutânea, é importante tomar atenção ao tipo de lesões, à distribuição e ao tipo de epitélio afetado.<sup>65</sup>

<b>Padrões de Reação</b>	<b>Principais Diagnósticos Diferenciais</b>	<b>Testes Auxiliares de Diagnóstico Recomendados</b>
<b>Dermatite Miliar</b>	<b>Ectoparasitas</b> ( <i>Notoedres cati</i> , <i>Otodectes cynotis</i> , <i>Demodex cati</i> )	Raspagem, Terapêutica de controlo
	<b>Dermatofitose</b>	Cultura fúngica, Tricograma, Exame com lâmpada de <i>Wood</i>
	<b>Pioderma</b>	Exame citológico, Cultura bacteriana
	<b>Neoplasia cutânea</b> (Mastocitoma, CCE, Foliculoma)	Exame citológico, Exame histopatológico (biópsia)

	<b>Patologia imunomediada</b> (Pênfigo foliáceo)	Exame histopatológico (biópsia)
	<b>Deficiência nutricional</b> (Deficiência de ácidos gordos ou biotina)	Ajustes na dieta
<b>Prurido da Cabeça e do Pesçoço</b>	<b>Ectoparasitas</b> ( <i>Demodex gatoi</i> , <i>Notoedres cati</i> , <i>Otodectes cynotis</i> )	Raspagem, Terapêutica de controlo
	<b>Patologias fúngicas</b> (Dermatofitose, Dermatite por <i>Mallassezia</i> )	Exame citológico, Exame com lâmpada de <i>Wood</i> , Tricograma, Cultura fúngica
	<b>Pioderma</b>	Exame citológico, Cultura bacteriana
	<b>Patologia viral</b> (Herpesvírus, Papilomavírus, Calicivírus, Poxvírus, FeLV)	Exame histológico, Reação em Cadeia da Polimerase (PCR)
	<b>Neoplasia cutânea</b> (Linfoma cutâneo, CCE, Mastocitoma)	Exame histopatológico (biópsia)
<b>Alopecia Autoinduzida</b>	<b>Doença endócrina</b> (Hipotiroidismo, Hiperadrenocorticismo, DM)	Tricograma (pelos não quebrados), Testes hormonais, Análises laboratoriais
	<b>Pioderma</b>	Exame citológico, Cultura bacteriana
	<b>Dermatofitose</b>	Cultura fúngica, Tricograma, Exame com lâmpada de <i>Wood</i>
	<b>Alopecia psicogénica</b>	História progressa, Diagnóstico de exclusão, Terapêutica direcionada
	<b>Ectoparasitas</b> ( <i>Demodex spp.</i> )	Raspagem
	<b>Reação a fármacos</b> (Metimazol)	Cessar tratamento
	<b>Outras doenças</b> (Eflúvio Telógeno, Defluxo de Anágeno)	História progressa (exposição a stresse)
<b>Lesões Cutâneas Eosinofílicas</b>	<b>Gengivite</b>	Exame histopatológico (biópsia)
	<b>Neoplasia cutânea</b> (Linfoma cutâneo, Mastocitoma, CCE, Foliculoma, Metástases de adenocarcinoma mamário)	Exame histopatológico (biópsia)

	<b>Pioderma profunda</b> (Staphilococcoses, Mycobacterioses, Nocardioses)	Exame citológico, Cultura bacteriana, Exame histológico
	<b>Patologia viral</b> (Calicivírus, Poxvírus, Herpesvírus)	PCR

**Tabela 30:** Principais diagnósticos diferenciais de acordo com os diferentes padrões de reação e seus testes de diagnóstico recomendados (adaptado de Gedon, N. K. Y., & Mueller, R. S., 2018, Noli, C. & Colombo, S., 2020 e Patterson, A. P., & Diesel, A., 2016)

#### *II.II.IV.I. Dieta de eliminação*

Clinicamente, a SAF e a alergia alimentar parecem ser indistinguíveis, podendo até ocorrer simultaneamente.<sup>69</sup>

De momento, a dieta de eliminação e subsequente dieta de provocação, são as únicas provas confiáveis para identificar se as lesões cutâneas correspondem a reações adversas a alimentos, provocadas por antigénios alimentares, ou não. Teoricamente, a dieta de eliminação pode envolver a administração de uma fonte de proteína que o animal nunca recebeu anteriormente. No entanto, em gatos, essa condição, aparentemente simples, é muitas vezes difícil de alcançar. Em primeiro lugar, porque uma grande quantidade de gatos recebe uma dieta muito variada, não sendo incomum ingerirem uma fonte de proteína diferente com frequência e, em segundo lugar, por serem uma espécie naturalmente seletiva, havendo a grande probabilidade de recusarem aderir à nova dieta.<sup>59,70</sup>

Em gatos, os alimentos que mais frequentemente causam reações adversas cutâneas são a carne bovina, peixe e frango, sendo que trigo, milho, laticínios, carne de borrego, ovo e cevada também foram relatados.<sup>60</sup>

Os tutores podem optar entre uma dieta de eliminação caseira ou dietas comerciais com proteínas selecionadas ou hidrolisadas. Nestas últimas, as proteínas são hidrolisadas em fragmentos de peptídeos menores, idealmente inferiores a 10 kDa, tornando-as menos suscetíveis de desencadear sensibilização e alergia. Sendo os felídeos carnívoros obrigatórios, ao escolher uma dieta caseira podem ser alimentados com fontes proteicas puras, ainda que,

para tal, seja necessária grande cooperação por parte dos tutores. O uso de uma fonte de carboidratos a curto prazo é opcional, uma vez que pode reduzir a palatabilidade. Idealmente, a fonte de proteína deve ser filogeneticamente distante da habitualmente fornecida, ou seja, se o gato costuma alimentar-se, predominantemente, à base de frango ou peru, mudar para pato, por exemplo, pode não ser tão adequado quanto a mudar para coelho ou cavalo.<sup>60,66,70,71</sup>

Vários estudos mostraram que algumas dietas comerciais, com apenas uma fonte de proteína nos seus rótulos, estavam contaminadas e continham substâncias não referenciadas. Deste modo, a dieta caseira é a opção preferencial de muitos veterinários dermatologistas.<sup>60,66</sup>

A dieta deve ser fornecida, exclusivamente, por, pelo menos, 8-12 semanas, período durante o qual mais de 90% dos gatos com reações alérgicas aos alimentos irão melhorar o seu quadro clínico. Durante esse intervalo de tempo, não deve ser permitida nenhuma outra fonte de proteína, além da selecionada. Um gato com acesso ao exterior deve ser confinado em casa durante toda a duração da dieta. No caso de haver mais gatos em casa, todos devem receber a dieta de eliminação ou o paciente deve ser alimentado separadamente, embora esta última opção não seja aconselhada.<sup>70,71</sup>

Se não houver melhoria clínica, após as oito semanas de uma dieta de eliminação apropriada, então, o diagnóstico de uma reação alérgica alimentar é muito improvável. Se, no entanto, ocorrer melhoria clínica, deve-se iniciar uma dieta de provocação, introduzindo, novamente, a dieta anterior, de modo a confirmar que a melhoria proveio da prova dietética de exclusão e não de mudanças sazonais ou tratamentos concomitantes. Geralmente, a recorrência dos sinais clínicos é observada dentro de 7-14 dias. Se a dieta de provocação levar à recorrência, o diagnóstico de reação adversa à alimentação é confirmado.<sup>66,70,71</sup>

#### *II.II.IV.II. Histopatologia / Biópsia*

As biópsias de pele em gatos podem não ser diagnósticas por si só, mas podem ajudar a descartar a doença alérgica ou alguns dos diagnósticos diferenciais. É importante notar que os achados histopatológicos podem variar de acordo com as lesões clínicas presentes no animal. A SAF é caracterizada pela presença de uma infiltração de células apresentadoras de antígeno ativadas e de linfócitos T, além do aumento do número de mastócitos dérmicos. As amostras de áreas alopecias, clinicamente não inflamadas, geralmente apresentam a epiderme normal, levemente hiperplásica, com dermatite perivascular superficial leve com predomínio de linfócitos ou mastócitos. Em lesões inflamatórias, no caso do prurido da cabeça e do pescoço ou da dermatite miliar, estas revelam hiperplasia epidérmica moderada a acentuada, espongirose, crostas serocelulares, erosões ou ulcerações e graus variáveis de dermatite perivascular superficial ou profunda, em que os eosinófilos são geralmente dominantes. Mastócitos intra-epidérmicos podem ser vistos especialmente em biópsias de gatos com placas eosinófilas.<sup>59</sup>

#### II.II.V. Tratamento

O prurido e as lesões autoinduzidas pelo animal têm um impacto negativo significativo, tanto na qualidade de vida do gato, como na do seu tutor.<sup>73</sup>

A terapia com o objetivo de diminuir o desconforto deve ser considerada desde a primeira consulta. No entanto, nem sempre a diminuição do prurido e das lesões é significativo de uma melhor qualidade de vida. Isso deve-se ao facto das múltiplas administrações de fármacos e repetidas visitas ao veterinário terem um impacto negativo na qualidade de vida dos gatos e dos seus tutores. Tratar felídeos é, certamente, mais desafiante e uma maior fonte de stresse psicológico, do que tratar canídeos. Este facto deve ser tido em consideração aquando do delinear de um plano terapêutico para o paciente felino alérgico. Este deve ser sustentável para o gato e para o seu tutor, por um longo período de tempo.<sup>73</sup>

