

Marília Gabriela Amaral Cabral

CUIDADOS DE ENFERMAGEM VETERINÁRIA NOS NOVOS ANIMAIS DE COMPANHIA

Trabalho de Projeto

Mestrado em Enfermagem Veterinária de Animais de Companhia



Marília Gabriela Amaral Cabral

CUIDADOS DE ENFERMAGEM VETERINÁRIA NOS NOVOS ANIMAIS DECOMPANHIA

Trabalho de Projeto

Mestrado em Enfermagem Veterinária de Animais de Companhia

Trabalho efetuado sob orientação de

Dr. Fernando Esteves

Trabalho efetuado sob a co-orientação de

Dr.^a Rita Cruz

Janeiro, 2019



A vida é um grande
levanta e cai... Por vocês, por ti Pai, sempre estarei aqui para
realizar todos os teus/nossos
sonhos....

“As doutrinas expressas são da exclusiva responsabilidade do autor”

AGRADECIMENTOS

Um grande agradecimento à equipa da Clínica Veterinária Atlântida, Dr.^a Carla Monteiro, Dr. Henrique Cizeron e Dr. Nuno Violas, pelo apoio demonstrado e pela disponibilidade oferecida para que conseguisse conciliar o trabalho com o Mestrado.

Ao meu orientador, Dr. Fernando Esteves por todo o apoio incondicional, sempre foi um docente espetacular, e continua! Não esquecendo também a Dr.^a Rita Cruz.

Aos meus professores do Mestrado em Enfermagem Veterinária de Animais de Companhia pelo excelente profissionalismo.

Aos meus pais, por tudo o que me proporcionaram, pelo amor e apoio incondicional, por acreditarem em mim e me terem ajudado a chegar até aqui. Por me mostrarem que com luta e esforço tudo é possível!

Aos meus verdadeiros amigos.

Por último e não menos importante, ao Senhor Maia, pela paciência e profissionalismo...

RESUMO

No presente trabalho realizado no âmbito da conclusão do Mestrado em Enfermagem Veterinária de Animais de Companhia estará contemplada uma revisão bibliográfica dividida em mamíferos, aves, e répteis de forma representativa das diferentes espécies que surgem na prática clínica de animais exóticos.

Abordando diversos temas, desde as principais patologias em Mamíferos destacando-se as Patologias Dentárias, nas Aves uma grande predominância da Clamidiose e Alterações comportamentais e por últimos nos répteis as Alterações Metabólicas, acompanhados assim como os cuidados de enfermagem em cada espécie.

A fim de complementar, associa-se os casos práticos, seguindo-se a discussão conclusão. Por fim, uma pequena abordagem da legislação destes novos animais de companhia.

PALAVRAS-CHAVE: Novos animais de companhia, mamíferos, aves, répteis, principais patologias, cuidados de enfermagem, legislação.

ABSTRACT

In the present work, realized for conclusion of the Master in Veterinary Nursing in Pets, is englobe a bibliographic revision separated in three chapters they are Mammals, birds and reptiles with different representation from diverse species that appear in the exotic clinical part.

In each chapter are described diverse subjects, since principals pathologies in mammals highlighting the dental pathologies, in birds each case of chlamydiosis and compartmental changes and finally reptiles and your metabolically changes, in this work are presented too everyting nursing cares for each specie.

For complete the analyses, this work have a clinic cases with discussion about them and conclusions.

To finish, a little approach about legislation for new pets.

KEY WORDS: New Pets, Mammals, Birds, Reptiles, Principals Pathologies, Nursing Care, Legislation

ÍNDICE GERAL

AGRADECIMENTOS	iv
RESUMO	v
ABSTRACT	vi
ÍNDICE GERAL	vii
ÍNDICE DE FIGURAS	x
ÍNDICE DE TABELAS	xii
1. INTRODUÇÃO	13
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA - MAMÍFEROS	15
2.1. COELHO	15
2.1.1. <i>CARACTERÍSTICAS ANATÔMICAS</i>	15
2.1.2. <i>COMPORTAMENTO / CARACTERÍSTICAS DA ESPÉCIE</i>	16
2.1.3. <i>MANEIO</i>	18
2.1.4. <i>NECESSIDADES NUTRICIONAIS</i>	19
2.1.4.1. <i>Fibra</i>	22
2.1.4.2. <i>Proteína</i>	23
2.1.4.3. <i>Açúcares</i>	23
2.1.4.4. <i>Gordura</i>	24
2.1.4.5. <i>Vitaminas e Minerais</i>	24
2.1.5. <i>EXAME CLÍNICO</i>	25
2.1.5.1. <i>Técnicas de Contenção</i>	25
2.1.5.2. <i>Exame Físico</i>	27
2.1.6. <i>EXAMES COMPLEMENTARES</i>	28
2.1.6.1. <i>Análises Sanguíneas</i>	28
2.1.6.2. <i>Imagiologia</i>	29
2.1.7. <i>PATOLOGIAS MAIS FREQUENTES EM CONTEXTO CLÍNICO</i>	30
2.1.7.1. <i>Patologia Dentária</i>	30
a) <i>Sinais Clínicos</i>	32
b) <i>Tratamento</i>	32
c) <i>Fluidoterapia</i>	33
d) <i>Monitorização Anestésica do Paciente</i>	34
e) <i>Monitorização Pós-cirúrgico</i>	36
f) <i>Suporte Nutricional</i>	37
2.1.7.2. <i>Encefalitozoonose</i>	38
a) <i>Sinais Clínicos</i>	39
b) <i>Diagnóstico</i>	40
c) <i>Tratamento</i>	40
2.1.7.3. <i>Mixomatose</i>	41
a) <i>Sinais Clínicos</i>	42
b) <i>Diagnóstico</i>	42
2.1.7.4. <i>Doença Hemorrágica Viral</i>	43
a) <i>Sinais Clínicos</i>	43
b) <i>Diagnóstico e Prevenção</i>	44
2.2. OUTROS PEQUENOS MAMÍFEROS	44
2.2.1. <i>CHINCHILAS E PORQUINHOS-DA-ÍNDIA - CARACTERÍSTICAS ANATÔMICAS</i>	44
2.2.2. <i>CARACTERÍSTICAS DA ESPÉCIE</i>	45
2.2.3. <i>EXAME CLÍNICO</i>	46
2.2.4. <i>EXAMES COMPLEMENTARES - IMAGIOLOGIA</i>	46
2.2.5. <i>PATOLOGIA MAIS FREQUENTES EM CONTEXTO CLÍNICO</i>	47
2.2.5.1. <i>Pododermatite</i>	47
a) <i>Sinais Clínicos</i>	47
b) <i>Tratamento</i>	48
2.2.5.2. <i>Ectoparasitoses</i>	48
a) <i>Diagnóstico</i>	49
b) <i>Tratamento</i>	50
2.2.6. <i>FURÃO</i>	50

2.2.7. CARACTERÍSTICAS DA ESPÉCIE.....	50
2.2.8. MANEIO DO FURÃO	51
2.2.9. VACINAÇÃO	51
2.2.10. PATOLOGIAS EM FURÕES.....	52
3. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA - AVES.....	54
3.1. PSITACÍDEOS E PSITTACIFORMES MAIS COMUNS.....	54
3.2. CARACTERÍSTICAS ANATÔMICAS	56
3.2.1. MANEIO DE AVES.....	58
3.2.2. NECESSIDADES NUTRICIONAIS.....	60
3.2.3. EXAME CLÍNICO EM AVES	63
3.2.4. EXAME FÍSICO.....	66
3.2.5. MONITORIZAÇÃO ANESTÉSICA EM AVES.....	67
3.2.6. EXAMES COMPLEMENTARES.....	72
3.2.6.1. Análises Sanguíneas	72
3.2.6.2. Radiografia.....	74
3.2.7. PATOLOGIAS MAIS FREQUENTES EM CONTEXTO CLÍNICO.....	75
3.2.7.1. Picacismo.....	75
a) Sinais Clínicos	79
b) Diagnóstico	79
c) Tratamento	80
d) Enriquecimento ambiental.....	81
3.2.7.2. Intoxicação.....	82
a) Sinais Clínicos	83
b) Diagnóstico	83
c) Tratamento	84
3.2.7.3. Clamidiose	85
a) Sinais Clínicos.....	86
b) Diagnóstico	87
c) Tratamento	87
d) Profilaxia	88
3.2.7.4. Doença da Dilatação do Proventrículo.....	89
a) Sinais Clínicos.....	91
b) Diagnóstico	91
c) Tratamento	92
3.2.7.5. Retenção de Ovos	94
a) Sinais Clínicos.....	95
b) Diagnóstico	95
c) Tratamento	96
3.2.7.6. Quisto Folicular	97
a) Diagnóstico	97
b) Tratamento.....	97
3.2.7.7. Retenção de Anilhas.....	98
4. REVIÃO BIBLIOGRAFICA - RÉPTEIS	99
4.1. CARACTERÍSTICAS DA ESPÉCIE.....	99
4.2. MANEIO DE RÉPTEIS	101
4.3. MONITORIZAÇÃO DE RÉPTEIS	103
4.3.1. PATOLOGIAS.....	105
4.3.1.1. Doença Ósseo Metabólica	105
a) Sinais Clínicos.....	105
b) Diagnóstico	106
c) Tratamento	106
4.3.1.2. HIPOVITAMINOSE A.....	106
a) Sinais Clínicos.....	106
b) Diagnóstico	107
c) Tratamento	107
4.3.1.3. Salmonelose	107
a) Sinais Clínicos.....	108
b) Diagnóstico	108
c) Tratamento	108
d) Estratégias de Prevenção.....	108

4.3.2. LESÕES EXTERNAS.....	109
4.3.2.1. Lesão Traumática	109
a) Tratamento.....	109
4.3.2.2. QUEIMADURAS	109
a) Tratamento.....	110
5. CASOS CLÍNICOS	111
5.1. CASO CLÍNICO Nº1	111
5.2. CASO CLÍNICO Nº2	113
5.3. CASO CLÍNICO Nº3	114
5.4. CASO CLÍNICO Nº4	116
5.5. CASO CLÍNICO Nº5	117
5.6. CASO CLÍNICO Nº6	119
5.7. CASO CLÍNICO Nº7	121
5.8. CASO CLÍNICO Nº8	122
5.9. CASO CLÍNICO Nº9	123
5.10. CASO CLÍNICO Nº10	124
5.11. CASO CLÍNICO Nº 11	126
5.12. CASO CLÍNICO Nº12	127
6. DISCUSSÃO	128
7. CONCLUSÃO.....	136
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	137

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Cavidade oral de um coelho (adaptado Mark & Thomas, 2009).	16
Figura 2. Feno de alfafa (fotografia da autora)	20
Figura 3. Coelho envolvido numa toalha (adaptado de Mark & Thomas, 2009).....	26
Figura 4. Contenção (fotografia da autora).....	26
Figura 5. Colocação de coelho em decúbito dorsal, ao longo do braço do clínico (fotografia da autora).....	27
Figura 6. Observação da cavidade oral durante o exame físico (adaptado Mark & Thomas, 2009.).	28
Figura 7. Veia cefálica (adaptado Simon, 2003).	28
Figura 8. Veia marginal (adaptado Simon, 2003).....	28
Figura 9. Veia safena (adaptado Mark & Thomas, 2009).....	28
Figura 10. Radiografia normal de um coelho (adaptado Mark & Thomas, 2009)	29
Figura 11. Sobrecrescimento dos incisivos (adaptado Simon, 2003).....	30
Figura 12. Obstrução do ducto nasolacrimal (Adaptado de Mark & Thomas, 2009).	32
Figura 13. Tubos endotraqueais (fotografia da autora).....	35
Figura 14. Pulsioxímetro (fotografia da autora).	36
Figura 15. Critical Care (fotografia da autora)	37
Figura 16. Inclinação da cabeça “head tilt” (Adaptado Mark & Thomas, 2009).....	40
Figura 17. Coelho com Mixomatose (Adaptado de Simon, 2003).....	41
Figura 18. Lesões cutâneas (Adaptado Sue, 2006).....	42
Figura 19. Contenção de uma chinchila (Adaptado de Simon, 2003).	46
Figura 20. <i>Chirodiscooides cavidae</i> (Adaptado de Sue, 2006).	48
Figura 21. Pododermatite em porquinho da Índia (Adaptado de Sue, 2006).....	48
Figura 22. <i>Gliricola porcelli</i> (Adaptado de Sue, 2006)	48
Figura 23. Alopecia ventral num Porquinho-da-Índia causada por <i>Trixacarus caviae</i> (Adaptado de Sue, 2006).....	49
Figura 24. Suprelorin (fotografia da autora).	53
Figura 25. Aves anisodáctilas e zigodáctilas (Adaptado de Vicki & Kathy, 2008).	55
Figura 26. Sistema digestivo em aves. (Adaptado de Vicki & Kathy, 2008).	57
Figura 27. Observação do comportamento da ave (fotografia da autora).....	64
Figura 28. Avaliação dos dejetos (fotografia da autora).	64
Figura 29. Contenção com uma manta (fotografia da autora)	65
Figura 30. Observação das narinas, cavidade oral (fotografia da autora).	66
Figura 31. Indução anestésica (fotografia da autora).....	68
Figura 32. Canulação dos sacos aéreos (fotografia da autora)	69
Figura 33. Administração de soro subcutâneo (fotografia da autora).	70
Figura 34. Vias de cateterização (Adaptado de Bonnie & Ryan, 2003).	71
Figura 35. Preparação para recolha sanguínea (fotografia da autora).	73

Figura 36. Recolha de sangue, veia jugular direita (fotografia da autora).....	73
Figura 37. Radiografia de um Papagaio cinzento (fotografia da autora).	74
Figura 38. Picasismo em Papagaio cinzento e Agapornis (fotografia da autora).....	76
Figura 39. Alimentação Juvenile "Harrison´s" (fotografia da autora).....	84
Figura 40. Alimentação forçada com sonda (fotografia da autora).....	88
Figura 41. Sondas e abre-bicos (fotografia da autora).	88
Figura 42. Colocação de Microchip (fotografia da autora).....	98
Figura 43. Iguana (fotografia da autora).....	99
Figura 44. Terrário. (adaptado de Marck & Thomas, 2009).	101
Figura 45. Recolha de sangue através da veia coccígea ventral (fotografia da autora).	104
Figura 46. Alimentação forçada de tartaruga (fotografia da autora).....	104
Figura 47. Blefaroedema em tartaruga (fotografia da autora).....	106
Figura 48. Lesão traumática adaptado de (Marck & Thomas, 2009).	109
Figura 49. Lesão provocada por outros animais adaptado de (Marck & Thomas, 2009).....	109
Figura 50. Coelho com patologia dentária e obstrução do ducto nasolacrimal (antes da limpeza). (fotografia da autora).....	112
Figura 51. Coelho com patologia dentária e obstrução do ducto nasolacrimal (depois da limpeza). (fotografia da autora)	112
Figura 52. Coelho com Encefalitozoonose (fotografia da autora).....	113
Figura 53. Sobrecrescimento dos incisivos (vista lateral) (fotografia da autora).....	115
Figura 54. Sobrecrescimento dos incisivos (vista frontal) (fotografia da autora)	115
Figura 55. Durante o procedimento cirúrgico (fotografia da autora)	115
Figura 56. Após procedimento cirúrgico (fotografia da autora).	115
Figura 57. Coelhos para vacinação (fotografia da autora).	116
Figura 58. Sobrecrescimento de incisivos em porquinho-da-índia (vista frontal) (fotografia da autora).....	117
Figura 59. Sobrecrescimento de incisivos em porquinho-da-índia (vista lateral) (fotografia da autora).....	117
Figura 60. Observação sob anestesia (fotografia da autora).....	118
Figura 61. Durante o procedimento (fotografia da autora).....	118
Figura 62. Pododermatite em porquinho-da-índia (fotografia da autora)	119
Figura 63. Pododermatite. Após limpeza (fotografia da autora).....	119
Figura 64. Penso nas extremidades (fotografia da autora).....	120
Figura 65. Consulta de vacinação de um furão (fotografia da autora).....	121
Figura 66.(Papinhos) (fotografia da autora).....	123
Figura 67. Radiografia ventrodorsal e radiografia lateral (Imagem gentilmente cedida pela Clínica Veterinária Atlântida).....	124
Figura 68. Bioquímica (Imagem gentilmente cedida pela Clínica Veterinária Atlântida).	125
Figura 69. Hemograma (Imagem gentilmente cedida pela Clínica Veterinária Atlântida).....	125

Figura 70. Radiografia lateral e radiografia ventrodorsal (Imagem gentilmente cedida pela Clínica Veterinária Atlântida).....	126
Figura 71. Camaleão (fotografia da autora).	127

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 Avaliação da desidratação em mamíferos (Adaptado de Ward, 2006).....	34
Tabela 2. Quantificação da rotina de comportamentos realizados pelos psitacídeos em ambiente selvagem. (Adaptado de Bays <i>et al.</i> , 2006).	76
Tabela 3. A doença é classificada nas seguintes formas, baseado na evolução dos sinais clínicos (Adaptado de Raso, 2007).....	86
Tabela 4. Caso Clínico nº1 (Afonso).	111
Tabela 5. Caso Clínico nº2 (Yasmin).....	113
Tabela 6. Caso Clínico nº3 (Fluffy): 22-12-2016.	114
Tabela 7. Caso Clínico nº3 (Fluffy): 01-02-2017.	114
Tabela 8. Caso Clínico nº7 (Pandora).	121
Tabela 9. Caso Clínico nº8 (Leninha/ZéZé)	122
Tabela 10. Caso Clínico nº9 (Papinhos)	123
Tabela 11. Caso clínico nº10 (Kalú)	124
Tabela 12. Caso Clínico nº11 (Piteca).....	126
Tabela 13. Caso clínico nº12 (James Bond).....	127

1. INTRODUÇÃO

A presente dissertação que se intitula como “Cuidados de Enfermagem Veterinária nos novos animais de companhia” relata as atividades realizadas e assistidas, bem como a casuística observada, durante o horário laboral na área de animais exóticos, na Clínica Veterinária Atlântida.

A evolução ocorrida no início do século XX resulta de três importantes factores: as várias transformações culturais e económicas ocorridas na altura, uma evolução significativa do conhecimento humano em relação à história natural dos animais selvagens, a forma como estes animais e os seus habitats e ecossistemas de que fazem parte influenciam as actividades humanas, e os avanços tecnológicos ocorridos que vieram proporcionar novas oportunidades de recriação de novos habitats mais realistas e naturais (Forthman & Seidensticker, 1998).

Atualmente, a procura de animais exóticos para companhia está bastante popularizada. Estes atraem cada vez mais os curiosos e aqueles que procuram alternativas aos típicos animais de companhia, desafiando, assim, o médico veterinário da atualidade.

A heterogeneidade que se verificou abriu as portas para que novas espécies, como aves exóticas, pequenos mamíferos e répteis, sejam considerados os “novos animais de companhia”.

A semiologia dos animais exóticos em relação aos demais distingue-se por características próprias ao nível da biologia, anatomia, fisiologia, morfologia, o que exige a aplicação de técnicas semióticas específicas de modo a saber interpretar os resultados obtidos (Fowler & Cubas, 2001).

Hoje em dia, existem inúmeras espécies de animais exóticos mantidas em cativeiro incluindo: mamíferos, aves, répteis, peixes, entre outros (Warwick &

Steedman, 2012). Desta forma, os clínicos devem possuir conhecimentos sobre a medicina e cirurgia de animais exóticos sempre que pretendam consultar/examinar este tipo de animais (Jekl & Knotek, 2006).