A via de administração, a formulação e a frequência devem, também, ser adaptadas ao paciente individual e ao seu tutor. A implementação de uma dieta

«dermatológica» e/ou de suplementos de ácidos gordos essenciais pode ser uma forma, não traumática, de diminuir a inflamação e o prurido.<sup>73</sup>

Adicionalmente, pode ser muito útil evitar que o animal entre em contacto com certos alergénios. No caso de alergénios *indoor* é possível reduzir a sua quantidade, aconselhando os tutores a aspirarem a casa com mais frequência, principalmente as zonas onde o gato passa mais tempo. Pode-se, também, sugerir a aplicação regular de *spray* de benzoato de benzilo sobre as roupas da cama, carpetes, tapetes e móveis, uma vez que, para além de matar os ácaros do pó doméstico, degrada os seus metabólitos. Se a terapia com champô for possível, a sua aplicação em, idealmente dois a três banhos semanais, com água morna a fria, pode ajudar a minimizar os microrganismos superficiais e remover os alergénios acumulados, prover ação anti-inflamatória e ajudar a reparar a barreira epidérmica.<sup>63,73,75</sup>

Para além de se tentar evitar o contacto com os alergénios, como referido anteriormente, pode-se recorrer a duas outras abordagens terapêuticas: o tratamento específico por imunoterapia e o sintomático, com uma variedade de fármacos disponíveis. Independentemente da abordagem selecionada, a terapia necessita de ser reajustada regularmente de modo a se adaptar às necessidades do animal.<sup>60</sup>

#### *II.II.V.I. Imunoterapia*

A imunoterapia alérgico-específica ou ASIT corresponde a um tratamento etiológico de longo prazo, definido pela administração das espécies alérgicas a que um paciente se apresentou sensibilizado, geralmente por via subcutânea ou sublingual, em concentrações/doses crescentes e com frequência decrescente, cujo objetivo é recondicionar a resposta imunitária, designadamente comutando o padrão de resposta de Th2 para Th1, com a consequente redução da resposta alérgica perante a exposição aos alergénios desencadeantes. É, assim, consideravelmente mais eficaz quando adaptada às alergias específicas de cada paciente, consistindo, esse, precisamente o

conceito de ASIT. Deste modo, para se obter melhores resultados, a vacina deve ser formulada somente depois de se combinar a história progressiva do animal com os resultados dos testes de alergia.<sup>72,73,74,76</sup>

O mecanismo de ação da imunoterapia não está ainda bem estudado em gatos, no entanto, em cães e humanos parece ocorrer uma mudança na resposta imunitária, influenciada por Th2, para Th1 e um aumento nos linfócitos T reguladores (CD25+), levando a uma tolerância por parte do animal.<sup>73</sup>

A ASIT é considerada segura e eficaz em gatos, com respostas boas a muito boas, alcançadas em 50 a 80% dos pacientes tratados e parece ter maior eficácia em alergias ao pólen do que a ácaros do pó doméstico. Efeitos adversos, como aumento do prurido ou anafilaxia, são raros e considerados menos comuns do que em cães. Tal como nos cães, os resultados clínicos, representados pela diminuição do prurido e das lesões cutâneas, são observados de 3-18 meses após o início do tratamento. Assim, durante a fase inicial da imunoterapia, pode ser necessário recorrer ao tratamento sintomático.<sup>73,74</sup>

Não há uma resposta absoluta sobre quando se deve suspender o tratamento, tanto em pacientes que estão a responder ao tratamento, como em pacientes que não apresentam qualquer melhoria. As recomendações atuais são para encorajar os tutores a continuar a ASIT por, pelo menos, um ano, antes de se interromper a terapia. Em animais que estejam a responder, a recomendação deveria ser diminuir gradualmente a frequência das injeções, ao longo do ano subsequente. Se, passado esse ano, o gato não apresentar sinais clínicos, nem necessitar de outras terapias, a recomendação seria interromper o tratamento e monitorizar o paciente quanto à recorrência dos sinais clínicos.<sup>76</sup>

Uma das tarefas mais difíceis é explicar aos tutores o porquê da ASIT ser uma opção de tratamento benéfica para o seu gato. Frequentemente, uma explicação simples pode ajudá-los a entender o que é proposto pelo médico veterinário. Pode-se começar por explicar que a alergia do paciente é uma reação exagerada do sistema imunológico a algo no ambiente, que ele interpreta como prejudicial para si. Enquanto as alergias em humanos causam lacrimejamento e nariz entupido, as alergias em gatos levam a aumentos nos comportamentos de higiene, arranhões, feridas na pele, entre outros. É, também, importante referir

que a ASIT é uma opção terapêutica mais específica, que tem como alvo as células do organismo responsáveis por conduzir a uma resposta imunitária que pode culminar no desencadeamento de sinais clínicos.<sup>76</sup>

#### II.II.V.I.I. TESTES DE ALERGIA

Os testes de alergia só devem ser feitos após o diagnóstico clínico de SAF ter sido estabelecido. Estes não discriminam entre animais alérgicos e saudáveis, visto que resultados positivos podem, facilmente, ser encontrados em pacientes saudáveis. Deste modo, os testes de alergia serológicos são usados para identificar IgE alérgico-específica em animais previamente diagnosticados, relativamente aos quais a imunoterapia é considerada uma opção, com o objetivo de desenvolver tolerância a uma reação alergológica.<sup>73,74</sup>

Os testes intradérmicos apresentam alguma limitação, em face da possível ocorrência de resultados falso-positivos e falso-negativos, devendo ser analisados em conjunto com outros dados diagnóstico, visando a opção imunoterápica.<sup>59,66,73</sup>

Em medicina veterinária, os testes intradérmicos realizam-se pela injeção intradérmica de pequenas quantidades (geralmente 0,05 mL) de extratos alérgicos específicos, de proveniência comercial, cuja concentração não deve produzir mais de 10% de falso-positivos. São simultaneamente administrados um controlo positivo (solução de histamina a 1:10000 – 1:100000) e um controlo negativo (solvente dos extratos). Alguns autores consideram que as concentrações, quer dos extratos, quer do controlo positivo, usados em diagnóstico em felinos devem ser revistas. Ainda assim, atualmente, continuam a ser usadas as mesmas concentrações tanto em cães como em gatos. As espécies alérgicas a testar devem ser selecionadas com base na localização geográfica do paciente e na história clínica.<sup>59,72</sup>

Antes de se proceder à administração da bateria de extratos intradérmicos, se deve assegurar que o paciente reage, pelo menos à histamina, administrando, por via intradérmica, 0,05 mL de fosfato de histamina, devendo o animal



apresentar uma pápula de 10-20 mm de diâmetro, 15 a 20 minutos após a administração. Se não reagir, o animal poderá encontrar-se sob efeito de algum fármaco, como os corticosteroides, o que poderá afetar os resultados do método e, nesse caso, deve-se adiar esse procedimento de diagnóstico.<sup>72</sup>

Para se proceder à realização do teste, o animal deve ser colocado em decúbito lateral e ser sedado. No caso dos gatos a sedação deve ser feita com medetomidina uma vez que, para além de facilitar o procedimento, pode diminuir a libertação endógena de glucocorticoides, induzidos pelo stresse.<sup>59,72</sup>

A pele lateral do tórax é a área de eleição para a realização da testagem intradérmica. Deve-se realizar a tricotomia da zona e a respetiva limpeza, sem recorrer a nenhum produto químico. De seguida, usa-se uma caneta com ponta de feltro para marcar, com um ponto, o local de inoculação de cada extrato, separados, pelo menos, 2 cm entre si, evitando áreas com lesões.<sup>72</sup>

Seguidamente, injeta-se, por via intradérmica, 0,05 mL do controlo negativo (geralmente solução salina) no primeiro ponto, e 0,05 mL do controlo positivo (solução de fosfato de histamina) no segundo ponto, continuando com a administração de 0,05 mL de cada um dos extratos alérgicos selecionados, nos seus locais individuais. Visto que a pele dos gatos é particularmente fina, deve-se ter cuidado acrescido para garantir que todas as inoculações são intradérmicas e não subcutâneas. Nos gatos, a região onde o teste for realizado, deve ser examinada durante cinco minutos após a administração, uma vez que, nesta espécie, as reações ocorrem e desaparecem rapidamente. Como nos gatos a interpretação é considerada mais difícil, a injeção intravenosa de fluoresceína com subsequente interpretação com lâmpada de *Wood* tem sido recomendada para facilitar a interpretação dos resultados.<sup>59,66,72,73</sup>

Por conveniência, 0 é a pontuação atribuída à reação da solução salina e 4 é a reação do controlo positivo. As reações podem ser avaliadas de forma subjetiva ou objetiva, comparando as reações alérgicas com os dois controlos. Através de uma avaliação subjetiva, por inspeção visual e palpação, uma reação de nível  $\geq 2$  é considerada potencialmente significativa e deve ser cuidadosamente interpretada em conjunto com a história pregressa do paciente. Uma reação positiva pode ser definida objetivamente como uma pápula com

diâmetro igual ou superior a metade da diferença entre o diâmetro de ambos os controlos. É importante salientar que o diâmetro das reações positivas não está, necessariamente, correlacionado com a sua importância clínica.<sup>72</sup>