Os objetivos deste trabalho assentam nos procedimentos de Enfermagem Veterinária nos novos animais de companhia, tais como: assistência e colaboração nas consultas, participação em cirurgias, tratamento de animais internados, execução de procedimentos e exames complementares, exames radiográficos, sondagem de aves e répteis colheitas de sangue, monitorização anestésica, entre muitos outros.

Os animais exóticos serão repartidos por três Classes: mamíferos (lagomorfos, roedores), aves (psitaciformes, e passeriformes), répteis encontram-se divididos em quatro ordens: Chelonia (tartarugas marinhas, terrestres e de água doce), Crocodylia (crocodilos, gaviais e aligátors), Squamata (pelos lagartos (serpentes, iguana e camaleão) e Rhynchocephalia (tuataras), sendo esta a classe a menos abordada.

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA - MAMÍFEROS

2.1. COELHO

O coelho-bravo europeu, *Oryctolagus cuniculus* (Irlbeck, 2001), é um pequeno mamífero que pertence à Ordem *Lagomorpha*, Família *Leporidae* (Chapman & Flux, 2008). É originário da Península Ibérica, (Branco *et al.*, 2000; Angulo, 2003). Atualmente, é uma espécie que se encontra distribuída por todo o mundo, adaptando-se facilmente a uma grande variedade de habitats (Chapman & Flux, 2008).

Apesar de ser domesticado, o coelho é um animal de natureza selvagem com características de presa: esconde quaisquer sinais de doença de forma a escapar à predação, isto é, tem esta capacidade de omitir parcial ou totalmente alguns sinais clínicos de patologia durante determinados períodos de tempo, e em contrapartida, uma tendência para sofrer de stress de forma fácil e muitas vezes pouco perceptível, traduzindo-se frequentemente no rápido agravamento do estado clínico (Harcourt-Brown, 2002).

Os mamíferos exóticos são cada vez mais procurados em todo o mundo como animais de estimação, desafiando os Médico Veterinários a melhorar constantemente a qualidade dos serviços médico e cirúrgicos, (Bradley, 2001; Capello & Gracis, 2005; Monfared, 2013) ocupando a terceira posição como animal de companhia de eleição (Irlbeck, 2001),

2.1.1. CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS

O coelho é um animal herbívoro restrito (Harcourt-Brown, 2002), não ruminante (Irlbeck, 2001; Gidenne, 2003; Kahn, 2005), possui um pequeno estômago, um ceco complexo e um trânsito digestivo relativamente rápido (Harcourt-Brown, 2002; Hromanik, 2003). O processo evolutivo adaptou a anatomia e a fisiologia craniana e dentária, à sua dieta, logo, para um correto diagnóstico e tratamento das doenças dentárias, é necessário um profundo conhecimento da anatomia e da fisiologia estomatológico-dentária normal do coelho. (Lennox, 2008; Capello & Lennox, 2012).

Os coelhos têm dois conjuntos de dentes, sendo difiodontes (desenvolvimento de duas dentições, a decídua e a permanente) (Verstraete & Osofsky, 2005; Capello & Lennox, 2012). A fórmula dentária dos dentes decíduos é a seguinte: I 2/1 C 0/0 PM

3/2 M 0/0 = 16 dentes, enquanto a dos dentes definitivos, que erupcionam às 5 semanas de vida (Varga, 2014), é: 2 x (I 2/1 C0/0 PM3/2 M 3/3)= 28 dentes (Meredith, 2007; Quesenberry, 2012).



Figura 1. Cavidade oral de um coelho (adaptado Mark & Thomas, 2009).

A sua cavidade oral é longa e estreita, apresenta uma pequena abertura e tem as paredes extremamente pregueadas, dificultando a sua exploração. A língua é longa, tem como função garantir a movimentação dos alimentos por todas as arcadas dentárias (O'Malley, 2005; Capello & Lennox, 2012).

Concluindo assim, o coelho desenvolveu um tracto digestivo completamente diferente dos outros herbívoros, pois tem um tracto GI que: permite uma elevada ingestão de comida; separa os componentes digestíveis e facilmente fermentáveis da dieta, no cólon proximal; elimina rapidamente a fibra lentamente fermentável (Harcourt-Brown, 2002; Davies & Davies, 2003).

2.1.2. COMPORTAMENTO / CARACTERÍSTICAS DA ESPÉCIE

São animais de natureza sociável, curiosos e ativos. Podem possuir diferentes temperamentos e exibir desde timidez a agressividade (Stein & Walshaw 1996).

Também devido à necessidade dos seus ancestrais encontrarem-se permanentemente em alerta, os coelhos de estimação, ainda hoje, apoiam-se nos seus membros posteriores, para melhor visualizar, ouvir, cheirar, avaliar a segurança da área ou pedir guloseimas (Bradley, 2000b; Crowell-Davis, 2007).

Conseguem distinguir, através do olfato, humanos familiares de desconhecidos e, até mesmo, o sexo destes (Bradley, 2001b; Meredith & Crossley,

2002). É necessária paciência e criatividade do dono (Bradley, 2000b), pois os coelhos são muito inteligentes e necessitam de atenção e estimulação mental (Bradley, 2001b). É comum os coelhos descansarem durante o dia, em decúbito lateral, ventral ou até, ocasionalmente, em decúbito dorsal, indicando conforto e relaxamento (Bradley, 2000b).

São animais de maturidade sexual precoce, as fêmeas que nascem no início do ano reproduzem-se nesse mesmo ano, e de elevada prolificidade. A época reprodutiva estende-se de novembro a junho, com um pico de máxima atividade reprodutiva nos meses de março/abril. O período gestacional dura cerca de 28 a 30 dias, e cada ninhada pode ser constituída por 2 a 7 láparos (Harcourt-Brown 2002; DRC, 2005). As crias nascem cegas, surdas e sem pêlo com cerca de 45 gramas cada, ao nono dia começam a ouvir, os olhos abrem por volta do décimo dia (Pires, 2009). A sexagem de animais muito jovens pode ser difícil, dadas as semelhanças observáveis a nível da genitália. Quando adultos, essas diferenças já são evidentes, a par da exibição por parte das fêmeas de uma extensa barbela e da existência nos machos de um saco escrotal exteriorizado contendo os testículos, se bem que, e devido ao facto destes animais possuírem o canal inguinal aberto, os mesmos possam ser recolhidos para o interior da cavidade abdominal. Os coelhos atingem a maturidade sexual entre os 4 a 10 meses (Harcourt-Brown, 2002).

Na comunicação entre indivíduos, as fezes desempenham um papel essencial ao nível da demarcação de territórios (Paula, 2007). Muitos coelhos tendem, ainda, a urinar e a defecar no mesmo local, facilitando o treino de utilização de caixinha (Bradley, 2000b). No entanto, os machos adultos inteiros, depositam fezes com odor intenso em vários locais, para marcação do território. Mesmo castrados marcam o território, mas de forma menos acentuada (Harcourt-Brown, 2002). Embora naturalmente não sejam agressivos, podem verificar-se quando assustados, com dor ou devido ao território (Bradley, 2001b; Meredith & Crossley, 2002), podendo demonstrar agressividade de várias formas, vocalizando, por vezes ocorrem, simultaneamente, com o encolher das orelhas junto à cabeça, cauda levantada numa sequência: grunhido-ataque-mordidela (Bradley, 2000b). Quando assustados, os coelhos achatam o corpo numa posição agachada, com as patas aninhadas por debaixo do corpo, com a cabeça esticada, permanecem imóveis, ou então, fogem rapidamente (Bradley, 2000b; Meredith & Crossley, 2002).

A urina dos coelhos pode variar bastante em relação à cor e consistência, sem que se esteja perante um sinal patológico. A cor branca, turva, amarelo pálido ou escuro, cor de laranja, castanha e vermelha são apenas alguns exemplos de cor e consistência normais (Stein & Walshaw 1996).

O metabolismo do cálcio nos coelhos difere em alguns aspetos em relação aos outros mamíferos. A maioria dos animais, uma vez que não realiza a absorção total do cálcio via intestinal, excreta esse cálcio não absorvido, eficientemente através das secreções intestinais. Os coelhos filtram o excesso de cálcio absorvido no intestino, através dos seus rins e excretam-no na urina (Redrobe, 2002). Na maioria das espécies, o cálcio é absorvido consoante as necessidades metabólicas do animal e, a concentração sanguínea do cálcio é mantida entre valores normais (Rosol *et al*, 1997).

São animais praticamente incapazes de vomitar devido a possuírem um potente esfíncter cárdico (Harcourt-brown 2002).

2.1.3. MANEIO

Os poucos requisitos de alojamento e de manejo relativamente simples têm contribuído para sua crescente popularidade como animais de estimação (Banks, 2010), e que cria uma união rápida ao dono (Bradley, 2001b; Meredith & Crossley, 2002).

Para a habitação dos coelhos deve preferir-se jaulas que promovem uma boa ventilação (Bradley, 2004). Estas jaulas deverão ainda ser construídas com materiais resistentes, para evitar que o coelho as possa roer e ter um tamanho adequado ao animal, para que este se consiga mover sem dificuldade e alcançar a comida e bebida (Harcourt-Brown, 2002). O pavimento da gaiola, deverá ser pelo menos 3 vezes maior, do que o comprimento do tamanho do coelho adulto esticado (Harcourt-Brown, 2002). A limpeza é muito importante. Segundo Harcourt-Brown, o tipo de substrato usado no fundo da gaiola, para permitir uma melhor higiene e conforto, poderá ser à base de papel reciclado, toalhas de cozinha, jornais rasgados, granulado de madeira, entre outros, sendo que na minha opinião o granulado, pellets seria a melhor opção. Aparas de pinho ou cedro podem causar problemas respiratórios e dermatológicos; areias aglomerantes e caroço de milho não deverão também ser utilizados, podendo causar estase Gastrointestinal ou obstrução, quando ingeridos (Harcourt-Brown, 2002;

Bradley, 2004).

Todos os coelhos deverão ter acesso a uma zona ampla e segura, 4 horas por dia, permitindo assim exercitarem-se (Harcourt-Brown, 2002). Os espaços de exercício poderão ser criados, utilizando barreiras protetoras para bebés ou parques de recreio (cabos elétricos deverão ser removidos) (Meredith & Crossley, 2002; Bradley, 2004). Como os coelhos são animais sociais, beneficiam muito da companhia de outro animal, principalmente se de outro coelho se tratar (Harcourt-Brown, 2002; Meredith & Crossley, 2002).

Os coelhos devem ter brinquedos apropriados, pois estes encorajam-nos a praticar exercício e a diminuir o tédio, tais como rolos de papel de cozinha/higiénico e caixas de cartão não tratado (Bradley, 2001b). Os vegetais poderão ser colocados num local mais escondido, permitindo aos animais procurarem o alimento, constituindo uma boa estimulação mental. Brinquedos de plástico duro e robustos, adequados a pássaros grandes ou cães, assim como caixas de madeira não tratada com palha poderão ser fontes de diversão. Um túnel ou esconderijo poderão ser colocados, pois funcionam como uma simulação das tocas (Bradley, 2004).

2.1.4. NECESSIDADES NUTRICIONAIS

A forma mais importante de adequar e de aperfeiçoar o maneio alimentar de um coelho, é educar os proprietários, nomeadamente, explicando-lhes a importância do feno (fibra) na sua dieta (Gidenne, 2003; Hromanik, 2003). Para tal, uma conversa com o cliente sobre a fisiologia particular do tracto GI do coelho e a forma como a dieta influencia o seu bem-estar geral, usualmente ajudam a alcançar a credibilidade do Médico Veterinário e a dedicação do dono (Fisher, 2010).

O alimento natural dos coelhos é a pastagem (Harcourt-Brown, 2002). Assim, o alimento verde mais importante é sem dúvida a erva e os seus derivados (feno e erva seca) (Lowe, 1998). A erva representa uma fonte equilibrada de proteína, fibra digerível e indigerível, vitaminas e minerais, por isso deve ser permitido ao coelho alimentar-se deste alimento, durante várias horas. É igualmente importante no desgaste fisiológico dos dentes e deve ser ingerida diretamente da pastagem ou apenas cortada no momento em que é oferecida (Meredith, 2006). Existe um pequeno risco de transmissão de parasitas quando oferecida erva selvagem, por isso é importante a vacinação para a doença viral hemorrágica (HarcourtBrown, 2002). A

erva é pobre em lípidos que raramente excedem os 0.6%, mas é rica em vitamina A, vitamina E e vitaminas do complexo B. A vitamina D aumenta consoante a maturidade da erva e é máxima em erva seca ao sol como o feno (Harcourt-Brown, 2002). Se não houver oportunidade de fornecer erva fresca, então o feno deve substituí-la. A erva e o feno podem ser oferecidos conjuntamente (Harcourt-Brown, 2002).

Relativamente às plantas verdes comestíveis, é necessário ter consciência de que o seu valor nutricional varia com a estação, tipo de solo, tempo, armazenamento e que isso vai refletir-se na dieta do coelho. Existem muitos alimentos verdes adequados, mas existem alguns princípios a ser seguidos: devem ser dados frescos; não devem ser armazenados em pilhas para evitar a fermentação que pode ser fatal para os coelhos jovens; devem ser introduzidos gradualmente; alimentos murchos são aceitáveis desde que não estejam amarelados ou com bolor; devem ser evitadas as raízes bolbosas, lobélia, tremoços, folhas de batata e a hastes do tomate; ter atenção com as plantas tóxicas, uma vez que os coelhos não são seletivos nesse sentido, e estão impossibilitados de vomitar para eliminar o alimento tóxico (Lowe, 1998)

É a fibra que o feno contém, que estimula o peristaltismo, equilibra o crescimento bacteriano cecal e o pH intestinal, para que ocorra uma digestão adequada (Harcourt-Brown, 2002; Hromanik, 2003; Gidenne, 2003; Quesenberry, 2012). O feno é um material fibroso vegetal, seco e o qual podemos conservar (Irlbeck, 2001; Hromanik, 2003). Todos os fenos de gramíneas são apropriados, pois contêm níveis de cálcio e de proteína, adequados a dietas de manutenção em animais adultos. Fenos de leguminosas, tais como o de luzerna (mais conhecida como alfafa, figura 2), trevo, amendoim ou ervilha, contêm teores elevados de proteína e cálcio, sendo benéficos e até apropriados, para animais em fase de crescimento ou lactação (Hromanik, 2003).



Figura 2. Feno de alfafa (fotografia da autora).

Complementarmente ao feno de gramíneas ad libitum, como regra geral, recomenda-se, que para uma dieta de manutenção, se deva fornecer um granulado (cerca de 28 g/kg peso vivo - PV), com elevado teor em fibra (>20%), baixa em proteína (<16%), em amido e em gordura (Harcourt-Brown, 2002; Fisher, 2010). Deve ter-se em atenção, que muitos animais ingerem preferencialmente o granulado comercial, pelo que se deve controlar a quantidade fornecida, para não limitar o consumo do feno (Meredith & Crossley, 2002). Uma dieta constituída apenas por granulado comercial, irá frequentemente originar sobrealimentação, diarreia, e obesidade, promovendo, ainda, uma má mastigação, em vez da trituração lateral, que é a natural destes animais (Bradley, 2001b; Meredith & Crossley, 2002; Fisher, 2010). O granulado deve ser rijo e homogéneo (Irlbeck, 2001; Harcourt-Brown, 2002).

Os coelhos jovens até aos 7 meses de idade, deverão ser alimentados com granulado, que deverá ser à base de alfafa e com feno ad libitum, devendo fornecer-se uma pequena porção de vegetais verdes (Bradley, 2001b). Quanto aos animais adultos, uma variedade de vegetais frescos (dente-de-leão, planta da mostarda, salsa, alface romana, agrião, manjeriço, brócolos, coentros, trevo, cenoura, entre muitos outros) (Bradley, 2001b; Harcourt-Brown, 2002), deverão ser oferecidos duas vezes por dia, de manhã e ao final da tarde. A quantidade a fornecer deverá ser cerca de uma chávena por cada 1,81kg PV, diariamente (Bradley, 2004). Os frutos deverão ser limitados a uma colher de sopa ou menos por 2,27kg PV por dia, e deverão conter um alto teor em fibra, incluindo maçã, morango, melão, mirtilos ou papaia (Bradley, 2001b; Harcourt-Brown, 2002; Bradley, 2004). Alimentos ricos em hidratos de carbono ou açúcares, jamais deverão ser fornecidos, pois estes nutrientes permitem o crescimento das bactérias intestinais Gram negativas, potencialmente patogénicas (Harcourt-Brown, 2002; Meredith & Crossley, 2002; Bradley, 2004). Deve ser fornecida água fresca, diariamente, em bebedouros de chupeta ou recipientes robustos (tigela) (Bradley, 2001b; Meredith & Crossley, 2002).

Qualquer mudança na dieta deve ser instituída lentamente para permitir que a microflora intestinal possa se ajustar. Independentemente do problema apresentado, aconselhamento dietético deve ser dado a qualquer proprietário de um coelho com uma história sugestiva de desnutrição (Quesenberry, 2012).

2.1.4.1. FIBRA

A fibra é um componente muito importante na dieta de um coelho (Harcourt-Brown, 2002), que é constituída por uma combinação de polissacáridos estruturais como a celulose, hemiceluloses, pectinas, lenhina e polissacáridos de reserva (Gidenne, 2003; Meredith, 2006).

Nos animais herbívoros diz-se que a fibra pode ser digerível ou indigerível, variando a sua digestibilidade com a fisiologia gastrointestinal de cada espécie. A expressão “fibra fermentável” também pode ser utilizada para descrever a fibra digerível, uma vez que esta é digerida através da fermentação bacteriana. O tamanho de partícula e a digestibilidade da fibra são também importantes. (Richardson, 2000). Nos coelhos, a fibra é separada no cólon proximal em partículas grandes e pequenas. Partículas com mais de 0.5 mm não entram no ceco e são expulsas sem serem digeridas, sendo esta a fibra indigerível. Partículas com menos de 0.3 mm são transportadas para o ceco e são digeridas pela fermentação bacteriana, sendo esta a fibra digerível.

Na fibra digerível a composição é importante na sua digestão. Esta fibra é importante porque providencia substrato para as bactérias cecais, um pH cecal ótimo e produção de ácidos gordos voláteis, previne a proliferação de bactérias patogénicas no ceco e aumenta o conteúdo de fibra dos cecotrofos de maneira a estes serem consistentes. Desta forma, são produzidos os cecotrofos (pellets de conteúdo cecal), expelidos periodicamente pelo ânus e novamente ingeridos como fonte de nutrientes. A este fenómeno denomina-se cecotrofia (Meredith 2006).

Os cecotrofos são moles, pequenos e com cheiro adocicado. Estas fezes contêm níveis elevados de vitamina B e vitamina K e apresentam o dobro da proteína e metade da fibra das fezes duras (Meredith, 2010). Os coelhos ingerem os cecotrofos diretamente do ânus, à medida que estes vão sendo produzidos. Este comportamento ocorre apenas em coelhos saudáveis, e permite que estes animais sobrevivam em períodos em que o alimento é escasso. (Brooks, 1997).

Assim a fibra indigerível promove a motilidade intestinal, mas não tem valor nutricional e a fibra digerível providencia nutrientes, mas não tem nenhum efeito direto na motilidade intestinal (Harcourt-Brown, 2002). Dietas pobres em fibra diminuem a quantidade de alimento ingerido e diminuem o apetite do animal pelos cecotrofos

(Meredith, 2006). Uma vez que a fibra estimula a motilidade intestinal, pouca fibra diminui o peristaltismo intestinal, o que leva a uma retenção do alimento no intestino delgado e posteriormente a sobre crescimento bacteriano (Brooks, 1997), e possível formação de tricobezoares (Harcourt-Brown, 2002). A quantidade recomendada de fibra é de aproximadamente 20-25% da dieta. Feno ou erva ad libitum asseguram a quantidade necessária de fibra indigerível, desde que o coelho os consuma (Meredith, 2006).

2.1.4.2. PROTEÍNA

O nível de proteína na dieta recomendada é de 12-13%%. (Richardson, 2000), esta espécie, obtém a proteína exclusivamente das plantas (Harcourtbrown, 2002). São os microorganismos do ceco que sintetizam os aminoácidos que, posteriormente são absorvidos pelo organismo durante o processo de cecotrofia, assim, a composição dos aminoácidos dos cecotrofos é afetada tanto pela população microbiana cecal, como pela digestibilidade da dieta proteica (Harcourt- Brown, 2002).

A erva é uma boa fonte de proteína e aminoácidos, sendo rica em arginina, glutamina e lisina, mas pobre em metionina e isoleucina. Os cereais são pobres em alguns aminoácidos, principalmente em lisina e em metionina. Sementes de legumes, como ervilhas ou feijões são boas fontes de proteína e são ricos em lisina, sendo muitas vezes usados nas rações de mistura para contrabalançar a falta da lisina (Harcourt-Brown, 2002).

2.1.4.3. AÇUCARES

Os açúcares representam uma importante fonte de energia. Estes podem ser digeridos e absorvidos no estômago e no intestino delgado ou podem ser degradados e fermentados pelas bactérias do ceco. Os açúcares simples como a glucose, frutose e galactose são absorvidos no intestino delgado de maneira semelhante aos outros mamíferos (Harcourt-Brown, 2002). Os açúcares que não são digeridos e absorvidos no intestino delgado, transitam para o ceco e são substrato para a fermentação bacteriana. Dietas ricas em açúcares são frequentemente mal digeridas e absorvidas devido à velocidade alta do trânsito intestinal do coelho, levando a sobre crescimento bacteriano cecal e posteriormente a enterotoxémias, principalmente em coelhos jovens (Gidenne *et al.*, 1998).

2.1.4.4. GORDURA

A digestão e absorção das gorduras no coelho processassem de igual forma às dos animais monogástricos (Harcourt-Brown, 2002).

A exigência dietética de gordura é de 1-3%; 1 % de gordura é adequado para manutenção, e de 3% para a gravidez e crescimento (Richardson, 2000). Coelhos de estimação, no entanto, poderão levar à obesidade e lipidose hepática; portanto, as dietas ricas em gordura devem ser evitadas (Harcourt-Brown, 2002; Quesenberry, 2012).

2.1.4.5. VITAMINAS E MINERAIS

Os animais herbívoros, normalmente obtêm níveis adequados de vitamina A com a sua alimentação normal e com as reservas do fígado. Assim, coelhos que consumam quantidades razoáveis de alimentos frescos normalmente não têm deficiência nesta vitamina (Meredith, 2006).

Vitamina C é sintetizada durante o processo de digestão. No entanto, a suplementação de vitamina C pode ser benéfica no tratamento de doenças respiratórias, e na prevenção da enterotoxemia, uma vez que podem inibir a produção de toxina. Ele pode ser dado a uma dose de 100 ± 50 mg / kg por dia. Overdose não ocorre, pois, o excesso é excretado através dos rins (Richardson, 2000)

A vitamina D além de funcionar como vitamina, também tem função hormonal, sendo muito importante no metabolismo do cálcio e do fósforo. A grande função da vitamina D nos animais é manter os valores séricos de cálcio num intervalo normal, e para isso esta regula a absorção intestinal do cálcio, a mobilização do cálcio ósseo e a excreção renal de cálcio. Níveis elevados de vitamina D originam reabsorção óssea e aumentam os valores de calcemia. Níveis baixos de vitamina D reduzem a absorção intestinal do cálcio e diminuição da calcemia. (Harcourt-Brown, 2002) O nível de vitamina D recomendado é de 800 – 1200 UI/Kg diariamente (Lowe, 1998). Devido ao alto risco de intoxicação por sobredosagem, a suplementação desta vitamina não é recomendada, sendo preferível a exposição do animal ao sol por períodos curtos de tempo (Fairham & Harcourt, 1999).

As folhas dos vegetais contêm 20-30 vezes mais vitamina E que os caules (Harcourt-Brown, 2002). Recomenda-se 40-70 mg/kg de vitamina E, pois os

coelhos são sensíveis a níveis baixos desta vitamina, desenvolvendo distrofia muscular, disfunção cardíaca e aumento de incidência de coccidiose (Lowe, 1998).

A vitamina K é um fator fundamental na cascata da coagulação, e a sua deficiência provoca alterações na coagulação sanguínea (Harcourt-Brown, 2002). Esta vitamina é produzida pelas bactérias cecais, logo se o coelho realizar a cecotrofia, esta vitamina não vai estar diminuída. A erva tem boas reservas desta vitamina, mas a maioria dos alimentos comerciais para coelhos são pobres em vitamina K, exceto a alfafa. A sua suplementação deve ser feita se os animais são incapazes de realizar a cecotrofia (Meredith, 2006).

2.1.5. EXAME CLÍNICO

O exame clínico do coelho deve incluir a anamnese, o exame físico e o exame específico por sistema (Bohmer, 2015). A abordagem deve ser sempre feita de forma calma, devendo o coelho ser observado dentro da sua transportadora antes de qualquer manipulação (Stein & Walshaw 1996).

A anamnese tem como objetivo recolher todas as informações sobre o historial clínico do animal. Também é importante recolher informações sobre a sua alimentação, comportamento, alterações no estilo de vida e o seu ambiente, sendo algumas patologias poderão estar relacionadas com a alimentação ou com o ambiente inadequado (Brown, 2006). Uma boa anamnese é a base para se chegar ao diagnóstico definitivo mais rapidamente, sendo que deverá ser completa e sistemática englobando todos os aspetos relativos ao animal, tais como, a situação vacinal e de desparasitação e existência ou não de doenças que tenham ocorrido (Fisher, 2010).

2.1.5.1. TÉCNICAS DE CONTENÇÃO

O esqueleto destes animais representa apenas cerca de 7% a 8% do seu peso corporal (Graham 2006). Devido à facilidade com que sofrem de stress e musculatura maciça que possuem nos membros posteriores em oposição à delicada natureza do esqueleto, são animais predispostos a fraturas na coluna e membros (Graham 2006).

Durante o exame físico, pode ser necessário recorrer-se à contenção física do coelho a qual nunca deve ser feita pelas orelhas do coelho pois são estruturas frágeis e muito sensíveis. Deve-se ter atenção aos arranhões dos seus membros posteriores e, principalmente, aos seus movimentos bruscos. Em casos de animais mais

stressados/agressivos poderá considerar-se o envolvimento do animal numa toalha, ou o uso de contenção química (Graham & Mader, 2012).



Figura 3. Coelho envolvido numa toalha (adaptado de Mark & Thomas, 2009)

Esta técnica tem-se revelado bastante útil, na medida em que é, geralmente, bem tolerada. Note-se que os coelhos são animais que respiram obrigatoriamente pelo nariz, pelo que deve haver também cuidado para que este não fique obstruído aquando da manipulação e/ou contenção do animal. Para remover um coelho agressivo do interior da sua transportadora, pode-se colocar uma toalha sobre este e rapidamente pegar nele embrulhando-o firmemente. De seguida, deve ser colocado no chão e não na mesa para contê-lo de forma mais segura e eficaz (Stein & Walshaw 1996).

Coelhos que estejam habituados a ser manipulados podem ser transportados junto ao corpo com uma mão por baixo do tórax, ou agarrando a prega de pele dorsal à coluna cervical (Figura 4). Coelhos em stress podem ser transportados posicionando a cabeça debaixo do braço de quem o manuseia, cobrindo os olhos de forma a reduzir o stress (Harcourt-Brown, 2012).



Figura 4. Contenção (fotografia da autora).

Outra técnica de contenção consiste em colocar o animal em decúbito dorsal num dos braços do Médico Veterinário. A cabeça do animal deverá estar restringida entre o cotovelo e o tronco do Médico Veterinário, o restante corpo deverá estar apoiado sobre o antebraço e a mão. Esta contenção é útil para obtenção da temperatura, examinar os incisivos, corte de unhas e inspeção urogenital (Vennen & Mitchell, 2009).

Exploração com elevação: uma das mãos deverá agarrar a prega do pescoço e a outra deverá suportar toda a parte posterior do animal. Poderá ser realizada por um auxiliar, para que o Médico Veterinário possa realizar todas as observações (Harcourt-Brown, 2002c).



Figura 5. Colocação de coelho em decúbito dorsal, ao longo do braço do clínico (fotografia da autora).

2.1.5.2. EXAME FÍSICO

O exame físico deve iniciar-se pela avaliação do especto exterior do animal, como a pelagem e a sua condição corporal, bem como pela observação do seu estado mental (Varga, 2014). Um animal obeso apresenta, normalmente, um especto geral bastante degradado, pois o excesso de peso impossibilita o animal de conseguir fazer a sua higiene de forma correta. Após a avaliação geral do animal, devem avaliar-se os parâmetros vitais do animal, incluindo a temperatura, a frequência e auscultação cardíacas, o pulso da artéria auricular central, a frequência e auscultação respiratória, valores estes que aumentam significativamente num animal assustado, por isso é importante a recolha destes dados no início do exame físico antes que o stress se instale e afete estes parâmetros (Vella & Donnelly, 2012), exploração da cavidade oral (Figura 6), ouvidos, olhos, narinas (secreções), seguindo-se a palpação dos

linfonodos, a palpação e auscultação abdominal, exploração da região ano genital e das extremidades (Harcourt-Brown, 2002c; Johnson-delaney, 2006; Graham & Mader, 2012).



Figura 6. Observação da cavidade oral durante o exame físico (adaptado Mark & Thomas, 2009.).

2.1.6. EXAMES COMPLEMENTARES

2.1.6.1. ANÁLISES SANGUÍNEAS

Os locais mais comuns para se proceder à colheita de sangue são a veia jugular, a cefálica, a safena lateral, a marginal e a central da orelha (Krepfels *et al.*, 2000; Rosenthal, 2001; Sjober & Odberg, 2003).



Figura 7. Veia cefálica (adaptado Simon, 2003).

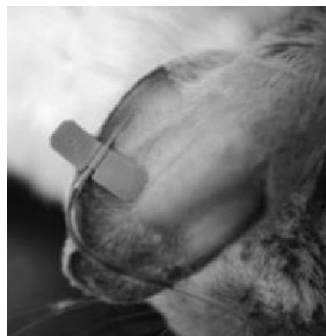


Figura 8. Veia marginal (adaptado Simon, 2003).



Figura 9. Veia safena (adaptado Mark & Thomas, 2009).

Temos também a opção da veia auricular marginal aquando da recolha de pequenos volumes de sangue ou em raças grandes. Deverá realizar-se uma boa contenção pois o animal pode movimentar-se de forma violenta magoando-se; o uso de um anestésico local poderá ser também uma ajuda. Está descrito que é seguro colher até 1% do peso do animal e a colheita tem de ser realizada rapidamente, pois o sangue do coelho coagula depressa (Harcourt-Brown, 2002c; Vennen & Mitchell, 2009).

Análise de fezes e urina: poderão realizar-se flutuações fecais e técnicas de sedimentação, para pesquisa de parasitas tais como a *Eimeria spp.* ou o *Cryptosporidium spp.* (Meredith & Flecknell, 2002). A colheita poderá ser realizada por cistocentese, algáliação, micção natural ou por compressão da bexiga (Meredith & Crossley, 2002; Meredith & Flecknell, 2002; Vella & Donnelly, 2012).

2.1.6.2. IMAGIOLOGIA

A radiografia poderá proporcionar uma informação notável em complemento ao exame clínico e representa a principal ferramenta de diagnóstico em Medicina Dentária Humana e Veterinária (Gracis, 2008), sendo a mais utilizada com mais frequência, devido a sua disponibilidade (Matos, 2014), conseguindo fornecer informação sobre o tipo e a extensão da doença (Caelenberg *et al.*, 2008).



Figura 10. Radiografia normal de um coelho (adaptado Mark & Thomas, 2009)

Habitualmente é muito utilizada no diagnóstico de otite média, doenças dentárias em coelhos, osteomielite, neoplasias ósseas, de entre outras doenças (King *et al.*, 2010).

Tem se confirmado que a tomografia axial computadorizada melhora a capacidade de diagnóstico, quando comparada com a radiografia, e permitindo esta técnica avaliar também os tecidos moles (Capello & Cauduro, 2008).

A ressonância magnética também pode ser usada para avaliar as estruturas moles do crânio, mas infelizmente, a tomografia axial computadorizada e a ressonância magnética raramente estão disponíveis e são relativamente dispendiosas (Gracis, 2008).

Outra ferramenta de diagnóstico não tão dispendioso, e cada vez mais importante, é o endoscópio, no qual permite uma grande iluminação e magnificação, proporcionando um aumento da sensibilidade e precisão na identificação da doença dentária, incluindo os abscessos (Hernandez-Divers, 2008).

2.1.7. PATOLOGIAS MAIS FREQUENTES EM CONTEXTO CLÍNICO

2.1.7.1. PATOLOGIA DENTÁRIA

A falta de fibra ou pouca fibra na dieta é a principal causa de doença dentária adquirida. Em coelhos de estimação que recebem uma dieta semelhante à dos coelhos selvagens a incidência da patologia é relativamente baixa (Caelenberg *et al.*, 2008).

Os problemas dentários mais comuns nos coelhos domésticos são: o sobrecrescimento dos incisivos, o sobrecrescimento dos molares, os abscessos faciais, a doença periodontal e a obstrução do ducto nasolacrimal (Caelenberg *et al.*, 2008).



Figura 11. Sobrecrescimento dos incisivos (adaptado Simon, 2003).

A má-oclusão dos incisivos pode ser congénita ou adquirida (Varga, 2014).

O sobrecrescimento dos incisivos é observado em coelhos jovens, normalmente no primeiro ano de vida, havendo uma predisposição nos coelhos anões (Capello & Gracis, 2005). Esta doença é provocada por uma má oclusão óssea hereditária, nomeadamente o prognatismo mandibular, que se deve ao braquignatismo maxilar (Verstraete & Osofsky, 2005). Quando a mandíbula é demasiado longa em comparação com a maxila, não é possível uma oclusão normal dos incisivos, ou seja, os incisivos mandibulares estão posicionados ao mesmo nível dos incisivos maxilares primários, ou no bordo labial destes (Verhaert, 2004). Frequentemente, fala-se em prognatismo mandibular quando, na realidade, é a maxila que se encontra diminuída, existindo braquignatismo maxilar (Lobprise, 2007a).

Nestas situações o uso dos incisivos está alterado, resultando num alongamento das coroas. Normalmente, os incisivos superiores enrolam e crescem para fora enquanto os incisivos inferiores crescem para a frente (Varga, 2014). A presença de má-oclusão nos incisivos é bastante óbvia visualmente, mas apresenta poucos sinais clínicos. A grande maioria dos animais consegue-se adaptar ao sobrecrecimento dos incisivos aprendendo novas técnicas de preensão e mastigação dos alimentos. (Capello, 2008).

A patologia dentária congénita restringe-se, normalmente, há má oclusão dos incisivos, afetando ocasionalmente molares (Lennox, 2008d; Capello, 2008). Numa fase inicial da doença o sobrecrecimento dos molares pode facilmente passar despercebido, os animais necessitam de ser sedados e é imperativa uma inspeção oral total e minuciosa (Verhaert, 2004; Reiter, 2008). As espículas estão localizadas na face bucal dos dentes maxilares e na face lingual dos dentes mandibulares, e podem causar lesões na língua e na mucosa (Capello & Lennox, 2012).

Os abscessos faciais e da mandíbula podem ter várias causas, nos coelhos, estão frequentemente associados a problemas dentários (Harcourt-Brown, 2002a; Caelenberg *et al.*, 2008).

O ducto nasolacrimal estende-se desde a órbita até à fossa nasal e tem o seu trajeto muito próximo das raízes dos molares e dos incisivos da maxila. As raízes dos incisivos da maxila estão próximas de uma banda em U do ducto nasolacrimal. Mesmo numa fase inicial da doença dentária, este local terá uma grande probabilidade de sofrer obstrução. Quando isto acontece, as longas raízes dos incisivos estão muitas vezes desviadas, curvadas para dentro, ou até a penetrar a passagem nasal, por isso, é que muitas vezes a dacriocistite é um dos sinais primários de doença dentária (Harcourt-Brown, 2007). Quando temos formação de abscessos na raiz do dente, estes podem entrar em contacto com o ducto nasolacrimal, e isto poderá resultar num bloqueio ou dacriocistite do ducto. (Caelenberg *et al.*, 2008)

As otites interna e média são doenças comuns no coelho de estimação e os agentes etiológicos mais frequentemente identificados são a *Pasteurella multocida*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Bordetella bronchiseptica*, *Escherichia coli* e *Proteus mirabilis* (Hammond *et al.*, 2010).



Figura 12. Obstrução do ducto nasolacrimal (Adaptado de Mark & Thomas, 2009).

a) Sinais Clínicos

A perda de apetite é um dos sinais clínicos mais comuns (Varga, 2014).

Sendo os coelhos, animais que comem continuamente, em processos dolorosos cessam esse comportamento, tendo também outros sinais como: bruxismo, imobilização ou locomoção incontrolada, recusa de manipulação, vocalização, diminuição da frequência respiratória com aumento da profundidade destes movimentos, falta de *grooming*, epífora e descarga nasal, entre outros (Lichtenberger 2007).

b) Tratamento

É muito importante educar os proprietários sobre a natureza crónica da patologia dentária, a relativa eficácia dos tratamentos e a necessidade da sua repetição frequente, e os sinais e sintomas indicadores de problemas dentários como: deixar cair o alimento, ptialismo, anorexia (Osofsky & Verstraete 2006)

O tratamento médico inclui também o tratamento de suporte (fluidos, alimentação forçada, e analgesia). O apetite normal é readquirido pouco tempo depois da cirurgia, demonstrando o animal um alívio evidente após cirurgia agressiva (Capello, 2008).

Uma intervenção cirúrgica é, frequentemente, a única garantia de resolução total dos problemas dentários (Capello & Gracis, 2005; Osofsky & Verstraete 2006).

A base do tratamento, inicialmente, é controlar a dor que a doença provoca. As más oclusões dentárias são tratadas através da sua diminuição, odontoplastia e extração dentária, se necessário (Varga, 2014).

A analgesia é essencial nestas situações porque mesmo que o animal não apresente sinais de dor, esta pode estar presente e temos de ter em consideração que o próprio tratamento cirúrgico poderá ser um desencadeador da dor. Os analgésicos mais utilizados são: Ibuprofeno; Butorfanol; Buprenorfina; Carprofeno; Tramadol; Meloxicam (Carpenter, 2012), devendo ser administrados anteriormente à cirurgia, e 12 a 24 horas, após a mesma (Rich, 2002).