Os testes sorológicos de determinação de IgE específica para alérgenos, já são realizados em vários laboratórios em todo o mundo, no entanto, nem todos oferecem o teste para felídeos. As duas principais técnicas para a realização deste teste, correspondem a um ensaio imunoenzimático em fase sólida (ELISA) e um ensaio imunoenzimático em fase líquida (VARL), sendo ambos testes enzimáticos.<sup>77</sup> Em comparação com os testes intradérmicos, aqueles apresentam a vantagem de serem mais convenientes, uma vez que apenas é necessária uma amostra de sangue, não necessitando de sedação nem de tricotomizar a zona e pode ser realizado em gatos submetidos a tratamento concomitante. No entanto, não há estudos que determinem que uma metodologia seja preferível a outra.<sup>72,73,77</sup>

#### *II.II.V.II. Tratamento Sintomático*

Em cães e gatos gravemente afetados, quando se recorre a um tratamento sintomático, geralmente são usados fármacos como os glucocorticoides, a ciclosporina, os anti-histamínicos ou o oclacitinib, devido à sua eficácia clínica e altas taxas de sucesso.<sup>60</sup>

##### **II.II.V.II.I. GLUCOCORTICOIDES**

Os glucocorticoides, para além de serem muito eficazes na supressão dos sinais clínicos de dermatite alérgica, são baratos e universalmente disponíveis. No entanto, apresentam uma vasta lista de efeitos secundários, adversos, sobretudo quando utilizados em tratamento prolongado. No caso dos gatos, como estes geralmente parecem ser mais resistentes a esses efeitos, esta terapêutica tende a ser implementada mais frequentemente do que nos cães. A

terapia com glucocorticoides a longo prazo é uma opção apenas e quando outros fármacos não são eficazes ou reproduzem efeitos adversos. Exige sempre análises gerais, monitorização frequente do paciente e educação do tutor sobre os potenciais efeitos adversos.<sup>59,60,69,73</sup>

Em felídeos, os dados farmacológicos são escassos, no entanto, parecem necessitar de doses mais altas do que os cães, uma vez que apresentam metade da densidade dos recetores de glucocorticoides na pele e no fígado.<sup>73</sup>

Embora usados com alguma frequência, a administração destes fármacos injetáveis, de ação prolongada, deve ser realizada apenas em último recurso, visto apresentarem maior incidência de efeitos adversos.<sup>60,69</sup>

Atualmente, os protocolos sugerem a administração de 1-2 mg/kg de prednisolona ou 0,8-1,6 mg/kg de metilprednisolona por dia, via oral, até à remissão do prurido, que ocorre geralmente entre os três e os quinze dias, e, em seguida, reduzir a frequência para dias alternados. Depois, a dose pode ser reduzida a cada semana, até se atingir a dose mais baixa que permita controlar os sinais clínicos.<sup>73</sup>

No caso da prednisolona ou da metilprednisolona não se apresentarem eficientes, a dexametasona ou a triamcinolona, por via oral, são uma boa alternativa a implementar no paciente, ambas em doses de 0,1-0,2 mg/kg, inicialmente.<sup>73</sup>

Embora se considere que os gatos apresentam maior tolerância aos glucocorticoides, alguns efeitos adversos podem ocorrer, sendo alguns graves. Entre estes, temos a atrofia cutânea, levando à fragilidade da pele, calcinose cutânea, atrofia muscular, insuficiência cardíaca congestiva, aumento da suscetibilidade para DM, particularmente em gatos obesos, polidipsia, poliúria e aumento da vulnerabilidade a infeções da bexiga e da pele, incluindo o desenvolvimento de dermatofitose e demodicose.<sup>60,69,73</sup>

Existem, também, disponíveis formulações tópicas, em pulverização por exemplo, de aceponato de hidrocortisona que são úteis para tratamento do prurido localizado e para reduzir a necessidade de terapêutica sistémica.<sup>73</sup>

## II.II.V.II.II. CICLOSPORINA

A ciclosporina é uma outra alternativa a implementar em gatos com SAF, particularmente para animais que diagnosticados com DM. Vários estudos afirmam que esta tem a mesma eficácia que a prednisolona no controlo dos sinais clínicos, em gatos<sup>59,69,73</sup>

A ciclosporina é um polipeptídeo derivado do fungo *Tolypocladium inflatum*, que atua inibindo a calcineurina e tem um efeito inibidor seletivo potente sobre os linfócitos T, suprimindo a resposta aos antígenos. Deste modo, reduz o número de linfócitos e macrófagos na derme e inibe a ativação das células T e apresentadoras de antígeno. Inibe, também, a proliferação e a secreção de citocinas pelos queratinócitos e a libertação de mediadores mastocitários, como a histamina e as prostaglandinas.<sup>60,73,78</sup>

É de esperar uma redução significativa do prurido em 75 a 85% dos pacientes, dentro de um mês de tratamento. A ciclosporina, em gatos, deve ser administrada numa dose inicial, diária, de 7 mg/kg, por, pelo menos, um mês. Se, após um mês de tratamento, este se revelar eficaz, a administração pode passar para dias alternados e, no mês seguinte, se continuar com resultados positivos, pode-se tentar reduzir para duas vezes por semana.<sup>73</sup>

A ciclosporina apresenta um período de latência de cerca de duas a três semanas desde o início do tratamento, período durante o qual não se observa expressão clínica evidente da imunomodulação, havendo necessidade de alertar os tutores para esse facto.<sup>73</sup>

A ciclosporina é geralmente bem tolerada por gatos e os efeitos adversos relatados são anorexia, vômitos e/ou diarreia transitória, em até um quarto dos casos (sendo sugerida a coadministração de maropitant durante as primeiras duas a três semanas), perda de peso, lipidose hepática e, muito raramente, hiperplasia gengival. Os gatos submetidos a este tratamento devem ser FIV e FeLV negativos, e não devem sair de casa, de modo a evitar que estes vão caçar e possam ingerir carne crua, que, quando contaminada, pode acrescer o risco de desenvolverem toxoplasmose fatal, facilitada pela inibição da função dos

linfócitos T, associada à depressão da imunidade celular inerente à medicação.<sup>59,60,69,73,75</sup>

#### II.II.V.II.III. ANTI-HISTAMÍNICOS

O controlo do prurido pode, também, ser alcançado recorrendo ao uso de anti-histamínicos, visto que estes inibem a ação da histamina, por meio do bloqueio competitivo dos recetores H1. Tal como ocorre em cães, a resposta à terapia anti-histamínica é variável e pode ser necessário testar vários fármacos diferentes, por um período de 15 dias cada, a fim de determinar qual o mais eficaz, se possível. A eficácia de resposta em gatos varia entre os 20 e 73%.<sup>60,73,75</sup>

Em gatos, são usados anti-histamínicos como a amitriptilina, cetirizina, clorfeniramina, clemastina, ciproheptadina, difenidramina, fexofenadina, hidroxizina, oxatomida e prometazina. A cetirizina tem sido objeto de estudos recentes em gatos. Estes determinaram que cetirizina é bem absorvida por via oral e é capaz de manter concentrações plasmáticas altas por, pelo menos, 24 horas.<sup>73</sup>

Os anti-histamínicos têm a vantagem dos seus efeitos adversos serem mínimos, representados maioritariamente por sonolência e estimulação do apetite, e de não existirem grandes contraindicações para o seu uso a longo prazo.<sup>73,75</sup>

#### II.II.V.II.IV. OCLACITINIB

O oclacitinib é um inibidor da *Janus quinase 1*, registado para cães, capaz de bloquear as vias metabólicas intracelulares que levam à ativação alérgica de células inflamatórias e de queratinócitos e à estimulação do prurido nas fibras neurais.<sup>60,73</sup>

A terapia com oclacitinib foi recentemente testada em gatos, com benefícios a curto prazo observados em alguns pacientes. Este foi bem tolerado em doses entre 1-2 mg/kg (dose superior à administrada em cães – 0,4-0,6 mg/kg), sugerindo ser um fármaco seguro para os felídeos, quando administrado BID, por até 28 dias. No entanto, faltam estudos para a sua administração a longo prazo.<sup>73,79</sup>

Este fármaco pode ser uma alternativa *off label* de tratamento para gatos em que os glucocorticoides estão contraindicados e um alívio rápido do prurido é necessário. Porém, é fundamental alertar os tutores para o facto de o oclacitinib não estar registado para gatos e que a sua segurança a longo prazo não é conhecida nesta espécie. É recomendada uma monitorização regular através de hemograma e bioquímicas sanguíneas, para terapias a longo prazo com este fármaco.<sup>69,73,79</sup>

#### II.II.V.II.V. MAROPITANT

O maropitant é um antagonista do recetor da neurocinina-1, registado para a prevenção de vômitos e cinetose em gatos. Este é capaz de bloquear a interação da substância P, uma neurocinina indutora do prurido, com seu recetor.<sup>73,80</sup>

Num estudo piloto, realizado em 2018, em que gatos diagnosticados com SAF, estes foram submetidos a terapêutica com maropitant, na dose de 2 mg/kg, mostrando-se este tratamento eficaz contra o prurido e lesões em 11 dos 12 gatos selecionados. O maropitant foi bem tolerado quando administrado SID, por duas a quatro semanas. Deste modo, este fármaco pode ser uma opção de tratamento para gatos com SAF, particularmente quando outras terapias são contraindicadas ou ineficazes. No entanto, são necessários mais estudos para confirmar estes resultados e avaliar a sua segurança como terapia de manutenção a longo prazo nos gatos.<sup>73,80</sup>

## II.II.VI. Prognóstico

O prognóstico para um paciente com SAF é bom para a maioria dos gatos, nos quais tenham sido implementadas medidas para evitar algum do contacto com os alérgenos implicados e submetidos a imunoterapia específica e/ou terapia sintomática, para o controlo do prurido, de modo a dar mais conforto ao animal e prevenir infeções secundárias.<sup>69</sup>

Um tratamento antiparasitário contínuo e comunicação detalhada e regular entre os tutores e os médicos veterinários, de modo a permitir ajustar a terapia às necessidades do paciente, são importantes para o maneio bem-sucedido da doença.<sup>60,69</sup>

## II.III. Casos clínicos

### II.III.I. Caso I

**Nome:** Filó

**Espécie:** Felídeo

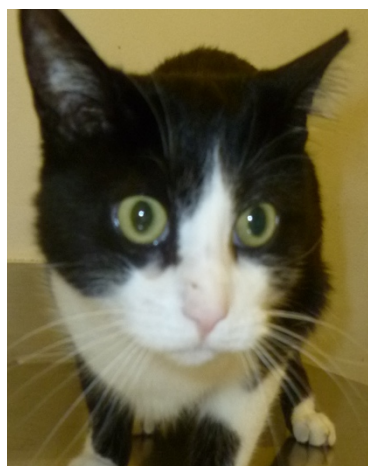
**Raça:** Europeu Comum

**Sexo:** Fêmea esterilizada

**Peso:** 4,2 kg

**Idade:** Sete anos

**Estilo de vida:** *Indoor*

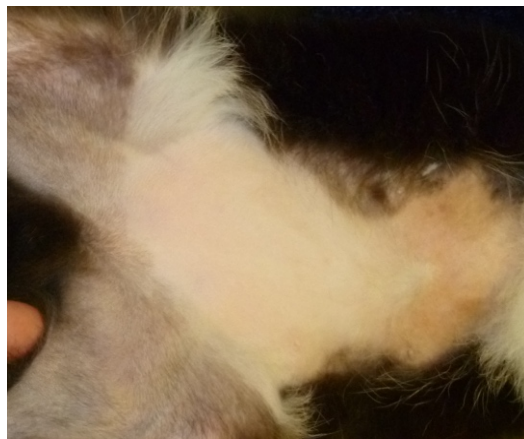


**Figura 8:** Filó (imagem cedida pela Dra. Diana Ferreira)

A Filó é uma gata adotada aos três meses de idade. Vive exclusivamente «*indoor*», com acesso livre pela casa e não coabita com mais nenhum animal. Tem o protocolo vacinal em dia, é FIV e FeLV negativa e apresenta-se desparasitada, tanto externamente, com aplicação mensal de pipetas de selamectina, como internamente.

Através da história pregressa, ficou-se a saber que a Filó foi submetida a excisão cirúrgica de um pólipó inflamatório auricular, sem recidiva e apresentava prurido moderado.

Este paciente apresentou-se pela primeira vez à consulta de dermatologia no HVB com seis anos de idade, com queixa de prurido facial e alopecia autoinduzida. Já tinha iniciado um tratamento com Calmex®, um suplemento indicado para ajudar a controlar o stresse e a ansiedade em animais e iniciou uma dieta hipoalergénica, não exclusiva, sem melhoria. Ao exame dermatológico apresentava alopecia parcial abdominal ventral e da cauda ventral, com pequenas pápulas. Através de exames complementares, como raspagens e citologias, não apresentava mais nenhuma alteração, no entanto, através de tricograma, foram identificados alguns pelos quebrados, sugestivo de alopecia



**Figura 9:** Filó - alopecia parcial abdominal ventral (imagem cedida pela Dra. Diana Ferreira)

autoinduzida. Tendo em conta a história pregressa, o diagnóstico diferencial mais provável foi a dermatite alérgica, tendo sido recomendada uma dieta de eliminação, desta vez de forma exclusiva, com duração mínima de oito semanas, de forma a determinar a influência de alérgenos alimentares nos seus sinais clínicos. Além disso, para controlo do prurido, foi instituído tratamento com metilprednisolona oral (Medrol® 4 mg, 1+<sup>3</sup>/<sub>4</sub> comprimido SID, durante 10 dias, depois 1+<sup>1</sup>/<sub>4</sub> comprimido SID, durante mais 10 dias e, depois, 1+<sup>1</sup>/<sub>4</sub> comprimido EOD, durante 10 dias).

Após as oito semanas do início da dieta de exclusão, visto não ter havido resposta, o diagnóstico de síndrome atópica felina foi confirmado e instituído tratamento com ciclosporina (Cyclavance® 100 mg/mL, 0,3 mL SID, até reavaliação) oral, com boa resposta.

Devido a um quadro respiratório agudo responsivo a marbofloxacina, a ciclosporina foi suspensa, com recidiva de prurido e consequente alopecia autoinduzida observada 2 meses mais tarde numa visita de controlo. ciclosporina



oral (Cyclavance® 100 mg/mL, 0,3 mL SID) foi retomada e foi instituída metilprednisolona, concomitantemente, por 15 dias (Medrol® 4 mg, um comprimido SID, durante oito dias e depois um comprimido EOD, durante sete dias), voltando a apresentar remissão total.

Atualmente, a Filó encontra-se estável, exibindo um grau de prurido reduzido. Mantém o tratamento com ciclosporina, na dose mínima eficaz.

### II.III.II. Caso II

**Nome:** Mel

**Espécie:** Felídeo

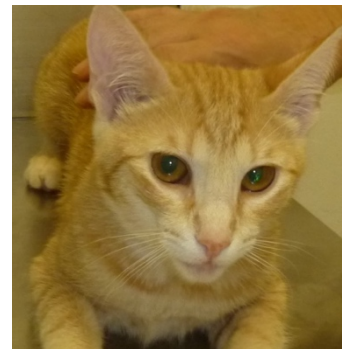
**Raça:** Europeu Comum

**Sexo:** Fêmea intata

**Peso:** 2,55kg

**Idade:** Seis meses

**Estilo de vida:** *Indoor* com acesso a terraço



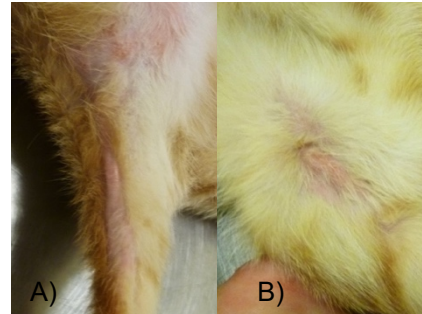
**Figura 10:** Mel (imagem cedida pela Dra. Diana Ferreira)

A Mel é uma gata que foi adotada com um mês de idade. Vive em ambiente *indoor*, com acesso ao terraço e não coabita com mais nenhum animal. Tem o protocolo vacinal em dia e apresenta-se desparasitada interna e externamente, com aplicação de pipeta Broadline® (Butilhidroxitolueno). Não foi testada para FIV e FeLV. A sua dieta é composta por uma dieta comercial júnior.

Na primeira consulta a Mel apresentava lesões rugosas na axila com dois meses e meio de evolução, lesões no membro posterior esquerdo e abdómen com duas semanas de evolução e algum nível de prurido generalizado. Ao exame físico, a Mel apresentava-se com temperatura, frequência cardíaca e respiratória

normais, mucosas rosadas e hidratada, apenas com leve gengivite e linfonodos poplíteos ligeiramente aumentados.

Ao exame dermatológico apresentava uma lesão nodular linear, alopecica e eritematosa na região caudal da coxa esquerda, alopecia parcial no abdómen caudal, com pápulas crostosas e uma lesão alopecica eritematosa e algo crostosa na axila esquerda. Foram realizadas várias provas de diagnóstico, nas quais, na citologia por aposição da lesão nodular da coxa, se identificaram muitos eosinófilos e alguns linfócitos e histiócitos; na citologia por fita-cola, da lesão abdominal crostosa, identificaram-se neutrófilos e numerosos cocos; no tricograma alguns pelos da região abdominal apresentaram as pontas quebradas; e da citologia por raspagem não foram identificados ácaros.



**Figura 11:** Mel A) lesão nodular linear na região caudal da coxa esquerda B) lesão alopecica, eritematosa e algo crostosa na axila esquerda (imagens cedidas pela Dra. Diana Ferreira)

Deste modo, a Mel apresentava lesões características de um granuloma eosinofílico, com pioderma superficial secundário, com causa por determinar. Dentro do contexto clínico, considera-se a hipersensibilidade como a causa mais provável. Quanto ao tratamento, foi prescrita antibioterapia oral, com amoxicilina e ácido clavulânico (Clavucil® 40 mg/10 mg, um comprimido BID, até controlo) para controlo da pioderma e metilprednisolona (Medrol® 4 mg, um comprimido SID durante sete dias, e depois ½ comprimido SID, durante mais sete dias; por fim, ½ comprimido EOD, até controlo) oral, devido à sua atividade imunossupressora, antialérgica e anti-inflamatória.