Deve iniciar-se antibioterapia sistémica apenas na presença de infeção (Crossley, 2003b) sendo especialmente indicada antibioterapia pré e pós-operatório em intervenções traumáticas como extrações dentárias e infeções periapicais devido à magnitude da doença pré-existente (Verstraete, 2003)

c) Fluidoterapia

A determinação dos fluidos necessários, irá depender do estado do paciente, pressão sanguínea e resultados das bioquímicas (Graham, 2006; Fisher, 2010).

Na cateterização intravenosa, em coelhos, utilizam-se cateteres de 22 a 26 Gauge, que podem ser colocados na veia cefálica, safena lateral e a jugular (porém é bastante difícil manter o cateter bem posicionado) (Ward 2006). Em relação à veia marginal da orelha está pouco recomendada para cateterização devido ao risco de trombose/necrose por flebites ou pela presença do próprio cateter no local (Briscoe & Syring 2004; Paul-Murphy 2007).

Os fluidos administrados por via SC, apenas são apropriados para pacientes estáveis, com hidratação normal a desidratação ligeira. Os coelhos facilmente toleram 120mL/kg/dia de fluidos subcutâneos, divididos em 2-3 doses diárias (Graham, 2006).

Existem dois tipos básicos de fluidos: cristalóides e colóides (Oglesbee, 2006).

Os cristalóides tal como o Lactato de Ringer, são fluidos que contêm cloreto de sódio e outros solutos, semelhantes à composição do fluido extracelular e capazes de se distribuírem a todos os compartimentos de fluidos do organismo (Lichtenberger, 2004; Fisher, 2010; Lichtenberger & Lennox, 2010).

A percentagem de desidratação, pode ser subjetivamente estimada com base no peso, elasticidade da prega cutânea, hidratação das membranas mucosas, olhos encovados e alteração da consciência (Ward, 2006; Lichtenberger 2006; Lichtenberger & Lennox, 2010).

Tabela 1 Avaliação da desidratação em mamíferos (Adaptado de Ward, 2006).

Porcentagem de desidratação	Sinais Clínicos
<5%	História de perda de fluidos (exemplo diarreia), sem que haja evidência de mucosas secas ou aumento do TRC
5%	TRC ligeiramente aumentado e mucosas secas
7%	TRC aumentado, mucosas secas, possível enoftalmia, pulso normal
10%	TRC aumentado, mucosas secas, enoftalmia, diminuição do pulso
12%	Igual a 10%, alteração do estado mental, possível bradicardia 15% Igual a 12%, moribundo

Uma desidratação superior a 5%, idealmente requer administração intravenosa de fluidos, usando uma infusão contínua de um fluido cristalóide (Lichtenberger & Lennox, 2010).

Uma forma objetiva e fácil de verificar se o volume de fluidos administrados está a ser adequado, é avaliar o peso do animal regularmente ao longo do dia, pois uma diminuição aguda de peso, é frequentemente associada a perda de fluidos (Lichtenberger & Lennox, 2010).

Material necessário à cirurgia oral em coelhos, entre eles, os mais importantes são os abre-bocas, os dilatadores das bochechas, luxadores para os dentes incisivos, e para os dentes malares, e fórceps de extração especializados, e peça de mão para uso com unidades de alta velocidade para cortar e desgastar os dentes. Outros elementos podem revelar-se necessários, tais como: brocas de diferentes tipos para acoplar à peça de mão, a cureta óssea de Williger usada para desbridar abscessos e o Dremel de alta velocidade (Capello, 2006).

d) Monitorização Anestésica do Paciente

A frequência cardíaca de um coelho normal encontra-se geralmente, dentro do intervalo de 130 a 325 batimentos cardíacos por minuto a um ritmo regular. Ambos são avaliados através da auscultação cardíaca utilizando de preferência um estetoscópio pediátrico (Orcutt, 2005). A observação de movimentos respiratórios através da boca só acontece em casos em que a dispneia é severa e existe grave comprometimento respiratório (Paul-Murphy, 2007)

Os coelhos são animais cuja dificuldade para entubar (por via endotraqueal) pode estar acrescida, já que a visualização da glote está dificultada por diversas razões: a existência de uma pequena abertura oral, o facto da porção distal da língua ocupar bastante espaço no interior da cavidade oral e por fim, porque a laringe está localizada profundamente, a nível da orofaringe (Briscoe & Syring, 2004)

Os tubos endotraqueais devem ser sem cuff, e pequenos, de modo a reduzir o espaço-morto. Para animais com cerca de dois quilos/ dois quilos e meio, podem utilizar-se tubos endotraqueais de 2.0 – 2.5 mm de diâmetro. Para animais mais pequenos, são mais adequados tubos com 1.0 – 1.5 mm de diâmetro, assim como os tubos de 5.0 – 6.0 mm estão mais indicados, para coelhos maiores (Grint, 2013).



Figura 13. Tubos endotraqueais (fotografia da autora).

A monitorização anestésica deve ser contínua, e começar logo após a administração da pré-medicação. Todos os agentes anestésicos utilizados devem ser anotados, assim como a frequência cardíaca e respiratória, e ainda outras informações de interesse, até à recuperação do animal (Grint, 2013). Existem alguns parâmetros que podem ser averiguados, sem recurso a tecnologias, como: a posição do olho, os reflexos, a coloração das mucosas, o tempo de repleção capilar, o pulso, os movimentos do tórax, a temperatura, o movimento do balão de reserva e as frequências respiratória e cardíaca (Moens & Coppens 2007; Eatwell, 2014). A cor das mucosas pode ser verificada pela observação do nariz, língua e lábios. A frequência cardíaca e respiratória pode ser monitorizada através de um estetoscópio ou de um estetoscópio esofágico (Moens & Coppens, 2007). O pulso deteta-se pela palpação da artéria auricular central, entre outros locais, ou através de pulsioximetria (SpO₂) (Figura 14). (Moens & Coppens 2007; Eatwell, 2014) ou de um eletrocardiógrafo (Nevarez, 2005). A ausência de reflexo corneal indica que o animal está num estágio muito aprofundado de anestesia, exceto se o mesmo tiver sido anestesiado com

medetomidina. O reflexo palpebral não fornece grandes informações, visto que muitas vezes só é perdido quando a anestesia está muito aprofundada (Harcourt, 2002).



Figura 14. Pulsioxímetro (fotografia da autora).

A temperatura é avaliada a nível rectal e os valores normais variam entre os 38,5 a 40 °C (Harcourt-Brown, 2002). Os pequenos mamíferos, como os coelhos, são suscetíveis a perdas de calor e hipotermia, particularmente durante a anestesia. Devido a esse facto, deve-se procurar manter o animal num ambiente quente (Longley, 2008a). Deve-se proceder ao reaquecimento de coelhos com hipotermia moderada a severa e temperaturas corporais abaixo dos 35°C. O aumento deve ser gradual, durante cerca de uma a duas horas (Lichtenberger, 2007).

O material e procedimentos recomendados para o reaquecimento incluem a colocação do coelho numa incubadora, o uso de luvas/botijas de água quente e cobertores (elétricos, de água quente e ar forçado). O uso de fluidoterapia intravenosa aquecida de suporte também está recomendado. A monitorização fica a cargo de termómetros (via rectal). Deve-se evitar o uso de lâmpadas caloríficas já que a pele do coelho é muito fina e pode haver o risco de hipertermia e lesões permanentes (Lichtenberger, 2006).

e) Monitorização Pós-cirúrgico

Monitorizar durante as primeiras 24 horas, e realizar posteriormente (três a cinco dias depois), um exame da cavidade oral. Modificar a dieta, para facilitar a preensão (Easson, 2013).

O período pós-cirúrgico é de elevado risco, ocorrendo nesta etapa 64% das mortes. Assim que a cirurgia se dá por terminada, deve continuar-se o suporte respiratório do animal através do tubo endotraqueal (Grint, 2013; Eatwell, 2014).

A partir do momento em que o animal esteja mais alerta e a movimentar-se, a monitorização deve ser mais espaçada (Grint, 2013). Para o sucesso do procedimento cirúrgico, os cuidados pós-operatórios são cruciais, nomeadamente no que toca ao controlo da dor (Redrobe, 2002).

f) Suporte Nutricional

Geralmente, os coelhos toleram bastante bem a alimentação manual/forçada com recurso à seringa, sendo esta administração lenta, em pequenos volumes, e preferencialmente, com seringas de 1 mL (Lichtenberger, 2004; Graham, 2006; Paul-Murphy, 2007; Lichtenberger & Lennox, 2010). As doses e frequência de administrações variam com os requisitos nutricionais do animal e a composição dos produtos. Este procedimento é adequado para pacientes ligeira a medianamente doentes, com perfusão e hidratação adequadas (Harcourt-Brown, 2002; Lichtenberger, 2004).

Uma dieta líquida, completa, muito utilizada, é o Critical Care® (Critical Care®, Oxbow Animal Health, Murdock, Estados Unidos da América) para herbívoros, no entanto, podem utilizar-se outras formulações, como a moagem do granulado, puré de vegetais ou de ervas (Reusch, 2005; Graham, 2006; Oglesbee, 2006; Fisher, 2010).



Figura 15. Critical Care (fotografia da autora)

Animais que demonstram muito stress, é preferível não o fazer, procurando alternativas (Reusch, 2005). A alimentação através de entubação nasogástrica está indicada em animais debilitados e alguns casos de anorexia (Paul-Murphy, 2007). Existindo dietas específicas para a alimentação via tubo nasogástrico, a alimentação

líquida (Fine Grind®, Oxbow Animal Health, Murdock, Estados Unidos da América) (Paul-Murphy, 2007; Lichtenberger & Lennox, 2010).

O colar isabelino colocado para prevenir a remoção do tubo, não é bem tolerado pelos coelhos (Orcutt, 2000), para além de serem uma fonte de stress, evitam a ingestão dos cecotrofos (Harcourt-Brown, 2002; Reusch, 2005).

Independentemente do suporte nutricional escolhido, feno de gramíneas, vegetais frescos ou ervas aromáticas, deverão estar sempre disponíveis para ingestão voluntária, para estimulação do apetite (Krempels, 2005; Reusch, 2005; Lichtenberger & Lennox, 2010).

À medida que a doença dentária vai avançando, muitos coelhos demonstram alteração da curvatura do dente, desenvolvendo espículas dentárias nos dentes molares e pré-molares, as quais laceram a língua e a mucosa oral. A dor e o desconforto por parte do animal desaparecem assim que são removidas as espículas. O tratamento não é curativo, apenas paliativo, uma vez que as alterações na forma do dente são muitas vezes irreversíveis (Harcourt – Brown, 2013).

2.1.7.2. ENCEFALITOOZONOSE

O *Encephalitozoon cuniculi* assume especial importância clínica em coelhos, podendo mais raramente infectar outros mamíferos, como também humanos, tratando-se de uma zoonose (Maxie & Youssef, 2007). Este parasita é um microsporídio intracelular obrigatório que pode causar encefalite granulomatosa e nefrite (Wilcock, 2007), sendo um parasita oportunista que se manifesta especialmente em indivíduos imunodeprimidos, muito frequentemente com quadros de síndrome vestibular (Jimenez, 2009; Lavazza, 2016).

Encephalitozoon, pertencente ao filo *Microsporidia*, onde foi recentemente classificado sendo agora incluído no reino *Fungi*, sendo anteriormente classificado como *protozoário* (James *et al.*, 2006; Hibbet *et al.*, 2007). São conhecidas três espécies que infectam animais e humanos: *E. cuniculi*, *E. hellem e. intestinalis*. Existe uma quarta espécie, *E. lacertae*, que só foi descrita em répteis (Mathis *et al.*, 2005).

A infeção dos coelhos por *Encephalitozoon cuniculi* pode ser vertical ou horizontal. A transmissão vertical foi confirmada através da demonstração de ADN de *E. cuniculi* em transmissão placentária (Wasson & Peper, 2000; Baneux & Pognan,

2003; Didier *et al.*, 2004; Mathis *et al.*, 2005), ou transmissão horizontal pode ser provocada pela ingestão de alimentos contaminados com urina ou inalação de esporos (Wasson & Peper, 2000; Didier *et al.*, 2004; Mathis *et al.*, 2005).

a) Sinais Clínicos

Na fase aguda de infeção, que tem a duração de cerca de trinta dias, os esporos disseminam-se por diferentes órgãos: coração, pulmões, fígado e baço (Wasson & Peper, 2000), fase normalmente assintomática e lesões limitadas (Harcourt-Brown, 2004). Na fase crónica (noventa dias pós infeção) o parasita localiza-se no cérebro, rins e olho (Jordan *et al.*, 2006a).

No entanto, a replicação do parasita leva à rutura das células hospedeiras, libertação de esporos e inflamação (Csokai *et al.*, 2009). Quando esta libertação ocorre em grande escala desenvolvem-se sinais clínicos em alguns hospedeiros que não conseguem controlar a infeção, enquanto outros conseguem ultrapassar este estágio sem revelar sinais clínicos (Jordan *et al.*, 2006a; Csokai *et al.*, 2009).

A sintomatologia pode ser dividida em três categorias: nervosa, renal ou ocular (Santaniello *et al.*, 2009), que podem ocorrer separadamente ou em diferentes combinações (Harcourt-Brown, 2004). A maioria dos coelhos demonstra sinais clínicos pouco específicos uma vez que a apresentação desta patologia é, normalmente, subclínica. Deste modo, pode facilmente passar despercebida se o animal está contido numa jaula ou se o proprietário não é um observador atento (Harcourt-Brown, 2004).

A síndrome vestibular é o sinal clínico mais perceptível para o proprietário (Harcourt-Brown, 2004). Neste caso, a sintomatologia mais comum é a inclinação da cabeça (“head tilt”) (Figura 16), torção, ataxia e nistagmo (Wasson & Peper, 2000; Künzel *et al.*, 2008). Outros sinais neurológicos comuns são a fraqueza e paresia dos membros posteriores, com perda de reflexos posturais e com reflexos espinais lentos (Harcourt-Brown, 2004; Jordan *et al.*, 2006a; Okewole, 2008; Csokai *et al.*, 2009)

Outros sinais neurológicos comuns são, a fraqueza e a paresia dos membros posteriores (Okewole, 2008; Csokai *et al.*, 2009), com perda de reflexos posturais e com reflexos espinais lentos (Harcourt-Brown, 2004; Jordan *et al.*, 2006a).

Os sinais clínicos de insuficiência renal crónica são inespecíficos (Künzel *et*

al., 2008). A perda de peso, (Harcourt-Brown, 2004), letargia, anorexia, poliúria, polidipsia e incontinência urinária (Jordan *et al.*, 2006a; Keeble, 2006) podem estar relacionados com insuficiência renal, mas também com outras patologias (Harcourt-Brown, 2004; Kunzel *et al.*, 2008).

As manifestações oculares são frequentes quando ocorre transmissão transplacentária (Jordan *et al.*, 2006a). Pensa-se que os esporos infetam o cristalino durante o desenvolvimento in útero, enquanto a sua cápsula é fina ou ausente (Harcourt-Brown, 2004).



Figura 16. Inclinação da cabeça “head tilt” (Adaptado Mark & Thomas, 2009)

b) Diagnóstico

O diagnóstico é conseguido através da combinação dos exames clínicos neurológico, oftalmológico, determinações serológicas e exclusão de outras causas através do diagnóstico diferencial (Harcourt-Brown, 2004; Keeble, 2006; Kunzel *et al.*, 2008).

Sendo um diagnóstico definitivo de *E. cuniculi* num animal vivo é muitas vezes difícil de diagnosticar, uma vez que a maioria dos animais apresentam infeções crónicas e subclínicas (Harkness *et al.*, 1995), havendo a possibilidade de um exame histopatológico (Kunzel *et al.*, 2008).

c) Tratamento

O tratamento tem três objetivos: eliminar o parasita, suprimir a resposta inflamatória e controlar os sinais clínicos resultantes da infeção (Keeble, 2006).

O fenbendazol previne e trata a infecção, quando administrado na dose de 20mg/kg/dia, durante 28 dias (Kinzel *et al.*, 2008). Segundo Jordan *et al.*, o tratamento com albendazol (15 mg/kg PO q24h) pode reduzir a sintomatologia e cessar a eliminação de esporos na urina (Jordan *et al.*, 2006a)

No caso de síndrome vestibular deve-se implementar imediatamente terapia antimicrobiana, uma vez que o principal diagnóstico diferencial é a infecção por *P. multocida* (Valencakova *et al.*, 2008). Podem utilizar-se antimicrobianos de largo espectro como trimetropim-sulfadiazina (15-30 mg/kg, PO, BID) ou enrofloxacina (10 mg/kg PO, BID), por 7 a 10 dias (Keeble, 2006).

No caso de IRC, o tratamento é sintomático, sendo essencial assegurar uma ingestão adequada de água e, se necessário, recorrer a fluidoterapia (Reusch, 2006; Kinzel *et al.*, 2008). É aconselhável uma dieta com baixo teor de cálcio para diminuir o risco e mineralização dos tecidos, uma vez que a eliminação de iões deste elemento pelo rim está comprometida (Harcourt-Brown, 2004).

Os casos de sintomatologia nervosa e renal grave podem não responder favoravelmente ao tratamento (Valencakova *et al.*, 2008).

2.1.7.3. Mixomatose

Nos coelhos destacam-se duas doenças virais: mixomatose e doença viral hemorrágica (DVH) - para as quais a prevenção assume grande importância, causando grande mortalidade (Barlow *et al.*, 2002; OIE, 2007).

A mixomatose é uma doença causada por um vírus da família Poxviridae (Quesenberry & Carpenter 2012a)



Figura 17. Coelho com Mixomatose (Adaptado de Simon, 2003).

A sua transmissão pode ocorrer através do contacto direto com animais doentes ou infetados, ou por contacto indireto através de fómites (ervas), mas a mais importante forma de transmissão são os vetores hematófagos, como as pulgas e mosquitos (Kerr, 2001).

a) Sinais Clínicos

É um vírus muito virulento, e as lesões típicas são; edema das pálpebras e da cabeça, piréxia, letargia, depressão, anorexia, hipotermia. As pálpebras e o globo ocular podem ainda apresentar blefaroconjuntivite purulenta e intensa secreção lacrimal. O edema pode também surgir na região anal e nos genitais (Vieira Pinto *et al.*, 2008).

Mixomatose atípica ou respiratória, é considerada uma forma clinicamente mais moderada da doença, não sendo geralmente fatal. Podem desenvolver-se algumas lesões cutâneas (Figura 18) e os sinais respiratórios são bastante evidentes, com rinite serosa ou purulenta; é possível, ainda, observar animais com edema perineal, edema das pálpebras e blefaroconjuntivite purulenta (Vieira Pinto *et al.*, 2008)



Figura 18. Lesões cutâneas (Adaptado Sue. 2006).

b) Diagnóstico

O diagnóstico é feito com base nos sinais clínicos, maioritariamente, podendo-se recorrer à histopatologia e a PCR, para confirmação do diagnóstico. Em relação ao tratamento, devido à alta mortalidade e ao prognóstico da doença, está indicada a eutanásia. Em alguns casos, nomeadamente em coelhos previamente vacinados, que estejam afetados por uma forma mais atenuada, pode haver resposta ao tratamento e os animais podem sobreviver. Nestas situações, os animais devem estar isolados de outros coelhos, devendo estabelecer-se um plano de tratamento com

antibioterapia, anti-inflamatórios não esteroides, temperatura ambiente alta (a rondar os 28°), fluidoterapia e alimentação forçada (Vieira Pinto *et al.*, 2008).

2.1.7.4. DOENÇA HEMORRÁGICA VIRAL

A DHV é provocada por um vírus da família Caliciviridae, que causa elevadas taxas de mortalidade cerca de 90% nos animais adultos (Ferreira *et al.*, 2004).

Todos os coelhos, independentemente da idade, são passíveis de serem infetados. Contudo, só os que que apresentam idade superior a 4 semanas são suscetíveis de desenvolver doença (Cooke *et al.*, 2000; Calvete, 2002; Cooke, 2002), havendo um aumento de suscetibilidade até às 8 semanas, idade a partir da qual os animais passam a ser totalmente suscetíveis à infeção viral (Cooke *et al.*, 2000).

A transmissão natural do vírus pode ser feita pelas vias oral, nasal, conjuntival, e ocorrer por contato direto ou indireto, (Tortorella *et al.*, 2000), sendo que o vírus é eliminado pelas fezes, urina e secreções nasais (OIE, 2007). Predominantemente acontece por contato direto com outros animais infetados ou suas excreções, mas não é incomum acontecer por contato indireto com cadáveres infetados, água, comida ou qualquer outro material contaminado por secreções ou excreções. Podendo também ser feita através de vetores de transmissão, nomeadamente, o homem e insectos (Tortorella *et al.*, 2000).

a) Sinais Clínicos

O período de incubação é de curta duração, podendo oscilar entre 24-48 horas ou no máximo 3 dias, podendo ser identificada três formas distintas de doença, de acordo com o quadro clínico apresentado (Tortorella *et al.*, 2000).

Na forma hiperaguda não existem sinais clínicos evidentes e os animais morrem repentinamente 6 a 36 horas após infeção, apresentando por vezes hematuria, hemorragias vaginais e nasais (Ferreira *et al.*, 2004). Na forma aguda, os sinais clínicos são visíveis pouco tempo antes da morte, que varia normalmente entre às 12 e 48 horas (Tortorella *et al.*, 2000). Esses sinais clínicos incluem apatia, prostração, anorexia, febre (40-41°C°), sinais neurológicos (convulsões, ataxia, parésia lateral e opistótono), não sendo incomum vocalizações antes da morte, bem como sinais respiratórios (dispneia e epistaxe), sinais oculares (lacrimação e hemorragias) e cianose das mucosas, orelhas e pálpebras (Cooke *et al.*, 2000; Tortorella *et al.*,

2000). Os animais que sobrevivem à fase aguda desenvolvem a forma subaguda ou crónica da doença, exibindo frequentemente apatia, perda de peso e icterícia severa. A morte pode ocorrer até poucas semanas depois da infeção ou os animais podem sobreviver à infeção.

Em termos de lesões histológicas, as lesões primárias são de necrose hepática e esplenomegália. Nas fases terminais é comum a ocorrência de coagulação intravascular disseminada (CID), resultando em hemorragias em vários órgãos e tecidos (OIE, 2007). A traqueia e os pulmões apresentam congestão e hemorragias multifocais (Villafuerte *et al.*, 1994), sendo também comuns as hemorragias no timo. Podem ainda encontrar-se petéquias nas serosas das vísceras e enfartes em vários órgãos (OIE, 2007).

b) Diagnóstico e Prevenção

Normalmente, o diagnóstico presuntivo da DHV é baseado em observação clínica e nas lesões patológicas. No entanto, técnicas complementares podem ser usadas para confirmar a presença do vírus nos animais infetados (Parck *et al.*, 1992).

Atualmente existe uma nova vacina recombinante com o vírus vivo da mixomatose vetorizado com o vírus da doença viral hemorrágica, conferindo imunidade contra ambas as doenças. Os estudos têm demonstrado ser segura e eficaz e tem a vantagem de assegurar proteção durante um ano. Esta nova vacina é atualmente a mais recomendada e está disponível em Portugal (Nobivac Myxo-RHD®, A vacina bivalente deve ser administrada pela primeira vez entre as 3 e as 4 semanas de idade, seguida de reforço anual (Spibey *et al.*, 2012).

O controlo e a prevenção através da aplicação de medidas de biossegurança e imunoprofilaxia, nomeadamente, vacina, são de extrema importância (Tortorella *et al.*, 2000; Abrantes *et al.*, 2012).

2.2. OUTROS PEQUENOS MAMÍFEROS

2.2.1. CHINCHILAS E PORQUINHOS-DA-ÍNDIA - CARATERÍSTICAS ANATÓMICAS

Os porquinhos-da-índia e as chinchilas são roedores, sendo os primeiros pertencentes à ordem *Rodentia*, subordem *Hystricomorpha* e família *Caviidae* (Hixon, 2011), tendo uma fórmula dentária de $2(I1/1, C0/0, P1/1, M3/3)=20$ (Quesenberry & Carpenter, 2012). As chinchilas são roedores *hystricomorfos*, subordem

Hystricomorpha, e família *chinchilidae* (Johnson, 2012;) sendo a fórmula dentária das chinchilas é idêntica à dos porquinhos-da Índia: 2 (I1/1, C0/0, P1/1, M3/3)= 20 (Quesenberry *et al.*, 2012).

A distinção compreende-se em alguns aspetos da sua dentição: os coelhos têm duplicidentata (dois pares de incisivos maxilares) e difiodontes, enquanto os roedores têm simplicidentata (um par de incisivos maxilares) e monofiodontes, uma dentição durante toda a vida (Corrêa & Fecchio, 2014).

Uma outra característica da dentição dos roedores é a ausência de dentes caninos, sendo o espaço entre os incisivos e os pré-molares denominado diastema (Capello, 2008; Reiter, 2008; Corrêa & Fecchio, 2014).

Os dentes pré-molares e molares são semelhantes em anatomia e função (Schmidt, 2014). Ambos têm em comum uma característica particularmente importante na fisiopatogenia da patologia dentária: são elodontes completos, isto é, todos os seus dentes são de crescimento contínuo (Reiter, 2008; Donnelly & Vella, 2016).

2.2.2. CARACTERÍSTICAS DA ESPÉCIE

A particularidade mais importante na dieta dos porquinhos-da-Índia é a necessidade de uma fonte externa de vitamina C (ácido ascórbico), uma vez que eles não possuem a enzima L-gulonolactona oxidase, necessária para síntese do ácido ascórbico a partir da glucose. É por isso essencial que a dieta destes animais seja suplementada com esta vitamina (Richardson, 2000; Quesenberry & Carpenter, 2012).

A falta de vitamina C na dieta resulta na má formação de colagénio tipo IV, laminina e elastina, o que compromete a integridade dos vasos sanguíneos e pode resultar em hemorragias gengivais e das articulações. Uma vez que o colagénio tipo IV é necessário para a fixação dos dentes à gengiva, a falta dele leva a má-oclusão e perda de dentes (Quesenberry & Carpenter, 2012).

Os sinais de deficiência em ácido ascórbico incluem pêlo áspero, anorexia, dificuldade de apreensão da comida, diarreia, ranger dentes, vocalizações devido a dor, atrasos na regeneração de feridas, edema das articulações, estase gastrointestinal, hemorragias gengivais e suscetibilidade aumentada a infeções bacterianas, podendo

também ocorrer fraturas espontâneas (Quesenberry & Carpenter, 2012).

Quando existe patologia dentária, os animais começam a apresentar diminuição da ingestão de alimento, do peso corporal, da produção de fezes e diarreia, com pêlo em mau estado, letargia e pêlo em torno da boca, húmido (Verstraete, 2003)

Muitos tipos de vegetais e frutas, tais como pimentos verdes e vermelhos, brócolos, tomate, kiwi e laranja, têm elevados valores de vitamina C e devem ser incorporados na dieta do animal (Quesenberry & Carpenter, 2012).

2.2.3. EXAME CLÍNICO

Durante a consulta para imobilizar os porquinhos-da-índia, coloca-se a mão à volta dos ombros do paciente e pega-se com rapidez e firmeza, e com a outra mão debaixo do animal, para proporcionar apoio às extremidades (Mitchell & Tully, 2008).

No caso das chinchilas devem ser mantidas com uma mão que suporta o peso por baixo do tórax e a outra mão deve estar na base da cauda (Mitchell & Tully, 2008).



Figura 19. Contenção de uma chinchila (Adaptado de Simon, 2003).

2.2.4. EXAMES COMPLEMENTARES - IMAGIOLOGIA

Para auxiliar na avaliação clínica e estabelecer um diagnóstico mais preciso, pode-se recorrer a avaliações radiográficas do crânio (Capello, 2008; Boehmer & Crossley, 2009; Jenkins, 2010; Corrêa & Fecchio, 2014; Capello, 2016).

As projeções laterais são utilizadas para examinar o plano oclusal, com uma

certa limitação em porquinhos-da-índia, o alongamento coronal e apical, assim como a curvatura irregular nos dentes molariformes (Jenkins, 2010; Capello, 2016).

As projeções oblíquas fornecem uma melhor visualização da coroa de reserva e região apical, pois diminuem a sobreposição entre as estruturas desta região (Legendre, 2003).

A projeção dorsoventral permite avaliar a simetria entre os lados, assim como a integridade das margens mandibulares e maxilares, deformidades e alongamento em direção lateral ou medial dos dentes molariformes (Legendre, 2003; Jenkins, 2010; Capello, 2016).

2.2.5. PATOLOGIA MAIS FREQUENTES EM CONTEXTO CLÍNICO

Os principais problemas dermatológicos nos porquinhos-da-Índia são: pododermatites, neoplasias, alopecias, dermatofitoses e ectoparasitoses (Quesenberry & Carpenter 2012).

2.2.5.1. PODODERMATITE

A pododermatite, dermatite ulcerativa granulomatosa crônica, uni ou bilateral, das superfícies palmo-plantar das extremidades, é frequentemente observada em porquinhos-da-índia de estimação ou de laboratório (cobaias) (Bishop & Hawkins, 2012). As lesões de pododermatite são, na grande maioria das vezes, secundárias a um fator subjacente, mais frequentemente a traumas provocados pelos pisos inadequados dos alojamentos jaulas de grades, camas abrasivas (ou sujas), aparas de madeira afiadas e falta de higiene das mesmas (Barron & Hoppmann, 2007), sendo mais comum em porquinhos-da-Índia adultos, geriátricos e obesos (Bishop & Hawkins, 2012).

a) Sinais Clínicos

As lesões nas almofadas plantares que sustentam o peso do corpo começam como uma área de alopecia e eritema, com ou sem edema e hiperqueratose, progredindo para erosões e ulcerações e até tumefações granulomatosas (Barron & Hoppmann, 2007; Bishop & Hawkins, 2012)

Os animais afetados manifestam prurido intenso, claudicação ou relutância em caminhar ou comer e vocalizam frequentemente (Bishop & Hawkins, 2012).

b) Tratamento

Os casos mais leves resolvem-se com camas mais suaves e absorventes e com terapia tópica (Harvey, 2005). As lesões podem impregnar-se com clorhexidina diluída ou uma solução de iodopovidona (Bishop & Hawkins, 2012), aplicando também antissépticos tópicos como sulfadiazina de prata ou mupirocina.



Figura 21. Pododermatite em porquinho da Índia (Adaptado de Sue, 2006).

2.2.5.2. ECTOPARASITOSE

As ectoparasitas mais encontrados nos porquinhos-da-Índia são ácaros (*Trixacarus caviae*, *Chirodiscoides caviae*, a mais grave e zoonótica (Quesenberry & Carpenter, 2012) e a menos rara *Demodex caviae*) e piolhos *Gliricola porcelli* e *Gyropus ovalis* (Quesenberry & Carpenter, 2012).



Figura 22. *Gliricola porcelli* (Adaptado de Sue, 2006)



Figura 20. *Chirodiscoides caviae* (Adaptado de Sue, 2006).



Figura 23. Alopecia ventral num Porquinho-da-Índia causada por *Trixacarus caviae* (Adaptado de Sue, 2006).

a) Diagnóstico

Um dos métodos de diagnóstico passa pela observação direta, a olho nu de ectoparasitas, tais como piolhos (*Gliricola porcelli* e *Gyropus ovalis*) e ácaros (*Psoroptes cuniculi*), de ovos ou de dejetos de ectoparasitas (Scott *et al.*, 2001; Quesenberry & Carpenter, 2012). O teste da fita adesiva, recomendado para encontrar ectoparasitas superficiais, tais como o ácaro *Chirodiscoides caviae*, e piolhos, como os das espécies *Gliricola porcellis* e *Gyropus ovalis*. Neste teste de diagnóstico, a amostra é recolhida aplicando pressão numa tira de fita adesiva transparente contra a superfície do pêlo e da pele, observando-a depois através do microscópio ótico (Scott *et al.*, 2001).

A raspagem de pele é aconselhada quando os diagnósticos diferenciais incluem doenças causadas por ectoparasitas, mais especificamente por ácaros. A raspagem deverá ser adaptada ao parasita que se espera encontrar, de modo a aumentar a taxa de sucesso deste método, visto existirem parasitas que habitam na superfície da pele e outros mais profundos. No caso da pesquisa de *Demodex* sp., as raspagens a realizar deverão ser profundas, com prévia compressão da pele para ajudar a libertação dos ácaros dos folículos pilosos. Estas raspagens mais profundas devem ser feitas na face do hospedeiro (zona periorbital e comissuras labiais), membros anteriores e posteriores, tronco, patas (zona interdital) e, por vezes, canal

auricular (Scott *et al.*, 2001; Bloom, 2004). O diagnóstico, no caso de demodecose, é realizado quando se detetam vários ácaros adultos em vários locais do animal hospedeiro, ou formas imaturas, sendo elas larvas, ninfas ou ovos (Scott *et al.*, 2001). A raspagem pode ser, também, realizada para a pesquisa de ácaros superficiais, tais como *Sarcoptes scabiei*, *Notoedres muris*, *Trixacarus caviae*, *Chirodiscoides caviae*, *Myocoptes musculinus* e *Myobia musculi*. Neste caso, o diagnóstico é realizado pela observação de um ovo, ou de uma larva, ou de uma ninfa, ou de um adulto, visto estes ácaros não serem comensais (Bloom, 2004).

b) Tratamento

O tratamento mais eficaz contra ácaros, em particular para a infecção por *Trixacarus caviae*, é a administração de ivermectina (0,5 mg/kg, SC, repetir q14 dias, até perfazer três a quatro tratamentos) (Carpenter, 2013).

O tratamento para pulgas e piolhos passa pela administração de champôs de ivermectina, ou pela administração de ivermectina subcutânea ou oral na dose de 0,2-0,5 mg/Kg, q7-10 dias, de modo a perfazer dois tratamentos (Quesenberry & Carpenter, 2012).

O prurido pode ser controlado com anti-histamínicos e anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) (Quesenberry & Carpenter, 2012).

2.2.6. FURÃO

O furão (*Mustela putorius furo*) pertence à ordem *Carnivora* e à família *Mustelidae*, onde é provavelmente descendente do toirão europeu (*Mustela putorius*) ou da doninha-dasestepes (*Mustela eversmanni*) (Lewington 2007).

2.2.7. CARACTERÍSTICAS DA ESPÉCIE

Um macho tem o dobro do peso da fêmea (Bixler & Ellis, 2004), a esperança média de vida é de 5 a 8 anos e a maturidade sexual é atingida entre os 4 e os 8 meses de idade (Badia & Bueno, 2012). Os indivíduos destas espécies carnívoras são solitários e caçadores generalistas, que dependem dos recursos disponíveis no seu território. A sua alimentação baseia-se, principalmente, em lagomorfos, pequenos roedores e peixes, podendo, ainda, consumir crustáceos, aves e répteis (Powers & Brown, 2012).

Os furões são sexualmente ativos até aos 3 anos de idade, sendo o cio

controlado pelo fotoperíodo (Brown, 2004), entrando em cio com o aumento da duração do dia. Com iluminação artificial, o furão pode estar fértil em qualquer época do ano (Fox & Bell, 1998). Ambos os sexos, durante o cio, apresentam um odor mais intenso na urina e a pelagem adquire um odor intenso, tornando-se amarelada, devido à secreção das glândulas sebáceas (Hammond & Wolf, 2010). Se não houver cópula, a fêmea pode ficar em estro até 6 meses. O estro pode ser interrompido por estimulação artificial do cérvix ou farmacologicamente (Fox & Bell 1998). As fêmeas, sendo poliéstricas sazonais de dias longos na natureza, ao viverem no interior como animais de estimação, têm cios mais frequentes e de maior duração. Na prática clínica, podemos ver fêmeas em cio em qualquer época do ano. O principal sinal de cio é o edema vulvar, ficando esta rosada. O edema é máximo após um mês em estro e regride 1 a 3 semanas após a ovulação. Durante o estro as fêmeas reduzem a ingestão voluntária, as horas de sono e são mais irritáveis. Outros sinais possíveis são alopecia simétrica prurítica do tronco e cauda, tal como acontece em furões com patologia adrenal (Fox & Bell, 1998).

2.2.8. MANEIO DO FURÃO

O furão, como animal de estimação, pode ser mantido dentro ou fora de casa, dependendo do clima (Hoppman & Barron, 2007). Furões mantidos no exterior devem ser protegidos de mosquitos devido à dirofilariose, e o ambiente deve ser seguro e atrativo para impedir o desejo e tentativas de fuga. Os furões são carnívoros restritos, necessitando de uma dieta com alta percentagem de proteína de elevada qualidade e gordura, e baixa percentagem de hidratos de carbono e fibra. Podem comer ração de gato ou de furão de elevada qualidade, da qual as 3 principais matérias-primas sejam carne fresca, e não farinhas proteicas com elevado conteúdo de tecido conjuntivo e cartilagem (Bixler & Ellis, 2004). Uma ração de fraca qualidade, com ingredientes vegetais, leva o furão, a longo prazo, a desenvolver pelagem de fraca qualidade, pancreatite, insulinoma, cálculos urinários, problemas dermatológicos, problemas de reprodução, entre outras (Bixler & Ellis, 2004, Hoppman & Barron, 2007; Lewington, 2007; Hoppes, 2010).

2.2.9. VACINAÇÃO

O furão, como vários outros mamíferos carnívoros, é suscetível e capaz de transmitir raiva, pelo que a vacinação para esta doença é de extrema importância. Em

Portugal existe uma vacina contra a raiva licenciada para mustelídeos - RABISIN® (Merial Portuguesa – Saúde Animal, LDA.) (Jepson, 2016). Deve ser feita a primovacinação da raiva às 12 semanas de idade e depois o reforço deve ser anual, inclusivamente se for utilizada uma vacina para cães em que o reforço recomendado pelo fabricante seja de três em três anos (Harris, 2015; Jepson, 2016).

Os furões são também suscetíveis ao vírus da esgana canino (CDV – Canine distemper virus). A esgana é uma doença com 100% de mortalidade em furões, pelo que a vacinação é extremamente importante em países onde a esgana é endémica. Em Portugal não está disponível nenhuma vacina contra a esgana para furões e nenhuma das vacinas caninas contra a esgana é monovalente. No entanto é importante a realização de uma análise cuidada dos riscos e benefícios em cada caso particular, envolvendo o proprietário na decisão de forma informada, e ter em especial atenção as possibilidades de efeitos adversos. No caso de se optar pela vacinação com a combinação esgana/parvovirose canina parece ser a mais utilizada. Em Portugal está disponível a vacina Nobivac Puppy DP® (Harris, 2015; Jepson, 2016).