Na segunda consulta da Mel notou-se uma melhoria marcada, com regressão quase total de todas as lesões e ausência de prurido. Ao exame dermatológico apresentava uma lesão subtilmente nodular, com alopecia parcial e levemente eritematosa na região caudal da coxa esquerda e alopecia parcial no abdómen caudal, com leve eritema. Prolongou-se o tratamento com metilprednisolona (Medrol® 4 mg, ¼ de comprimido EOD) por mais uma semana, incentivou-se os tutores a continuarem com as desparasitações mensais e

alertou-se para, no caso de recidiva das lesões, deve ser iniciada uma dieta de eliminação, de forma a determinar a influência de alergénios alimentares.

Através de um contacto telefónico com os tutores, estes informaram que a Mel voltou a apresentar algum prurido. Deste modo, a dieta de eliminação foi instituída, com uma dieta comercial, bem como a continuação da terapêutica com metilprednisolona.

Atualmente, após não se ter verificado qualquer resposta à dieta de eliminação e, assim, o diagnóstico de SAF ter sido obtido, a Mel encontra-se estável e sem prurido. Está a realizar terapêutica com metilprednisolona por via oral, à dose mínima eficaz, de modo a controlar os sinais clínicos. Devido aos efeitos adversos frequentes dos glucocorticoides, a Mel deve fazer análises regulares e os tutores devem alertar o médico veterinário sempre que observarem alguma alteração.

### II.III.III. Caso III

**Nome:** Lua

**Espécie:** Felídeo

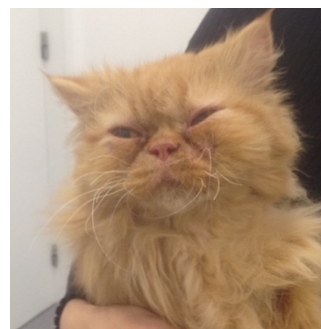
**Raça:** Persa

**Sexo:** Fêmea esterilizada

**Peso:** 3,18kg

**Idade:** Dois anos

**Estilo de vida:** *Indoor*



**Figura 12:** Lua (imagem cedida pela Dra. Diana Ferreira)

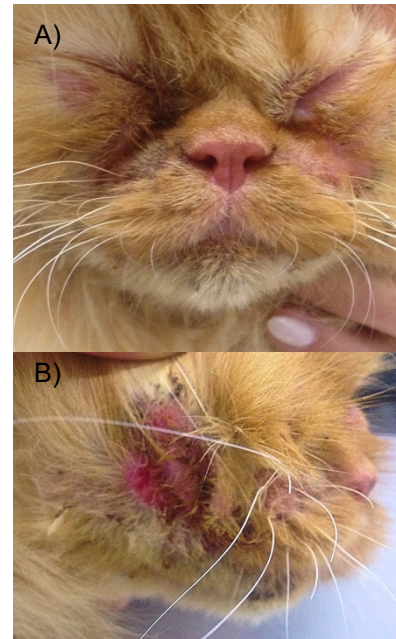
A Lua é uma gata que foi oferecida aos seus tutores quando tinha dois meses de idade. Vive exclusivamente em ambiente *indoor*, com outro gato que não apresenta lesões dermatológicas. Tem o protocolo vacinal em dia, é FIV e FeLV negativa e está desparasitada interna- e externamente.

Pela história progressiva, soube-se que a Lua, quando tinha cerca de 6 meses de idade desenvolveu uma infeção respiratória, tendo sido realizado um

tratamento com doxiciclina e amoxicilina e ácido clavulânico oral, levando à sua resolução.

A Lua apresentou-se pela primeira vez à consulta de dermatologia no HVB, quando tinha cerca de um ano e meio de idade, com história de prurido facial e lesões crostosas. Já tinha realizado nove semanas de dieta de eliminação exclusiva, com uma dieta comercial, sem qualquer melhoria e sido administrada uma injeção única de glucocorticoides, com melhoria do seu quadro clínico. Ao exame dermatológico apresentava eritema peri-ocular e da face, com erosões, exsudação e seborreia no mento e erosões no pescoço ventral. Através de citologias, identificou-se a presença de neutrófilos e eosinófilos nas lesões da face e um número reduzido de cocos e neutrófilos no mento; e através de uma raspagem das lesões e exame microscópico ao cerúmen, não foram identificados ácaros. Tendo em conta a história pregressa, a SAF foi considerada como causa mais provável, visto já se ter descartado, anteriormente, a influência de alergénios alimentares e por as causas víricas ou parasitárias serem pouco prováveis. O tratamento instituído à Lua foi a metilprednisolona (Medrol® 4mg, 1+¼ comprimido SID, durante 15 dias, depois ¾ de comprimido SID, durante mais 15 dias e, depois, ¾ de comprimido EOD durante 15 dias) oral, limpeza das lesões com discos antissépticos (Douxo® Pyo Pads BID), tratamento antimicrobiano tópico com mupirocina (Bactroban® SID, durante três semanas) e recomendou-se a aplicação de pipetas Fluralaner (Bravecto®) a cada três meses em ambos os gatos da casa.

Na segunda consulta, cerca de dois meses depois, os tutores informaram que a Lua respondeu muito bem ao tratamento, no entanto, a suspensão da metilprednisolona resultou numa recaída. Ao exame dermatológico, apresentava crostas no mento. Não apresentava alterações nas citologias realizadas. Quanto



**Figura 13:** Lua A) erosão e eritema das pregas lacrimais B) crostas com erosão da região perioral (imagens cedidas pela Dra. Diana Ferreira)

ao tratamento, foi prescrita metilprednisolona (Medrol® 4 mg, um comprimido SID, durante 10 dias, depois um de comprimido EOD, durante 12 dias) e ciclosporina (Atópica® 100 mg/mL, 0,25 mL SID até indicação contrária) por via oral.

Na terceira consulta de dermatologia no HVB, cerca de dois meses depois da anterior, a Lua apresentou-se com um grau de prurido facial elevado, com crostas e erosão do mento e região perioral e erosão e eritema das pregas lacrimais, manifestando uma nova recidiva após a suspensão da metilprednisolona. Foram realizadas citologias das lesões, demonstrando um elevado número de cocos, bacilos e neutrófilos; e raspagem negativa para ácaros. Deste modo, a Lua apresentava um quadro clínico pruriginoso facial grave, complicado por uma infecção bacteriana. Quanto à medicação, foi prescrita antibioterapia oral com amoxicilina e ácido clavulânico (Clavucil® 200 mg/50 mg, ¼ de comprimido BID, até controlo) para controlo da pioderma e metilprednisolona (Medrol® 4 mg, 1+¼ comprimido SID, durante 10 dias, depois um comprimido SID, durante seis dias e, depois, um comprimido EOD, até reavaliação). Visto não se ter verificado qualquer melhoria no quadro clínico, com a administração de ciclosporina, esta foi suspensa.

Na quarta consulta, a Lua mantinha um elevado grau de prurido, não tendo havido uma resposta expressiva ao tratamento. Ao exame dermatológico apresentava eritema e exsudação do pescoço ventral e pregas lacrimais e eritema peri-ocular e dos condutos auditivos. Através das citologias realizadas, apenas se identificou um número moderado de cocos e bacilos e alguns neutrófilos ao nível das pregas faciais. Foi realizada cultura bacteriológica e teste de sensibilidade a antimicrobianos. O tratamento implementado consistiu na continuação da amoxicilina e ácido clavulânico (Clavucil® 200 mg/50 mg, ¼ de comprimido BID, até resultado da cultura) e da metilprednisolona (Medrol® 4 mg, 1+¼ comprimido SID, até reavaliação) oral e na introdução de um tratamento tópico com ácido fúsidico e betametasona (Isaderm® Gel 5 mg/1 mg BID, até reavaliar) a aplicar nas lesões da face. Além disso, como tratamento *off label*, foi introduzido oclacitinib (Apoquel® 5,4 mg, ½ comprimido BID, até reavaliação) oral.

Na quinta consulta de dermatologia, a Lua, apresentava um grau de prurido facial reduzido, tendo as lesões se resolvido na totalidade, com exceção de uma pequena lesão peri-labial inferior direita, com eritema leve e descamação. Nessa mesma lesão, através de uma citologia, identificou-se um reduzido número de cocos. Continuou-se com a aplicação de tratamento tópico na lesão (Isaderm® Gel 5 mg/1 mg, BID) por mais uma semana, oclacitinib (Apoquel® 5,4 mg, ½ comprimido BID, até reavaliação) e metilprednisolona (Medrol® 4 mg, um comprimido SID, durante seis dias, depois ½ comprimido SID, durante seis dias e, depois, ½ comprimido EOD, até reavaliação) por via oral.

Através de um contacto telefónico com o tutor, visto que o prurido e as lesões pioraram rapidamente, assim que se baixou a dose de metilprednisolona para ½ comprimido EOD, suspendeu-se o tratamento com oclacitinib, já que este não pareceu ser eficaz no caso da Lua. Manteve-se o tratamento tópico nas lesões (Isaderm® Gel 5 mg/1 mg, BID, até reavaliação) e a metilprednisolona (Medrol® 4 mg, um comprimido SID, durante seis dias, depois ¾ de comprimido SID, até reavaliação) oral. Além disso, introduziu-se uma solução de limpeza auricular (Otodine® 100 mL, em ambos os ouvidos, uma vez por semana, até reavaliação) uma vez que os tutores da Lua alertaram para um aumento da produção de cerúmen em ambos os pavilhões auriculares. Aquando deste contacto telefónico, os tutores foram informados que, no caso da Lua, estava indicada a realização de serologia para IgE alérgico-específicas, de modo a identificar possíveis espécies alérgicas implicadas, a incluir numa vacina para a realização de imunoterapia.