O esquema vacinal pode ser semelhante ao da vacina da raiva, isto é, a primovacinação realizada às 12 semanas e o reforço anualmente (Jepson, 2016).

É importante salientar a sensibilidade desta espécie para reações vacinais. Estão descritas reações adversas à vacinação contra a raiva e esgana em furões, quer as vacinas sejam aplicadas separadamente ou em simultâneo. As reações dão-se geralmente imediatamente após a administração da vacina e são reações de hipersensibilidade e anafilaxia, incluindo hiperémia generalizada, salivação, vômito e diarreia, após a vacinação, é aconselhável permanecer vigilante por, pelo menos 10 a 25 minutos e estar preparado para tratar possíveis reações anafiláticas (Greenacre, 2003; Moore *et al.*, 2005; Harris, 2015).

2.2.10. PATOLOGIAS EM FURÕES

A doença adrenal faz parte do grupo das três doenças mais comuns que afetam o furão doméstico. Dentro deste grupo, encontra-se a doença pancreática (insulinoma) e o linfoma/linfossarcoma que, segundo revelam os últimos estudos, um furão irá, ao longo da sua vida, sofrer, pelo menos, de uma destas alterações (Zaffarano, 2010) .

Como terapia da patologia adrenal em furões, são o acetato de

deslorrelina (Suprelorin® da Virbac®), o acetato de leuprolide (Lupron Depot®) e o acetato de leuprorrelina (Ginecrin Depot®) (Jiménez, 2009, Rosenthal & Wyre 2012).

O acetato de deslorelina (Suprelorin® da Virbac) constitui um implante hormonal que se aplica no espaço interescapular subcutâneo e que, para além de ajudar a controlar os sintomas da doença adrenal, provoca uma castração química. A ação do implante pode durar entre três a 17 meses, sendo a sua duração condicionada por fatores internos que afetam o animal (Chen *et al.*, 2014).

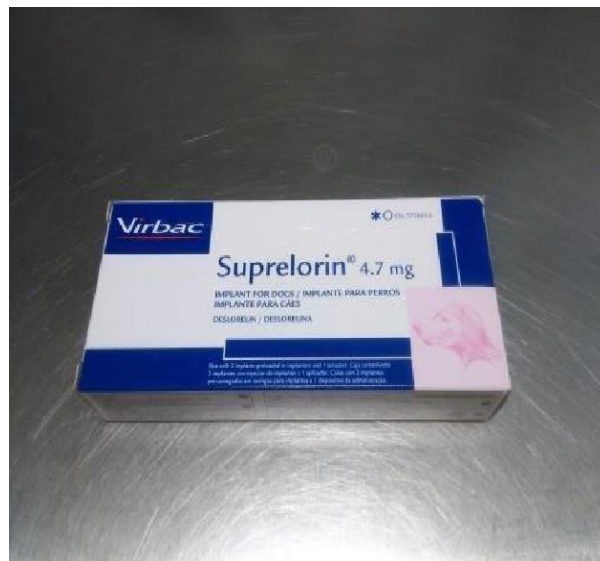


Figura 24. Suprelorin (fotografia da autora).

3. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA - AVES

3.1. PSITACÍDEOS E PSITTACIFORMES MAIS COMUNS

A maioria das pessoas é atraída pelos psitacídeos devido às suas características físicas, suas capacidades cognitivas, comunicativas, sendo capazes de aprender e imitar palavras (Koutsos *et al.*, 2001; Tully, 2009), sendo um animal interativo que reconhece o proprietário, permitindo o desenvolvimento de um vínculo entre ambos (Tully, 2009).

Os psitacídeos pertencem à ordem dos psittaciformes (Harcourt-Brown, 2000) sendo esta dividida em duas famílias: a *Psittacidae* grande maioria dos papagaios e a *Cacatuidae*, que inclui as cacatuas que distinguem-se dos outros papagaios por terem uma crista erétil (Coles, 2005), aves de médio a grande porte e podem ser negras (cacatua-das-palmeiras) ou brancas (cacatua-alba, cacatua-de-crista-amarela) sendo as negras extremamente raras e caras, enquanto as brancas são mais comuns como animais de companhia (Tully, 2009) e caturras (Coles, 2005). As caturras (*Nymphicus hollandicus*) são os representantes mais pequenos da família *Cacatuidae* (Coles, 2005).

Na família *Psittacidae* inclui: o papagaio-cinzentos-africano, é uma ave cinzenta de cauda vermelha, brilhante pertencente ao género *Psittacus*. É a ave de companhia mais popular porque imita objetos inanimados e a voz humana (Tully, 2009), existindo três espécies de papagaios-cinzentos africanos (do Congo, do Gana e o do Timneh) (Tully, 2009). O género *Eclectus* tem uma espécie e nove subespécies (Coles, 2005). O papagaio-eclectus (*Eclectus roratus*) é uma espécie bastante atrativa. O *Agapornis* tem 9 espécies, sendo a mais comum o *Agapornis roseicollis*. É pequeno e robusto, com bicos relativamente grandes, têm entre 15 cm e 18 cm e pesam entre 43g a 63g (Coles, 2005).

O Amazona, três das quais são frequentemente mantidas como animais de estimação; o *Amazona aestiva*, o *Amazona amazonica* e o *Amazona ochrocephala* (Harcourt-Brown, 2000).

As araras são as maiores aves de estimação e é a beleza e o tamanho destas espécies que as tornam em animais de estimação tão desejáveis (Tully, 2009). São caracterizadas por possuírem grandes bicos e longas caudas mas variam muito em tamanho, desde a pequena arara-de-Hahn (*Diopsittaca nobilis*) de 34cm e 150-180g,

até à arara-jacinta (*Anodorhynchus hyacinthinus*) de 100cm e 1600g (Coles, 2005). A arara-jacinta é muito interativa e é a maior das espécies de araras. Conhecida como "o gentil gigante", trata-se de uma ave bastante dispendiosa (Tully, 2009).

Na família *Loridae* tem 11 géneros e 55 espécies, sendo a espécie mais conhecida o líri-arco-íris (*Trichoglossus haematodus moluccanus*) (Coles, 2005).

Os *Psittaciformes* diferenciam-se da generalidade das restantes Ordens de aves através das suas características físicas e filogenéticas (Piçarra, 2009). As principais características que as distinguem das outras espécies de aves são o fato de possuírem bico adunco e normalmente de grandes dimensões; serem aves zigodáctilas, ou seja, possuir nos membros pélvicos dois dedos orientados cranialmente e outros dois caudalmente, o que lhes confere a capacidade de trepar árvores, manipular frutas, sementes e de ficarem suspensas enquanto se alimentam (Harcourt-Brown & Chitty, 2005)

Os *Passeriformes* constituem a maior Ordem de aves (Ritchie *et al.*, 1994). Esta é formada por 63 famílias, em que se incluem 5206 espécies (Sandmeier & Coutteel, 2006). Os *Passeriformes* incluem, aproximadamente, 60% de todas as espécies de aves existentes no Mundo (Ritchie *et al.*, 1994). Trata-se de uma Ordem extremamente heterogénea que inclui espécies granívoras a espécies carnívoras, que podem variar entre poucos gramas (gr) a mais de 1 quilograma (kg) (Sandmeier & Coutteel, 2006).

Apresentam uma característica em comum - são aves anisodáctilas, ou seja, possuem nos membros pélvicos três dedos orientados cranialmente e um caudalmente (Ritchie *et al.*, 1994).

Os canários (*Serinus canaria*) apresentam-se como a espécie mais popular entre os *Passeriformes* devido ao seu carácter sereno, longevidade e capacidade de canto por parte dos machos desta espécie (Sandmeier & Coutteel, 2006).

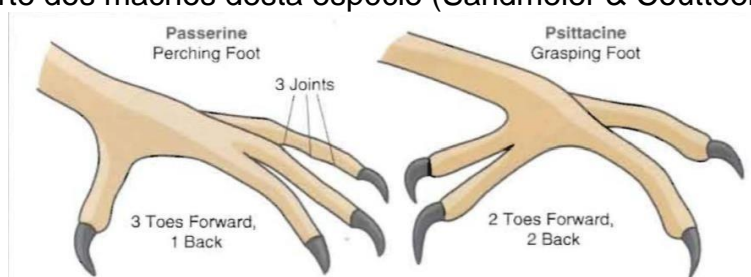


Figura 25. Aves anisodáctilas e zigodáctilas (Adaptado de Vicki & Kathy, 2008).

3.2. CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS

A anatomia das aves reflete as restrições impostas pelo voo, pelo que a maior parte do peso do aparelho digestivo se encontra centralizado para otimizar o aerodinamismo (Klasing, 1999), o que requer que o TGI seja rapidamente capaz de converter os alimentos em energia (Reid & Perlberg, 1998). No processo evolutivo as aves desenvolveram um trato digestório curto, necessário para diminuir seu peso e facilitar o voo (Hunter, 2008). A preensão de alimento é permitida pelo bico que desempenha também outras funções como o arranjo e limpeza das penas (preening), em comportamentos de exibição sexual, na construção do ninho, na alimentação das crias, na defesa e é ainda utilizado para locomoção (Koutsos *et al.*, 2001; O'Malley, 2005).

Os psitacídeos possuem o sistema digestivo composto por: esófago, estômagos (proventrículo e ventrículo), intestino delgado e intestino grosso (Bennett & Deem, 1996). As divisões do esófago são: esófago cervical, inglúvio e esófago torácico. O inglúvio é uma porção sacular que tem aptidão de dilatar-se e se localiza entre as porções cervical e torácica do esófago (Schimidt *et al.*, 2003). O papo representa uma estrutura particular e de fundamental importância para as aves, permitindo armazenamento de alimentos, consequentemente diminuição da frequência de alimentação, principalmente para utilização durante o período noturno. (Robbins, 1983). Para além disso, ambos desempenham um papel importante na nutrição das crias, permitindo o armazenamento e amolecimento dos alimentos, que mais tarde são regurgitados pelos progenitores. A regurgitação é um comportamento normal de progenitores que cuidam das suas crias, e consiste no retorno do bolo alimentar ao esófago por movimentos antiperistálticos (O'Malley, 2005). O intestino delgado, dividido em duodeno, jejuno e íleo, apresenta vilosidades, nas quais ocorre a digestão química. Os psitacídeos não possuem cecos e o íleo é a extensão do jejuno. O intestino grosso é constituído, essencialmente, por um intestino curto e reto, contínuo com o íleo e a cloaca. O reto é curto e armazena as fezes (Pough *et al.*, 1999).

O estômago das aves é constituído pelo proventrículo (estômago glandular) e a moela (estômago muscular), ou ventrículo (O'Malley, 2005). O proventrículo é responsável pela digestão química e é o local onde se inicia a digestão e o ventrículo assume o papel dos molares dos mamíferos na moagem dos alimentos não

mastigados triturando os alimentos de forma a reduzir o seu tamanho e a aumentar a sua área de superfície para que o ácido clorídrico e a pepsina atuem mais eficazmente. É o local onde se processa a digestão proteica e onde se dá a quebra mecânica dos alimentos (Koutsos *et al.*, 2001; O'Malley, 2005) com ajuda de gastrólitos, que consistem em pequenas pedras ou areias ingeridas pelas aves granívoras, que têm como finalidade triturar os alimentos auxiliando no processo digestivo. Os psitacídeos não necessitam de gravilha uma vez que as próprias aves quebram as sementes para ingerirem apenas o miolo (Klasing, 1999).

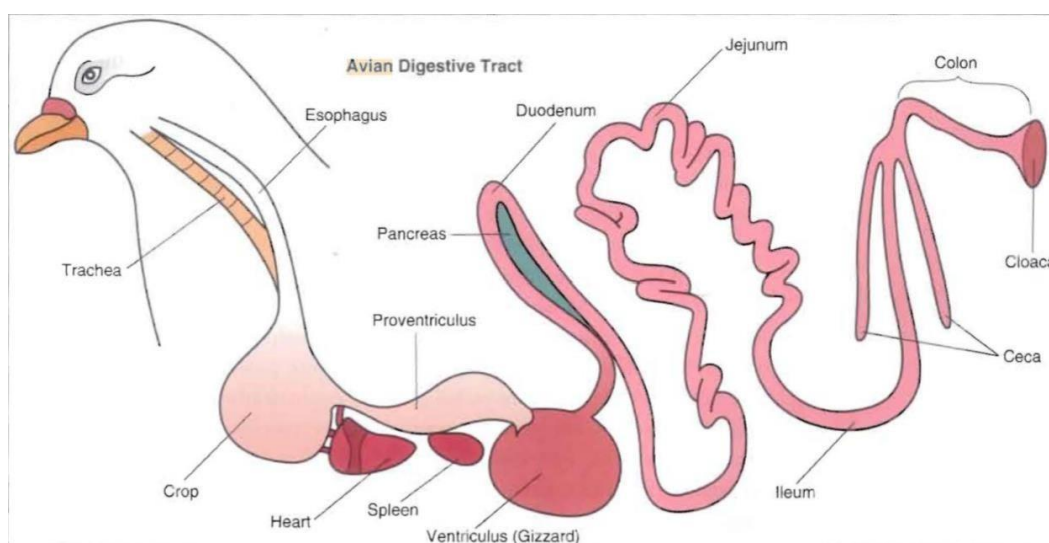


Figura 26. Sistema digestivo em aves. (Adaptado de Vicki & Kathy, 2008).

As aves desenvolveram um sistema cardiovascular de alta performance para serem capazes de responder às exigências das suas atividades de alto nível (voar, correr, nadar) (Smith & Smith, 1997). O coração das aves tem quatro câmaras e é, em proporção, consideravelmente maior do que o de mamíferos do mesmo tamanho, devido às suas altas necessidades em oxigênio (Maina, 1996). As frequências cardíacas podem ir de 200 a 500 batimentos por minuto (bpm), podendo atingir 1000bpm em espécies mais pequenas (beija-flores) (Abou-Madi, 2001)

O sistema respiratório das aves é único, na medida em que, os pulmões são pequenos, variam muito pouco de volume, e têm sacos aéreos que funcionam como reservatórios mas que não participam na troca gasosa. As aves não têm diafragma para criar pressão pleural negativa (Abou-Madi, 2001), em vez disso têm um septo horizontal que separa os pulmões das vísceras (O'Malley, 2005).

As aves são endotérmicas, apresentando temperaturas corporais superiores às dos mamíferos, variando entre 39° e 42°C (Dawson & Whittow, 2000). Por outro

lado, as aves também têm uma baixa tolerância a temperaturas altas e não sobrevivem a temperaturas superiores a 46°C (O'Malley, 2005). As aves não têm glândulas sudoríparas e, como tal, algumas das alternativas para termorregulação são “arfar” e “gular flutter” (agitação da pele do pescoço). Tremores, piloereção, ingestão de alimento e banhos de sol, contribuem para o aumento da temperatura corporal (Abou-Madi, 2001).

3.2.1. MANEIO DE AVES

Os papagaios de estimação devem beneficiar de períodos de exposição à luz solar natural e ao ar exterior (Evans, 2000; Schulte *et al.*, 2004). A luz natural representa um papel importante na síntese de precursores da vitamina D, permitindo a regulação da absorção de cálcio entre outros (Schulte *et al.*, 2004).

Durante o período de sono, cerca de 10 a 12 horas diárias (Wilson *et al.*, 2006b), deverá ser proporcionado ao papagaio um ambiente calmo e escuro (Lightfoot *et al.*, 2006). Devido aos seus sentidos apurados (visão e audição), deve-se cobrir a gaiola com um pano escuro para permitir sono tranquilo com a duração e qualidade adequadas (Seibert, 2007a). Além do stress e problemas comportamentais que podem surgir devido à privação do sono, fotoperíodos prolongados podem aumentar a incidência de comportamentos reprodutivos anómalos nas espécies mais suscetíveis (Seibert, 2007a) e potenciar problemas como a agressão territorial, uma postura compulsiva e excessiva libertação de hormonas sexuais e de adrenalina (Schulte *et al.*, 2004).

A gaiola deverá ser tão grande, de modo a permitir à ave abrir as asas em todas as direções sem tocar nas grades laterais e a impedir que, estando esta empoleirada, a cauda não contacte com o fundo da gaiola nem com outros objetos (Schulte *et al.*, 2004).

Uma disposição adequada seria a de colocar a gaiola parcialmente encostada a uma janela, permitindo que receba diariamente luz solar direta, e parcialmente encostada a uma parede, permitindo-lhe escolher entre estar exposta ou não ao exterior e evitar ou não a luz solar direta (Luescher *et al.*, 2006). Este facto parece ter para o papagaio de companhia uma influência decisiva na diminuição do stress (Luescher *et al.*, 2006). Variar a localização da própria gaiola pode ser benéfica para algumas aves (Seibert, 2007a). É importante que sejam adquiridas gaiolas que não

sejam feitas de arame, fonte de zinco ou outros metais pesados, devido ao risco de intoxicação por estes metais (Evans, 2001; Jones, 2005; Luescher *et al.*, 2006; Kalmar *et al.*, 2007).

Os ramos de origem natural de madeira (Bétula, Eucalipto, Castanheiro, Plátano, Sabugueiro), (Jones, 2005), não tratados com herbicidas ou outros químicos, não tóxicas e livres da presença de fungos (Stanford, 2003), têm a vantagem de proporcionarem uma boa superfície de aderência, a oportunidade de destruir com o bico, possuem curvaturas naturais de diferentes diâmetros e são suaves (Kalmar *et al.*, 2007).

São desaconselhados os poleiros de plástico, metal ou materiais afins por serem demasiado lisos e de diâmetros (Evans, 2001; Stanford, 2003; Jones, 2005; Kalmar *et al.*, 2007).

Para o fundo da gaiola podem ser usadas folhas de jornal, revistas, papéis, materiais baratos e fáceis de limpar e evitam o crescimento de microrganismos patogénicos como se verifica com a utilização de aparas de madeira (Schulte *et al.*, 2004).

Os banhos regulares contribuem para a qualidade das suas penas, estimulam comportamentos de limpeza e tratamento das suas penas e mantêm a plumagem em boas condições (Stanford, 2002). É recomendado que o contacto com a água se faça de forma gradual, utilizando um spray, para não haver risco de desenvolver medos (Wilson *et al.*, 2006b)

O alojamento em pares ou em grupo que promova comportamentos reprodutivos deve ser evitado em situações em que o objetivo não seja a criação (Seibert, 2007a). Se o papagaio estiver alojado individualmente, a interação humana deve ser promovida diariamente para diminuir a privação social e contribuir para o bem-estar do animal, sobretudo em aves criadas à mão (Kalmar, 2007; Shewokis, 2008). Neste caso, os proprietários são a única fonte de interação social disponível, desempenhando a função de membro do bando (Evans, 2001; Seibert, 2007a). É extremamente importante que estabeleçam contacto visual, respondam às vocalizações de chamamento, falem e brinquem com a ave, alisem as suas penas e a incluam em atividades familiares (Evans, 2001; Seibert, 2007a). Algumas aves apreciam ouvir gravações de sons de outras aves, sons da natureza ou música

(Joseph, 2008; Shewokis, 2008).

O corte das penas pode ou não ser realizado, consoante a vontade do proprietário da ave, e quando é executado deve sê-lo de forma progressiva e o menos invasiva possível, cortando apenas penas primárias (Lightfoot *et al.*, 2006; Seibert, 2007a) e de forma simétrica (Seibert, 2007a). O objetivo final será o de manter a capacidade de planar suavemente até ao chão (Schulte *et al.*, 2004; Lightfoot *et al.*, 2006; Seibert, 2007a), precavendo o desenvolvimento de um voo rápido e sustentado e sem que a ave fique incapaz de voar (Seibert, 2007; Schulte *et al.*, 2004).

O objetivo do enriquecimento não é elevar os níveis de stress mas sim estimular o animal e evidenciar o seu comportamento natural (Joseph, 2008; Shewokis, 2008), e melhorar a sua qualidade de vida aumentando a atividade física, as suas capacidades cognitivas, prevenindo ou reduzindo os problemas comportamentais (Joseph, 2008), de modo a proporcionar um ambiente de cativeiro com dinâmica (Meehan *et al.*, 2006)

3.2.2. NECESSIDADES NUTRICIONAIS

Uma nutrição apropriada é vital para manter saudável qualquer ave em cativeiro (Perry, 1994), no entanto, esta questão levanta algumas dúvidas devido à falta de informação disponível (Nunes, 2003).

Os psitacídeos tomam hábitos e não selecionam alimentos que promovam a sua saúde, mas antes que lhes proporcionem prazer em consumir (Péron & Grosset, 2013). Assim, é essencial uma nutrição apropriada destes animais dado que a malnutrição é um dos problemas de saúde mais clinicamente relevantes pois muitas das dietas que são normalmente fornecidas são deficientes em um, ou mais, nutrientes essenciais (Koutsos *et al.*, 2001).

Comparados aos mamíferos, os psitacídeos possuem menor capacidade gustativa, no entanto, em relação a outras aves é considerada uma das mais desenvolvidas, muitos estudos têm demonstrado que o sabor dos itens alimentares pode ser determinante em sua escolha (Graham *et al.*, 2006). Quando em uma dieta para psitacídeos é oferecida uma mistura de sementes, os animais preferem as sementes ricas em lípidos. Este comportamento não é resultado do conteúdo energético das sementes, mas da seletividade relacionada à palatabilidade dos

ingredientes (Loro Parque, 2009). O problema mais visível de dietas à base de sementes não é representado apenas por suas deficiências em nutrientes, que podem ser satisfeitas com suplementos, mas pelo excesso de gordura (Hagen, 2009).

Os granívoros, como os periquitos e as caturras, alimentam-se de misturas de sementes comerciais para psitacídeos, geralmente contêm milho, girassol, cártamo, sementes de abóbora, amendoim, painço, aveia, sorgo, cânhamo, alpista, colza, sésamo, entre outros, os frugívoros alimentam-se à base de frutas, como é o caso de muitas araras, e os nectarívoros, como os lóris, têm dietas à base de néctar (Koutsos *et al.*, 2001).

Algumas espécies alimentam-se apenas de um tipo específico de alimento, mas muitas outras têm dietas mais diversificadas à base de dois ou mais tipos de alimentos diferentes, como é o caso dos frugívoros-granívoros (arara-de-fronte-vermelha, papagaio-regente e arara escarlate) e dos nectarívoros, como o lório-arco-íris, que se alimenta também de frutos, sementes e insetos (Koutsos *et al.*, 2001).

Existem dois tipos diferentes de dieta que podem ser oferecidos para satisfazer as necessidades nas diferentes fases da vida de uma ave: uma dieta para crescimento e reprodução (atendendo que as necessidades energéticas são elevadas em crias e em fêmeas reprodutoras), e uma dieta de manutenção. Durante a fase da muda, o animal pode não necessitar de uma alteração da dieta pois o aumento da ingestão de alimento, para satisfazer o aumento das necessidades que este processo requer, resulta conseqüentemente num aumento do aporte de aminoácidos (Péron & Grosset, 2013).

A dieta ideal para cada ave é indubitavelmente aquela que esta obtém do seu habitat natural (Nunes, 2003). Os objetivos na formulação de dietas para aves de cativeiro incluem: o conhecimento das necessidades nutricionais das aves, a manutenção de uma boa higiene do alimento, o fornecimento de um enriquecimento ambiental fisiológico (através de uma oferta diversificada) e ter uma dieta que seja fácil de preparar e que minimize o trabalho, o desperdício e as perdas económicas (Perry, 1994).

As dietas à base de sementes são um método popular, prático e barato de fornecer nutrientes às aves de companhia, mas atualmente sabe-se que, sem qualquer suplemento, pecam por fornecer quantidades insuficientes de nutrientes

essenciais (Reid & Perlberg, 1998). As partes comestíveis das misturas de sementes não constituem uma dieta equilibrada devido às deficiências em vitaminas A, D, K e E, rácios inapropriados de Ca, P, níveis insuficientes de aminoácidos essenciais e pelo fato de serem demasiado ricas em gordura (Péron & Grosset, 2013).

No estado selvagem também consomem alguns invertebrados ou sementes de leguminosas com elevado teor proteico, o que significa que uma dieta à base de sementes pode ser insuficiente para atender às necessidades em proteína. Para além disso, estas aves demonstram preferências seletivas por sementes verdes em relação às sementes maduras, que são significativamente diferentes em relação à composição proteica, com as sementes verdes a serem fontes mais concentradas de aminoácidos específicos. Porém, as misturas de sementes disponíveis à venda, predominam sementes maduras que não fornecem o mesmo perfil nutricional, sendo desequilibradas uma vez que são ricas em energia e pobres em proteína de elevada qualidade, faltam-lhes aminoácidos essenciais nomeadamente lisina e metionina (Péron & Grosset, 2013).

As dietas formuladas, normalmente constituídas por pellets, permitem controlar o que a ave realmente ingere, uma vez que se pode pré-determinar quais as concentrações de cada nutriente, e saber que quantidades fornecer a cada animal. Desta forma, as aves estão completamente dependentes das estimativas das suas necessidades nutricionais diárias, pois este tipo de dieta não lhes permite selecionar o que ingerir, o que fariam se lhes fossem dados vários tipos de alimentos (Bauck, 1995).

As frutas e os legumes constituem um componente regular de dietas fornecidas aos psitacídeos porque estão prontamente disponíveis, são altamente palatáveis e oferecem uma grande variedade de cor, sabor e textura (Fidgett & Gardner, 2014). A recomendação da suplementação das dietas com esta variabilidade de alimentos, dado que resultaria numa dieta equilibrada, encorajou os proprietários a incluir vegetais, com folhas e frutas na dieta dos seus animais devido ao conteúdo vitamínico. As frutas, atualmente, tendem a conter elevados níveis de hidratos de carbono simples e menor concentração de fibra, e têm menos proteína que as consumidas no estado selvagem, não esquecendo que a pêra-abacate é tóxica (Fidgett & Gardner, 2014).

Uma higiene criteriosa dos alimentos é vital para as aves, atuando a sua prática como uma forma de profilaxia contra a introdução e disseminação de muitos agentes patógenos. Práticas de manuseamento incorretas ou má higiene do material que entra em contacto com as rações têm sido apontadas como responsáveis pelo aparecimento de surtos de enterite de origem bacteriana em aves (Perry, 1994). Uma boa higiene é particularmente importante quando se lida com alimentos frescos, uma vez que a sua degradação é mais rápida. A germinação de sementes em ambientes húmidos (processo largamente utilizado que as enriquece nutricionalmente) pode ser uma fonte de agentes bacterianos e fúngicos. Frutas e vegetais que permaneçam no chão das instalações podem ser uma fonte dos mesmos agentes e devem ser retirados diariamente, especialmente em climas quentes (Perry, 1994). Diariamente as aves devem ter à disposição água potável e fresca. *Pseudomonas* spp é um dos microrganismos frequentemente isolados na água de bebida (Perry, 1994).

3.2.3. EXAME CLÍNICO EM AVES

Uma história completa, obtida a partir do proprietário, é importante saber o conhecimento geral do proprietário relativamente ao manejo e cuidado com a ave e, se esse conhecimento, reflete-se no ambiente e nutrição do animal em questão. Toda a informação que possa ser recolhida antes do exame físico ajudará o clínico a desenvolver um plano de exame e diagnóstico (Tully, 2009).

Durante a anamnese, recomenda-se algumas perguntas enquanto o veterinário aguarda que a ave se adapte ao ambiente, tais como: espécie, número de aves envolvidas, se existem outras espécies animais em casa, qual a sua idade e sexo, alojamento em ambiente externo ou interno onde fica exposta a diversos tipos de vapores, quanto tempo a ave já vive com o proprietário e qual a sua alimentação (Jones, 2010).

Após obter uma história completa deve-se, antes de qualquer tentativa de manipulação, observar o animal à distância, uma ave saudável estará alerta, atenta ao que a rodeia e responsiva a estímulos; deve vocalizar caso seja normal na sua espécie, uma postura normal, penas e posição das asas normais (Godoy, 2007). Em contrapartida, aves com dificuldade em se empoleirar, falta de equilíbrio (Romagnano, 1999), narinas “sujas”, são achados característicos de quadro respiratório, devendo ser investigado se a alteração é somente no trato respiratório superior ou se já há

algum tipo de contaminação em respiratório inferior (Tully, 1995).



Figura 27. Observação do comportamento da ave (fotografia da autora).

Aves fracas, com ataxia, incapazes de permanecer nos poleiros, com frequência respiratória aumentada, a respirar de bico aberto, sonolentas e com o corpo em bola, encontram-se já num estado avançado, pelo que o exame físico deve ser feito com o máximo cuidado e o mínimo de contacto, de forma a minimizar o stress. Por vezes é necessário deixar o animal estabilizar e desta forma adiar um exame mais detalhado (Stahl & Kronfeld, 1998).

Na avaliação dos dejetos, podem se considerar normais quando constituídos por fezes esverdeadas a acastanhadas, uratos de cor branca e urina líquida de cor límpida. O número e a frequência a que são eliminados varia e depende do tamanho da ave (Stahl & Kronfeld, 1998).

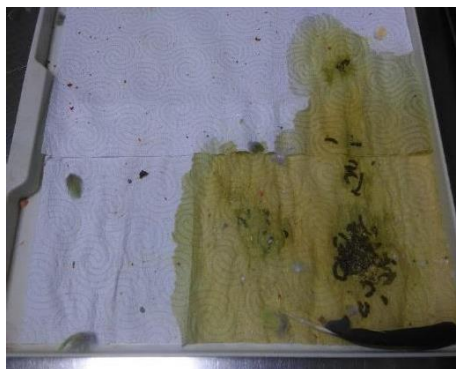


Figura 28. Avaliação dos dejetos (fotografia da autora).

A má nutrição e doenças metabólicas podem ser responsáveis pela formação de componentes fecais que contenham melena, sangue ou material verde brilhante.

Existem alguns alimentos que podem alterar a cor das fezes, como é o caso das bagas, da batata-doce, dos vegetais amarelos, da beterraba e de alguns corantes presentes em dietas comerciais coloridas (Stahl & Kronfeld, 1998).

Antes do exame físico deve ser verificado se o ambiente se encontra adequada, com portas e janelas fechadas, exaustores cobertos e ventiladores de ar desligados e o material para contenção, como luvas, puçás, toalhas, balanças digitais e gaiolas à disposição (Jones, 2010). Antes de remover o animal da jaula, recomenda-se a retirar todos os poleiros, brinquedos, comedouros e bebedouros para evitar lesões (Malley, 1996). Geralmente, as aves diurnas ficam desorientadas com a redução da luz solar disponível, que pode ser conseguida ao cobrir a jaula do animal com um pano opaco (Malley, 1996). Outra hipótese é utilizar uma fonte de luz mais fraca ou de cor azul ou vermelha para acalmar o animal. Estas ações permitirão uma contenção com a mínima resistência por parte da ave (Girling, 2003).

A contenção física para a realização do exame clínico deve ser breve e realizada em local silencioso (Godoy, 2007).

A contenção das aves é um dos episódios potencialmente mais traumáticos para os veterinários, donos e aves durante o exame físico (Tully 2009). A cabeça dos psitacídeos deve ser devidamente segurada, dado que a principal arma de um psitaciforme é o bico e conseqüente a sua poderosa bicada (Girling, 2003). Para um exame minucioso, é sempre aconselhável o uso de uma toalha (Romagnano, 1999).



Figura 29. Contenção com uma manta (fotografia da autora)

Em espécies mais pequenas, como os canários, que são mais frágeis, deve-se manipular com extremo cuidado. Idealmente, a captura da ave deve ser feita quando esta estiver voltada para uma das paredes da jaula, dando um bom acesso à parte de trás da cabeça (Harrison & Ritchie, 1994). A ave é contida imobilizando a cabeça com o indicador e o polegar. Os restantes dedos são colocados em redor do corpo do animal, mas com o cuidado para não interferir com os movimentos respiratórios do esterno (Malley, 1996).

3.2.4. EXAME FÍSICO

O exame físico das aves não varia muito do exame realizado nos restantes animais, começando na cabeça e terminando a nível da cloaca e/ou da glândula uropigial (Tully, 2009). A ave deve ser mantida na vertical ou num plano paralelo ao chão, já que a contenção de uma ave doente numa posição contrária poderá comprometer a sua função respiratória (Harrison & Ritchie, 1994). A manipulação das aves com o papo cheio deve ser cuidada, dado que o animal pode regurgitar e aspirar o alimento para o sistema respiratório (Tully, 2009).

A auscultação cardíaca e a auscultação respiratória são realizadas com o estetoscópio pediátrico colocado na parede lateral e na parede craniodorsal do corpo da ave (Tully, 2009).

Deve-se dar especial atenção às narinas, cavidade oral, (Figura 30) (Godoy, 2007) coanas, glote, cavidade celómica, cloaca e massa muscular que recobre a quilha (Edling, 2006). O peso exato também deve ser obtido para permitir uma dosagem correta das medicações (Longley, 2008).

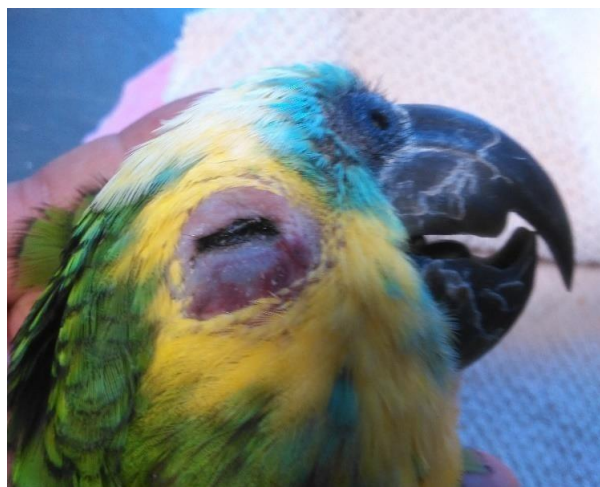


Figura 30. Observação das narinas, cavidade oral (fotografia da autora).

A avaliação da condição corporal é feita pela combinação da palpação dos músculos peitorais, da examinação da gordura subcutânea e da medição do peso recorrendo a uma balança (Donneley *et al.*, 2006).

A medição da temperatura corporal em mamíferos é de rotina do exame físico e uma valiosa ferramenta de diagnóstico. Porém, no caso das aves, na prática, medir a temperatura do corpo é de pouco valor diagnóstico (Samour & Mckinney, 2000), isso porque termômetros tradicionais e digitais podem causar trauma na cloaca, além de exigirem alguns minutos para medir a temperatura, lembrando que o stress da contenção física leva a mudanças na temperatura corporal da aves (Samour & Mckinney, 2000).

3.2.5. MONITORIZAÇÃO ANESTÉSICA EM AVES

Os anestésicos voláteis são os mais usados em aves (Edling, 2005). Uma das diferenças importantes que existem entre mamíferos e aves, é a que a capacidade total dos pulmões é muito baixa comparada com a dos mamíferos; contudo, graças ao sistema dos sacos aéreos, o volume respiratório total é muito maior (Harrison *et al.*, 2006).

O agente anestésico ideal para as aves é aquele que provoca o menor stress possível na administração, com alto índice terapêutico, com rápida indução e recuperação, sem provocar grandes alterações fisiológicas, providenciando contenção adequada e podendo ser utilizado com segurança em casos de urgências. Em qualquer situação a escolha de eleição é o isoflurano (Harrison *et al.*, 2006). Apenas 0,3% de Isoflurano é metabolizado, ao contrário dos 15% de halotano, e 50% de methoxiflurano. A anestesia pode ser controlada facilmente usando um vaporizador e circuitos anestésicos (Edling, 2005).

O isoflurano não provoca danos hepáticos como o halotano e o metoxiflurano. Como a solubilidade é muito baixa, a velocidade de indução e recuperação é extremamente rápida. Desta forma, doses altas de isoflurano podem predispor o paciente a apneia, arritmias cardíacas e até paragens cardíacas (Harrison *et al.*, 2006).

Na maioria das vezes, usa-se uma máscara para a indução de anestesia nas aves (Julian *et al.*, 2013). Podemos usar vários materiais descartáveis como máscara,

(garrafas de plástico), ou seringas adaptadas a esse propósito (Edling, 2006; Julian *et al.*, 2013). O tamanho e formato da máscara, dependem do tamanho e forma da cabeça e bico da ave. O ideal é a máscara abranger na totalidade a cabeça da ave (bico incluído) e, para evitar fugas, podemos colocar uma luva de látex cortada, deixando uma entrada no meio de modo a criar um ambiente fechado a nível do pescoço do paciente com o objetivo de criar pressão positiva e evitar as perdas de gás no ambiente cirúrgico (Julian *et al.*, 2013).

Durante a indução, toda a cabeça da ave deve ser colocada dentro da máscara, tendo o cuidado de não danificar os olhos e lubrificando-os e ter cuidado também como bico (Longley, 2008). Ao utilizarmos este método, induzimos um fluxo de oxigénio de 1-2 L/min, ajustando a concentração do anestésico para uma concentração alta (4-5% para o isoflurano, 7-8% para o sevoflurano) e conter, firmemente, a ave durante os segundos da indução (Edling, 2006) (Figura 31).



Figura 31. Indução anestésica (fotografia da autora).

Outro método consiste no uso de caixas de indução ou câmaras de anestesia. O primeiro é o método mais usado em animais mais difíceis de controlar. Ambas as técnicas são eficientes, mas têm várias desvantagens. Por exemplo o anestesiologista não consegue ter uma perceção real da forma como o paciente está a reagir à anestesia nem tem a possibilidade de auscultar. O paciente pode ainda sofrer traumatismos sem ter a devida contenção durante a fase de excitação anestésica (Julian *et al.*, 2013).

Os tubos que se usam devem ser tubos pediátricos sem cuff (para aves pequenas), pois possuem anéis traqueais completos. Geralmente em processos de curta duração: radiografias, recolha de sangue, e exame físico, não é preciso entubar. Quando são procedimentos invasivos e de longa duração, mais de 10 minutos, o ideal

é entubar o paciente (Julian *et al.*, 2013). A alternativa que alguns clínicos escolhem é fazer os seus próprios tubos, com tubos de alimentação que se usam na “criação à mão”, que são flexíveis e existem variados tamanhos. (Harrison *et al.*, 2006; Julian *et al.*, 2013)

A maioria das aves com peso corporal de 100 g pode ser entubada sem dificuldade. É possível entubar aves pequenas, com peso corporal de 30 g, com a cânula de um cateter de diâmetro apropriado. Algumas aves, têm estruturas anatómicas únicas que podem interferir com a entubação. Em psitacídeos, a entubação pode ser difícil pois a glote está localizada na base da língua musciosa. (Edling, 2006).