Foi colhida uma amostra de sangue da Lua para a realização da prova serológica, no entanto, os resultados (Fig. 14 – note-se que na tabela comercial, onde está referido «Alérgeno» deve considerar-se «Espécie» ou «Fonte» alergénica) vieram negativos para todas as espécies alergénicas testadas. Deste modo, não se procedeu à formulação de uma vacina.

Na sexta consulta de dermatologia, a Lua encontrava-se com um quadro estável. Os tutores voltaram a aumentar a metilprednisolona para um comprimido SID, uma vez que começou a apresentar sintomatologia, assim que se reduziu a dose. Ao exame dermatológico apresentava uma leve seborreia no mento, as pregas lacrimais com leve eritema e um pouco húmidas e algum cerúmen em ambos os canais auditivos. Através das citologias realizadas, foram identificados alguns neutrófilos e cocos intra- e extracelulares nas pregas lacrimais. De modo a, novamente, se tentar reduzir a dose de metilprednisolona, sem que ocorra uma recaída dos sinais clínicos, introduziu-se ao tratamento um anti-histamínico oral, a cetirizina (Zyrtec® 10 mg, ½ comprimido SID, até reavaliação). Manteve-se a metilprednisolona (Medrol® 4 mg, um comprimido SID, durante 15 dias, depois ¾ de comprimido SID, até reavaliação) oral. Além disso, como tratamento tópico, alterou-se o Isaderm® por Fucicort® (1/20 mg/g, BID, durante duas semanas) para aplicar nas pregas lacrimais e introduziu-se um spray (Effivet® 60 mL, TID, até reavaliação) para pulverizar na face. Trocou-se, também, a solução de limpeza auricular (Abelia® GlycoZoo, em ambos os ouvidos, uma vez por semana).

Alérgeno. Nome em Português	Resultados em unidades EA	Classificação
Rabo-de-Gato	10	NEGATIVO
Azevém-perene	5	NEGATIVO
Grama americana	2	NEGATIVO
Labaga	0	NEGATIVO
Tanchagem Menor	0	NEGATIVO
Artemisia-comum	0	NEGATIVO
Catassoí	0	NEGATIVO
Parietária	0	NEGATIVO
Kali turgida	0	NEGATIVO
Ambrosia-comum	0	NEGATIVO
Oliveira	0	NEGATIVO
Cipreste	0	NEGATIVO
Vidoeiro-branco	0	NEGATIVO
Plátano	0	NEGATIVO
<i>Cladosporium herbarum</i>	0	NEGATIVO
<i>Aspergillus fumigatus</i>	0	NEGATIVO
<i>Alternaria alternata</i>	0	NEGATIVO
<i>Penicillium notatum</i>	0	NEGATIVO
<i>Dermatophagoides farinae</i>	80	NEGATIVO
<i>Dermatophagoides pteronyssinus</i>	30	NEGATIVO
<i>Tyrophagus putrescentiae</i>	95	NEGATIVO
<i>Blomia tropicalis</i>	5	NEGATIVO
<i>Lepidoglyphus destructor</i>	10	NEGATIVO
<i>Acarus siro</i>	10	NEGATIVO

**Figura 14:** Resultados da serologia de IgE alérgeno específica da Lua (documento cedido pela Dra. Diana Ferreira - DIAVET)

Através de um contacto telefónico, os tutores informaram que a Lua estava a voltar a apresentar sinais clínicos, embora se apresentasse ligeiramente melhor do que quando se baixava a dose de metilprednisolona, sem outro fármaco concomitante. Deste modo, acrescentou-se, como tratamento *off label*, maropitant (Cerenia® 24 mg, ¼ de comprimido SID, durante três semanas) oral, para se tentar manter a dose de Medrol® mais baixa.

Passadas três semanas, novamente por contacto telefónico, os tutores comunicaram que a Lua havia voltado a piorar, não respondendo ao maropitant. Assim, suspendeu-se o Cerenia®, voltou-se a aumentar a dose de metilprednisolona (Medrol® 4 mg, um comprimido SID, até reavaliação) e manteve-se o anti-histamínico e o tratamento tópico.

Na sétima consulta de dermatologia, a Lua apresentava-se estável, com seborreia muito leve no mento, sem alterações visíveis nas citologias do mento e das pregas lacrimais. À citologia dos condutos auriculares, apresentava um número reduzido de cocos. A terapia com anti-histamínico foi suspensa devido à sua falta de eficácia na redução da dose da metilprednisolona. Prolongou-se o tratamento tópico (Fucicort® 1/20 mg/g, BID, durante 10 dias) nas pregas lacrimais e manteve-se a metilprednisolona oral, em dose alta (Medrol® 4 mg, um comprimido SID, até indicação contrária). Para o controlo da otite, a Lua foi medicada com gotas auriculares (Canaural® 15 mL, BID, em ambos os ouvidos, durante 10 dias).

À data da conclusão deste relatório, a Lua encontrava-se estável, com os sinais clínicos controlados. Estava a realizar terapêutica com metilprednisolona por via oral em dose alta (Medrol® 4 mg, um comprimido SID) visto que não foi possível controlar os sinais clínicos com mais nenhuma das outras terapêuticas implementadas até ao momento. Devido aos efeitos adversos frequentes dos glucocorticoides, a Lua deve realizar perfis hematológicos e bioquímicos regulares e os tutores devem alertar o médico veterinário sempre que observarem alguma alteração no paciente.



## II.III.IV. Discussão

O prurido, sendo considerado o sinal clínico mais comum em dermatologia, está, muitas vezes, presente nas afeções com hipersensibilidade, como a dermatite alérgica. Em gatos, esses distúrbios são classificados como dermatite alérgica à picada da pulga, dermatite alérgica induzida por alimentos e síndrome atópica felina. Nos pacientes felinos, o *overgrooming* corresponde a uma manifestação de prurido.<sup>65,69,79</sup>

Os três felídeos acompanhados apresentaram-se à consulta com padrões de reação distintos uns dos outros, sendo que a Filó demonstrou alopecia autoinduzida, a Mel desenvolveu lesões cutâneas eosinofílicas e a Lua apresentou prurido na cabeça e no pescoço. Visto que nenhum destes padrões é patognômico de SAF, o diagnóstico foi obtido através da exclusão dos diagnósticos diferenciais, conjugando a história e os sinais clínicos, em todos os pacientes.<sup>66,69</sup> Para tal, foram realizadas provas de diagnóstico como citologias por aposição, citologias com fita-cola, citologias de raspagem cutânea e tricogramas, conforme recomendado na bibliografia. Não foi realizada uma cultura fúngica em nenhum destes pacientes, devido à incompatibilidade das lesões com dermatofitose.

Inicialmente, foi prescrito aos três pacientes um antiparasitário de modo a descartar a possibilidade de DAPP e, como terapia sintomática, glucocorticoides, para um controlo rápido do quadro clínico. Foi, também, implementada uma dieta de eliminação exclusiva, com dietas comerciais, já que nenhum dos tutores tinha disponibilidade para a realização de uma dieta caseira, tanto na Filó, como na Mel, com duração de, pelo menos, oito semanas. Esta não foi aplicada à Lua, visto que esta já tinha realizado a mesma anteriormente, sem resposta positiva.

No caso da Lua, a imunoterapia foi sugerida. No entanto, esta não foi aplicada devido ao resultado negativo nos testes serológicos para IgE alérgico-específica, para todas as espécies alérgicas testadas, não havendo evidência de vantagem imunoterápica. Esse resultado negativo é possível, uma vez que os sinais clínicos podem surgir mesmo na ausência de uma reação de

hipersensibilidade comprovada ou porque estava em tratamento com glucocorticoides.<sup>74</sup>

O controlo sintomatológico de um animal com SAF prolonga-se, geralmente, por toda a vida e envolve tratamentos e mudanças ou ajustes no estilo de vida, tanto do paciente, como dos seus tutores.<sup>69</sup>

A Mel e a Lua apresentaram pioderma bacteriana secundária, sendo que a primeira, no abdómen e a segunda, a nível das pregas faciais. No caso da Lua, recorreu-se a uma cultura bacteriana e antibiograma para identificar qual o agente infeccioso em causa e a melhor opção terapêutica a implementar. Esta manifestação não é muito frequente em gatos alérgicos, no entanto, no primeiro caso, pode ter sido induzida por excesso de *grooming*, levando a um aumento da humidade e lesões na pele, fornecendo condições propícias ao crescimento de bactérias, e, no caso da Lua, pela sua própria conformação facial, que permite a acumulação de secreções e humidade local.<sup>57,73</sup>

Além disso, a Lua desenvolveu otites externas ceruminosas que, tal como referido na bibliografia, pode ocorrer como manifestações atípicas em gatos com SAF.<sup>57,58</sup>

A Lua foi, sem dúvida, um caso exigente, em que o objetivo principal foi sempre controlar os sinais clínicos, tentando diminuir a dose de glucocorticoides, recorrendo a outros fármacos com menos efeitos adversos. No entanto, depois de se ter ensaiado ciclosporina, anti-histamínicos e, até, recorrendo a opções *off label*, como o oclacitinib e o *maropitant*, não foi possível obter um controlo estável. Assim que se reduzia a dose de Medrol®, ocorria uma recidiva do quadro clínico. Deste modo, e visto que a Lua teve de ser mantida com doses altas de metilprednisolona, para se manter estável, esta deve ser vigiada com muita atenção aos potenciais efeitos adversos da medicação, nomeadamente a PU, PD, atrofia cutânea, entre outros; e a realização de análises laboratoriais regulares é imperativa.<sup>60,69,73</sup>

O próximo passo para a Lua vai ser tentar passar de metilprednisolona para dexametasona ou triancinolona, como sugerido na bibliografia.<sup>73</sup>

## II.IV. Conclusão

A realização do estágio curricular na CVP e no HVB e a elaboração do presente relatório foram uma experiência muito enriquecedora, que permitiu obter uma melhor percepção do funcionamento, tanto de uma clínica, como de um hospital veterinário; da frequência de determinadas afeções na clínica de animais de companhia e permitiu, ainda, a consolidação dos conhecimentos adquiridos durante todo o percurso académico.

O estágio, com duração de seis meses, foi muito importante para a experiência, tanto a nível social, uma vez que permitiu o desenvolvimento da capacidade de trabalho em equipa e de interação com os clientes e seus animais. A nível cognitivo foi igualmente muito relevante, pela aquisição de competências adicionais, teóricas e práticas, desde a prevenção até à cirurgia. Por opção própria, a área da dermatologia e da cirurgia foram alvo de especial atenção.

Quanto à componente teórica, esta permitiu realizar uma pesquisa bibliográfica sobre diversos temas, revelando-se muito vantajosa por proporcionar uma revisão e aprofundamento dos conhecimentos nas afeções mais frequentemente observadas e que, no fundo, representam grande parte da casuística diária em clínica.

A dermatologia foi uma área da clínica médica com especial destaque, sendo uma especialidade exigente e que requer uma cooperação e compreensão por parte dos tutores.

A SAF é uma doença cada vez mais frequente na clínica de felídeos, no entanto, ainda com muita informação por descobrir. O seu diagnóstico requer tempo e dedicação, tanto por parte do médico veterinário, como do tutor, visto ainda não haver nenhum teste de diagnóstico preciso. Deste modo, o diagnóstico é feito pela exclusão de diagnósticos diferenciais, conjugada com a história pregressa e os sinais clínicos. O seu tratamento não é linear e, geralmente, é para a vida toda do animal, havendo sempre necessidade de se ir ajustando, consoante a evolução do quadro clínico.

Ao longo do estágio, foi possível distinguir uma diferença significativa a nível socioeconómico entre os clientes que se apresentaram na CVP e no HVB. Os tutores estão muito mais sensibilizados para o bem-estar dos seus animais em Portugal continental, quando comparados com os da ilha de São Miguel que, muitas vezes, recorrem apenas à opção mais acessível financeiramente, não permitindo um diagnóstico completo.

## Bibliografia

1. Diploma DRE. Decreto-Lei nº 82/2019 de 27 de junho. Diário da República, nº 121/2019 – 1.ª série, Ministério da Agricultura, Florestas e Desenvolvimento Rural. Lisboa.
2. Day MJ, Horzinek MC, Schultz RD & Squires RA (2016) WSAVA Diretrizes para a vacinação de cães e gatos. *Journal of Small Animal Practice*, 57: 1-30.
3. Diploma DRE. Despacho nº 3461/2017 de 28 de março. Diário da República, nº 80/2017 – 2.ª série, Direção Geral de Alimentação e Veterinária.
4. Diploma DRE. Lei nº 27/2016 de 23 de agosto. Diário da República, nº 161/2016 – 1.ª série, Assembleia da República.
5. Leary S, Underwood W, Anthony R, Cartner S, Corey D, Grandin T, Greenacre C, Gwaltney-Brant S, McCrackin M.A & Meyer R (2013) AVMA Guidelines for the Euthanasia of Animals; AVMA: Schaumburg, IL, EUA, ISBN:978-1-882691-09-8.
6. DeBoer DJ (2014) Canine Allergic Dermatitis: New Targets, New Therapies. *ACVIM*
7. White SD (2006) Hypersensitivity Skin Diseases. *ACVIM*.
8. Vasconcelos JS, Neto TSO, Nascimento HHL, Barbosa FMS, Rezende FY, Oliveira LG, Lucena RB & Dantas AFM (2017) – Caracterização clínica e histopatológica das dermatites alérgicas em cães. *Brasil: Pesquisa Veterinária Brasileira*, DOI: 10.1590/S0100-736X2017000300008.
9. Miller W, Griffin C, Campbell K, Muller G, Kirk R & Scott, D (2013) *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology*. 7th ed. St. Louis, Mo.: Elsevier. ISBN: 978-1-4160-0028-0, pp 92.
10. Shell L (2010) Chronic Kidney Disease. *VINCyclopedia of Diseases*.
11. International Renal Interest Society Ltd. (2019) IRIS Staging of CKD.
12. International Renal Interest Society Ltd. (2019) IRIS Treatment Recommendations for CKD.
13. Sparkes AH, Caney S, Chalhoud S, Elliot J, Finch N, Gajanayake I, Langston C, Lefebvre HP, White J & Quimbt J (2016). ISFM Consensus Guidelines on the Diagnosis and Management of Feline Chronic Kidney Disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. doi: 10.1177/1098612X16631234, **18**:219-239.
14. Mullin C (2014) Squamous Cell Carcinoma. *VINCyclopedia of Diseases - VIN*
15. Miller W, Griffin C, Campbell K, Muller G, Kirk R & Scott, D (2013) *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology*. 7th ed. St. Louis, Mo.: Elsevier. ISBN: 978-1-4160-0028-0, pp 779-783
16. Webb JL, Burns RE, Brown HM, LeRoy BE & Kosarek CE (2009) Squamous cell carcinoma. *Compendium*, Yardley, PA, EUA, **31**:E9.
17. Murphy S (2013) Cutaneous Squamous Cell Carcinoma in the Cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, DOI: 10.1177/1098612X13483238, **15**:401–407.
18. Munday JS, Thomson NA & Luff JA (2017) Papillomaviruses in dogs and cats. *Veterinary Journal*, DOI: 10.1016/j.tvjl.2017.04.018, **225**:23-31.

19. Duerr R (2010) Splinting Avian Fractures. International Bird Rescue Research Center. Cordelia, CA, EUA.
20. Simpson AM (2004) Fractures of the humerus. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, DOI: 10.1053/j.ctsap.2004.09.004, **19**:120-127.
21. Westfall ML & Egger EL (1979) The Management of Long Bone Fractures in Birds, *Iowa State University Veterinarian*, EUA, **41**:7.
22. Harasen G (2016) Humeral Condylar Fractures. *VINCyclopedia of Diseases*.
23. Dear J (2020). Canine Infectious Respiratory Disease Complex. *In Clinical Small Animal Internal Medicine*, ISBN: 9781118497067, pp 1035-1038
24. Rothrock K (2018) Canine Infectious Respiratory Disease. *VINCyclopedia of Diseases – VIN*
25. Honneffer JB (2014) Microbiota alterations in acute and chronic gastrointestinal inflammation of cats and dogs. *World Journal of Gastroenterology*, DOI: 10.3748/wjg.v20.i44.16489, **20**:16489
26. Lawrence Y, Lidbury J (2015) Symptomatic management of primary acute gastroenteritis. *Today's Veterinary Practice*. Nov-Dec:46–52.
27. Herstad HK, Nesheim BB, L'Abée-Lund T, Larsen S & Skancke E (2009) Effects of a probiotic intervention in acute canine gastroenteritis - a controlled clinical trial. *Journal of Small Animal Practice*, DOI: 10.1111/j.1748-5827.2009.00853.x, **51**:34–38.
28. Fossum TW (2013) Open Wound Management for Nurses/Technicians. *World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceeding*.
29. Moores A (2016) Management of Open Wounds. *British Small Animal Veterinary Congress*.
30. Lake-Bakaar G (2018) Cardiomyopathy, Dilated. *VINCyclopedia of Diseases – VIN*
31. Drobatz, KJ, Hopper K, Rozanski E & Silverstein DC (2018). *Textbook of Small Animal Emergency Medicine*, ISBN: 9781119028949, pp 341-348.
32. Berendt M, Farquhar RG, Mandigers PJJ, Pakozdy A, Bhatti SFM, Risio L, Fisher A, Long S, Matiassek K, Munana K, Patterson E, Penderis J, Platt S, Podell M, Potschka H, Pumarola M, Rusbridge C, Stein MS, Tipold A & Volk HA (2015) International veterinary epilepsy task force consensus report on epilepsy definition, classification and terminology in companion animals. *BMC Veterinary Research*, DOI:10.1186/s12917-015-0461-2, **11**:182.
33. Katherman AE (2018) Epilepsy and Seizures, General Information. *VINCyclopedia of Diseases – VIN*.
34. Mariani CL (2013) Terminology and Classification of Seizures and Epilepsy in Veterinary Patients. *Topics in Companion Animal Medicine*, DOI: 10.1053/j.tcam.2013.06.008, **28**:34–41.

35. Podell M, Volk HA, Berendt M, Löscher W, Muñana K, Patterson EE & Platt SR (2016). 2015 ACVIM Small Animal Consensus Statement on Seizure Management in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, DOI: 10.1111/jvim.13841, **30**:477–490.
36. Bhatti SFM, De Risio L, Muñana K, Penderis J, Stein VM, Tipold A & Volk HA (2015) International Veterinary Epilepsy Task Force consensus proposal: medical treatment of canine epilepsy in Europe. *BMC Veterinary Research*, DOI: 10.1186/s12917-015-0464-z, **11**:176.
37. Church M (2016) Third Eyelid Gland Prolapse. *VINCyclopedia of Diseases – VIN*.
38. Gómez JBR (2012) Repairing nictitans gland prolapse in dogs *Veterinary Record*, DOI: 10.1136/vr.e5981, **171**:244-245.
39. Hagman R (2018) Pyometra in Small Animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, DOI: 10.1016/j.cvsm.2018.03.001, **48**:639-661.
40. Fieni F, Topie E & Gogny A (2014) Medical Treatment for Pyometra in Dogs. *Reproduction in Domestic Animals*, DOI: 10.1111/rda.12302, **49**:28-32.
41. Behrend E, Holford A, Lathan P, Rucinsky R & Schulman R (2018) 2018 AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs and Cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, DOI: 10.5326/JAAHA-MS-6822, **54**:1-21.
42. Rothrock K (2018) Diabetes Mellitus. *VINCyclopedia of Diseases*.
43. Winer JN, Arzi B & Verstraete FJM (2016) Therapeutic Management of Feline Chronic Gingivostomatitis: A Systematic Review of the Literature. *Frontiers in Veterinary Science*, DOI: 10.3389/fvets.2016.00054, **3**.
44. Lee DB, Verstraete FJM & Arzi B (2020) An Update on Feline Chronic Gingivostomatitis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, DOI: 10.1016/j.cvsm.2020.04.002, **50**:973-982.
45. Rolim VM, Pavarini SP, Campos FS, Pignone V, Faraco C, Muccillo M, Roehe PM, Costa FVA & Driemeier D (2016) Clinical, pathological, immunohistochemical and molecular characterization of feline chronic gingivostomatitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, DOI: 10.1177/1098612X16628578, **19**:403-409.
46. Illkiw JE & Ratcliffe RC (1987) Paracetamol toxicity in a cat. *Australian Veterinary Journal*, **64**:245-247.
47. Gwaltney-Brant S (2016) Acetaminophen Toxicosis. *VINCyclopedia of Diseases – VIN*.
48. Rothrock Kari (2016) Pneumonia. *VINCyclopedia of Diseases*.
49. Dear JD (2014) Bacterial Pneumonia in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, DOI: 10.1016/j.cvsm.2019.10.007, **44**:143-59.
50. Root Kustritz MV (2018) Population Control in Small Animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, DOI: 10.1016/j.cvsm.2018.02.013, **48**:721-732.
51. Howe LM (2015) Current perspectives on the optimal age to spay/castrate dogs and cats. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, DOI: 10.2147/VMRR.S53264, **171**.
52. Johnson K, Piermattei D & Giddings F (2014) *Piermattei's Atlas of Surgical Approaches*

- to The Bones and Joints of The Dog And Cat. St. Louis, Missouri: Elsevier/Saunders, EUA.
53. Niemiec B, Gawor J, Nemecek A, Clarke D, McLeod K, Tutt C, Gioso M, Steagall PV, Chandler M, Morgeneegg G & Jouppi R (2020) World Small Animal Veterinary Association Global Dental Guidelines. *Journal of Small Animal Practice*, **61**:7.
  54. Fossum T (2013) *Small Animal Surgery*. 4th ed. St. Louis, Mo.: Elsevier Mosby, pp.289-300.
  55. Miller W, Griffin C, Campbell K, Muller G, Kirk R & Scott D (2013) *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology*. 7th ed. St. Louis, Mo.: Elsevier. ISBN: 978-1-4160-0028-0, pp. 1-49.
  56. Noli C & Colombo S (2020) *Feline Dermatology*. ISBN 978-3-030-29835-7, pp. 3-21.
  57. Noli C & Colombo S (2020) *Feline Dermatology*. ISBN 978-3-030-29835-7, pp. 451-461.
  58. Diesel A (2017) *Cutaneous Hypersensitivity Dermatoses in the Feline Patient: A Review of Allergic Skin Disease in Cats*. *Veterinary Sciences*, DOI: 10.3390/vetsci4020025, **4**:25.
  59. Miller W, Griffin C, Campbell K, Muller G, Kirk R. & Scott D (2013) *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology*. 7th ed. St. Louis, Mo.: Elsevier. ISBN: 978-1-4160-0028-0, pp. 388-392.
  60. Gedon NKY & Mueller RS (2018) Atopic dermatitis in cats and dogs: a difficult disease for animals and owners. *Clinical and Translational Allergy*, DOI: 10.1186/s13601-018-0228-5, **8**:41.
  61. Roosje PJ, Thepen T, Rutten VP, van den Brom WE, Bruijnzeel-Koomen CA & Willemsse T (2004) Immunophenotyping of the cutaneous cellular infiltrate after atopy patch testing in cats with atopic dermatitis. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, DOI: 10.1016/j.vetimm.2004.03.010, **101**:143-151.
  62. Reinero CR (2009) Feline immunoglobulin E: Historical perspective, diagnostics and clinical relevance. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, DOI: 10.1016/j.vetimm.2009.09.010, **132**:13-20.
  63. White SD (2012) Feline Allergies: Atopic Dermatitis, Food & Fleas – Part 1 & 2 - AAFP – VIN.
  64. Ravens PA, Xu BJ & Vogelneist LJ (2014) Feline atopic dermatitis: a retrospective study of 45 cases (2001-2012). *Veterinary Dermatology*, DOI: 10.1111/vde.12109, **25**:95-e28.
  65. Patterson AP & Diesel A (2016) Recognition of and Approach to Feline Cutaneous Reaction Patterns. *August's Consultations in Feline Internal Medicine*, **7**:345-354.
  66. Favrot C (2013) Feline Non-Flea Induced Hypersensitivity Dermatitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, DOI: 10.1177/1098612X13500427, **15**:778-784.
  67. Fondati A, Fondevila D & Ferrer L (2001) Histopathological study of feline eosinophilic dermatoses. *Veterinary Dermatology*, **12**:333-338.
  68. Woodward M (2017) Cutaneous Eosinophilic Diseases. *VINCyclopedia of Diseases* –



VIN.

69. Bajwa J (2018) Atopic dermatitis in cats. *Canadian Veterinary Journal*, **59**:311-313.
70. Noli C & Colombo S (2020) *Feline Dermatology*. ISBN 978-3-030-29835-7, pp. 465-474.
71. Laporte C (2020) Food Allergy, VINcyclopedia of Diseases – VIN.
72. Miller W, Griffin C, Campbell K, Muller G, Kirk R & Scott, D (2013) *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology*. 7th ed. St. Louis, Mo.: Elsevier. ISBN: 978-1-4160-0028-0, pp. 373-380.
73. Noli, C & Colombo S (2020). *Feline Dermatology*. ISBN 978-3-030-29835-7, pp. 475-485.
74. Marsella R (2016) Allergy Testing and Immunotherapy. British Small Animal Veterinary Congress 2016 – VIN.
75. Yu A (2014) What's New in Atopic Dermatitis in Cats? – 66<sup>th</sup> Convention of the Canadian Veterinary Medical Association.
76. Trimmer AM, Griffin CE & Rosenkrantz WS (2006). *Feline Immunotherapy. Clinical Techniques in Small Animal Practice*, DOI: 10.1053/j.ctsap.2006.05.009, **21**:157–161.
77. Rees CA (2001) *Canine and feline atopic dermatitis: A review of the diagnostic options. Clinical Techniques in Small Animal Practice*, DOI: 10.1053/svms.2001.27600, **16**:230–232.
78. Colombo D & Poggi S (2011) *Clinical profile of cyclosporine in dermatology. Drug Development Research*, DOI: 10.1002/ddr.20473, **72**:634–646.
79. Lopes NL, Campos DR, Machado MA, Alves MSR, Souza MSG, Veiga CCP, Merlo A, Scott FB & Fernandes JI (2019) *A blinded, randomized, placebo-controlled trial of the safety of oclacitinib in cats. BMC Veterinary Research*, DOI: 10.1186/s12917-019-1893-x, **15**:137
80. Maina E & Fontaine J (2018) *Use of maropitant for the control of pruritus in non-flea, non-food-induced feline hypersensitivity dermatitis: an open-label uncontrolled pilot study. Journal of Feline Medicine and Surgery*, DOI: 10.1177/1098612X18811372, **21**:967-972
81. Dunham S, Messamore J, Bessey L, Mahabir S & Gonzales AJ (2018) Evaluation of circulating interleukin-31 levels in cats with a presumptive diagnosis of allergic dermatitis. *Vet Dermatol*, **29**:284
82. Wildermuth, B. E., Griffin, C. E., & Rosenkrantz, W. S. (2011). *Response of feline eosinophilic plaques and lip ulcers to amoxicillin trihydrate-clavulanate potassium therapy: a randomized, double-blind placebo-controlled prospective study. Veterinary Dermatology*. DOI: 10.1111/j.1365-3164.2011.01020.x, **23**:110–e25