A canulação dos sacos aéreos faz-se quando há obstrução aérea superior ou se a entubação interfere com o acesso cirúrgico (Longley, 2008). Esta é uma técnica preciosa quando se verificam obstruções traqueais (granulomas) ou siringeais (Longley, 2008). Contudo, canulação de sacos aéreos não deve ser feita em aves com aerossaculite ou ascite (Longley, 2008). Também está contraindicada em aves com obstruções caudais à siringe ou desordens pulmonares, tais como intoxicação por politetrafluoroetileno (Harrison *et al.*, 2006). Se a anestesia for mantida via canulamento dos sacos aéreos, a concentração de anestésicos voláteis, geralmente, é maior (Longley, 2008) (Figura 32).

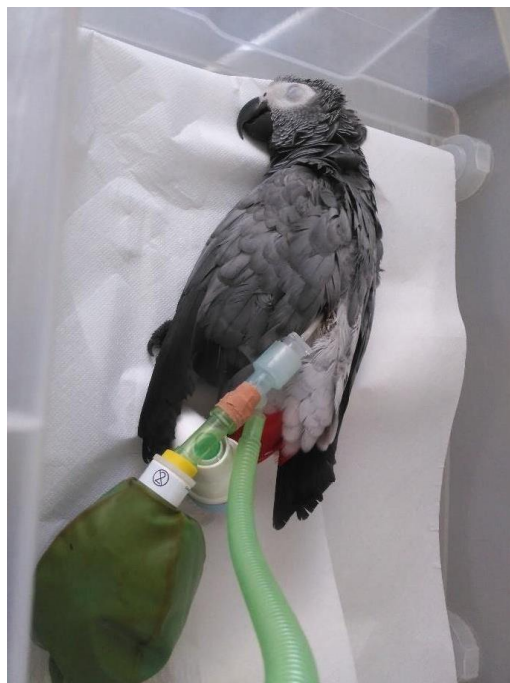


Figura 32. Canulação dos sacos aéreos (fotografia da autora).

Uma vez que os anestésicos reduzem os mecanismos homeostáticos do paciente, deve-se combater esses défices através de toalhas, cobertores elétricos, botijas de água quente, tapete ou lâmpada de aquecimento (Korbel,1993). A fluidoterapia também deve ser aquecida antes da administração e deve-se minimizar a quantidade de álcool usada para desinfecção do campo (Rupley, 1997).

Os parâmetros aplicados para medir o estado de desidratação nas espécies de psittacina incluem elasticidade de dobra cutânea, umidade da córnea, aparência do globo e volume de células empacotadas (Tully, 2000).

Em geral, acredita-se que na maioria dos casos de trauma ou doença grave, um estado desidratado de 5% a 10% (Tully, 2000)

A fórmula diária recomendada de manutenção de fluido (cristalóide ou coloides) destas espécies é de 100 ml / kg / dia e as aves jovens consomem 2 a 3 vezes a manutenção. Os líquidos devem ser aquecidos antes da administração e os líquidos em bolus podem ser administrados com IO ou IV durante um período de 3 a 5 minutos. Uma vez que o déficit de líquido é substituído e o pássaro está comendo e bebendo normalmente por 2 ou 3 dias, a terapia de hidratação de manutenção pode ser descontinuada (Tully, 2000).

Os locais geralmente preferidos para a administração via SC são as regiões inguinais. Os cateteres IV são colocados na veia jugular de aves maiores e metatársio médio de aves pequenas. Embora a colocação do cateter IO seja mais fácil em aves pequenas, esses cateteres requerem mais manutenção para evitar a obstrução. Os cateteres IO têm uma entrega semelhante à entrega de cateter IV e são muito mais fáceis de colocar, especialmente em espécies menores (Tully, 2000).

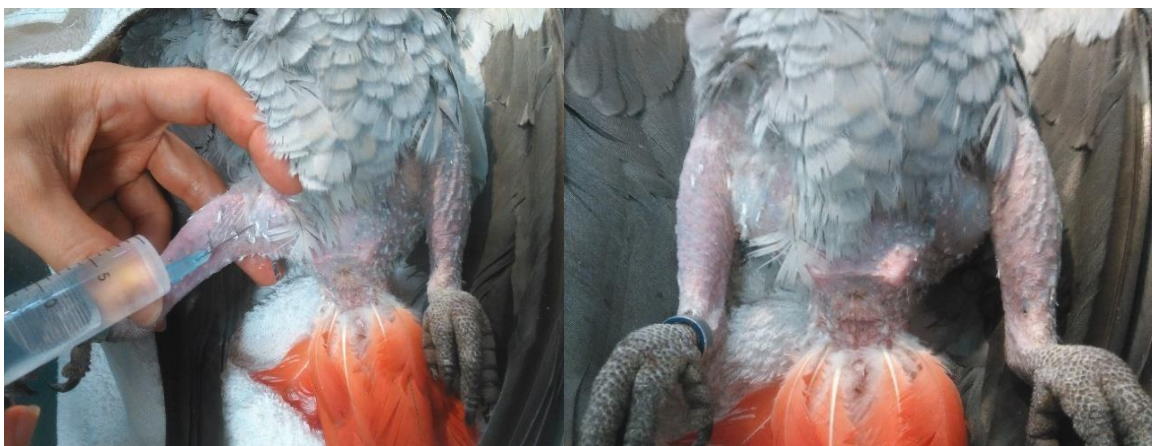


Figura 33. Administração de soro subcutâneo (fotografia da autora).

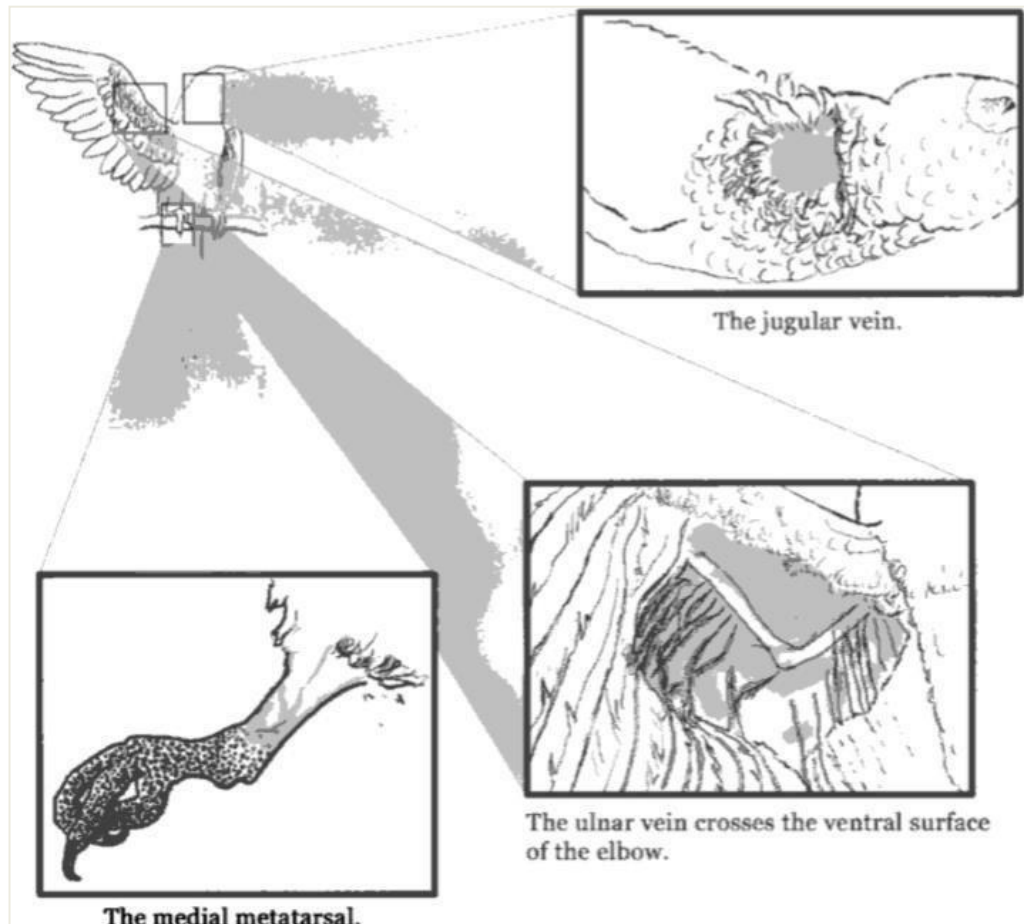


Figura 34. Vias de cateterização (Adaptado de Bonnie & Ryan, 2003).

Durante anestésias mais prolongadas, os fluídos devem ser administrados preferencialmente via IV ou IO, com infusão contínua (Rupley, 1997). A taxa de fluídos a ser administrada por hora deve ser calculada e depende do estado de desidratação, requerimento diário, severidade da hemorragia, tipo de fluido a ser infundido, presença ou ausência de doença cardíaca ou renal (Abou- Madi, 2001). Geralmente administra-se Ringer Lactato (Coles, 1997) Uma taxa de 10-12 ml/kg/h para manutenção é adequada (Abou-Madi, 2001).

A perda de sangue deve ser corrigida agressivamente com fluídos cristalóides, soluções colóides ou transfusões sanguíneas (Abou-Madi, 2001)

A frequência cardíaca e o ritmo devem ser monitorizados usando um estetoscópio ou em pacientes de maior tamanho um estetoscópio esofágico. Em pacientes de maior tamanho, o pulso das artérias braquial (região axilar) ou metatársica pode ser palpado ou monitorizado usando um Doppler (Longley, 2008). A frequência respiratória poderá baixar durante a anestesia, mas, nunca deve ser metade da frequência respiratória num animal consciente em descanso (Coles, 1997).

O tempo de repleção capilar deve ser inferior a um segundo e pode ser avaliado em pele não pigmentada nas patas ou nas veias basílica ou ulnar (Longley, 2008). Os reflexos nervosos a avaliar são semelhantes aos de outras espécies e incluem os reflexos: ocular, corneal, podal, o tónus mandibular e cloacal e o relaxamento muscular (Edling, 2006).

A recuperação dum paciente, após anestesia inalatória, é geralmente um processo rápido, assim que o vaporizador é desligado. O circuito mantém-se ligado à ave, para providenciar oxigénio a 100% durante os primeiros minutos de recuperação (Edling, 2006)

É difícil avaliar se uma ave está ou não com dor, pois os comportamentos associados a dor, dependem do próprio indivíduo, da localização e do tipo de dor. A ave pode apresentar comportamentos específicos, como claudicação, proteger uma certa região, vocalizar ou, alternativamente, pode apresentar anomalias gerais no comportamento, como inatividade, ausência de grooming ou apetite reduzido (Paul-Murphy, 2006)

3.2.6. EXAMES COMPLEMENTARES

3.2.6.1. ANÁLISES SANGUÍNEAS

Os procedimentos de obtenção assim como a conservação e, se necessário, armazenamento das amostras são essenciais para alcançar resultados confiáveis. Nas aves isso ganha importância devido ao reduzido volume de amostra obtido em muitas espécies, (Cray & Zaias, 2004) fato que limita também a possibilidade de repetições analíticas. Em muitas ocasiões a impossibilidade de realizar o painel bioquímico completo faz com que seja necessário priorizar certos testes (Cray & Zaias, 2004)

Muitos parâmetros bioquímicos analisados podem apresentar alterações pela técnica de colheita, manipulação e transporte das amostras sanguíneas (Doneley, 2011). A técnica de colheita deve ser adequada, focando os esforços para evitar alterações derivadas do stress por contenção (Lumeij, 2008).

Antes de proceder à captura do animal, todo o material necessário é preparado de acordo com a quantidade de sangue a colher e o seu objetivo (Fudge, 2000) tais como: tubos pediátricos para colheita de sangue, tubos para

microcentrífuga e microematócrito (Harr, 2002)(Figura 35).



Figura 35. Preparação para coleta sanguínea (fotografia da autora).

A veia jugular direita (Figura 36) é o local de excelência na maioria das aves para a coleta de sangue, O sangue deve ser colocado num tubo com anticoagulante (EDTA ou Heparina) (Fudge, 2000).



Figura 36. Recolha de sangue, veia jugular direita (fotografia da autora).

A quantidade de sangue que pode ser coletada com segurança de pacientes aviários relativamente saudáveis é de 1 ml / 100 g de peso corporal (Tully, 2000).

O pequeno volume das amostras das aves faz com que as utilizações de tubos de coleta com anticoagulante para volumes maiores produzam hemodiluição da amostra, ou seja, uma proporção inadequada entre o volume de sangue e de anticoagulante. O excesso de anticoagulante pode inibir muitas reações químicas utilizadas para medições da atividade das enzimas, resultando em valores enzimáticos baixos. Além disso, mesmo sem anticoagulante, o uso de tubos maiores

com baixos volumes de amostra predispõe à formação de coágulos e a desidratação da amostra (Cray & Zaias, 2004).

Na clínica de aves o tempo é um fator limitante, pois como chegam ao atendimento em estádios muito avançados da doença, muitas vezes, a sobrevivência do animal dependerá da velocidade de instauração do diagnóstico e do tratamento (Campbell & Ellis, 2007; Doneley, 2011).

3.2.6.2. RADIOGRAFIA

O correto posicionamento e alinhamento da ave é muito importante para uma boa interpretação das radiografias (Williams, 2002). Idealmente a ave deverá estar em jejum de algumas horas, para evitar a regurgitação e aspiração de alimento, quer seja anestesiada ou não (Doneley, 2016).

O posicionamento radiográfico é sem dúvida um dos pontos da técnica radiográfica que merece destaque. Radiografias com posicionamentos inadequados podem apresentar distorção das imagens, o que pode induzir a interpretações erradas ou inviabilizar a elaboração de um diagnóstico radiográfico preciso. Assim, sempre que possível, sugere-se a contenção química dos pacientes, minimizando, assim, os erros de posicionamento, o stress o paciente e a exposição à radiação tanto do animal como das pessoas envolvidas (Pinto, 2007).



Figura 37. Radiografia de um Papagaio cinzento (fotografia da autora).

Um bom posicionamento é aquele que permite a obtenção das projeções indicadas habitualmente, pelo menos duas em planos ortogonais (por exemplo, latero-lateral e ventrodorsal; médio-lateral e crânio-caudal), com a menor sobreposição possível de estruturas na área de interesse (Pinto, 2007).

Nas aves, as projeções frequentemente utilizadas para avaliar a cavidade celômica são a ventro-dorsal e a latero-lateral sendo importante: evitar a sobreposição das asas e dos membros pélvicos nesta região, promovendo-se a extensão e a abdução dos mesmos; obter na projeção latero-lateral sobreposição dos acetábulos e das articulações úmero-escapulares e na ventro-dorsal, uma boa simetria da cavidade celômica através da sobreposição do esterno e da coluna vertebral (Pinto, 2007). Para o exame radiográfico das asas as projeções mais indicadas são a ventro-dorsal e a crânio-caudal e para os membros pélvicos a laterolateral, ventro-dorsal e as oblíquas (Helmer, 2006).

3.2.7. PATOLOGIAS MAIS FREQUENTES EM CONTEXTO CLÍNICO

3.2.7.1. PICACISMO

O stress, segundo Pachaly *et al.* (1993), é um fenómeno adaptivo de interação do animal com o ambiente que o rodeia. De acordo com Common (1999), as aves podem não apresentar nenhum sinal clínico de doença até ser submetido a algum tipo de stress, segundo Cubas *et al.* (2007), neste instante pode ocorrer uma estimulação do sistema nervoso que liberta catecolaminas e que, eventualmente pode provocar colapso cárdio- respiratório entre outros problemas. O stress prolongado e a produção excessiva de cortisol devido à estimulação da adrenal durante este período, pode diminuir a resposta imunológica, tornando o animal mais sensível a adquirir infeções.

O picacismo (arrancamento de penas) deve ser diferenciado do normal comportamento de cuidar das penas ou simplesmente perda normal de penas resultante da muda (Nett *et al.*, 2003).

Em meio selvagem, esta condição não se verifica uma vez que estas aves se encontram ocupadas em diversas atividades: procurar de alimento, socializar com outras aves, garantir a sua hierarquia no bando, procurar um parceiro sexual, escapar dos predadores, cuidar das suas crias, cuidar das suas penas, incluindo descansar e dormir (Echols, 2006; Lightfoot *et al.*, 2006).

Tabela 2. Quantificação da rotina de comportamentos realizados pelos psitacídeos em ambiente selvagem. (Adaptado de Bays et al. , 2006).

Limpeza (limpar, arranjar as penas a si mesmo ou a outros indivíduos do bando) Vocalização 2%-5%	20%-66%
Procura por alimento	40%-60%
Vocalização	2%-5%
Interações sociais	10%-40%

O tempo despendido na procura de alimento é significativamente menor, uma vez que este é disponibilizado pelo proprietário, mas comportamentos de manutenção da condição das penas e interação social deverão continuar a ocupar uma parte significativa das suas atividades diárias (Speer, 2007a). Muitos proprietários desconhecem o normal comportamento das aves e o tempo que normalmente despendem para o realizar (Nett et al. , 2003; Van Zeeland et al., 2009).

A remoção das penas é um dos mais comuns e desafiantes problemas comportamentais encontrados em cativeiro, particularmente em psitacídeos, havendo uma predisposição para: papagaio Cinzento Africano (*Psittacus erithacus*) (Figura 43) (Seibert, 2006b), as araras (*Ara spp.*), as diversas espécies de catatuas e de conuros, o papagaio Eclectus (*Eclectus roratus*) (Jenkins, 2001), os periquitos- de- bochecha- cinza (*Brotogeris spp.*) (Seibert, 2006b) e *Agapornis* (Welle, 2005), sendo apenas observado nestas circunstâncias e, de certo modo, considerado como uma consequência da tentativa de domesticação destas aves (Van Zeeland et al., 2009; Wilson et al., 2006b).

**Figura 38.** Picasismo em Papagaio cinzento e Agapornis (fotografia da autora).

O picacismo constitui-se como um complexo sinal clínico que apresenta uma grande variedade de potenciais etiologias (Forbes, 2002; Echols, 2006) Existem diversas teorias acerca dos antecedentes motivacionais e etiológicos do picacismo (Van Zeeland *et al.*, 2009).

A sua complexa etiologia obriga à divisão do problema em dois tipos principais de causas, orgânicas e inorgânicas. Causas inorgânicas: arrancar as penas das regiões do pescoço, pernas e, sobretudo, abdómen, para serem colocadas no ninho (Seibert, 2006b), manifestação sexual, aprendizagem condicionada, stress por medo, défice de estimulação ambiental, excesso de limpeza, stress ambiental e problemas psicológicos.

Os papagaios criados à mão parecem estar socialmente mais dependentes do homem (Schmid *et al.*, 2006). Embora as aves criadas nestas condições pareçam estar mais bem adaptadas como animais de estimação, sejam mais dóceis e estejam mais familiarizadas com o contacto físico com pessoas, a criação à mão pode ser um fator determinante no desenvolvimento de vários problemas comportamentais (Engbretson, 2006; Fox, 2006; Lightfoot *et al.*, 2006), nomeadamente produzindo efeitos ao nível do comportamento sexual e social com os indivíduos da mesma espécie (Lightfoot *et al.*, 2006; Fox, 2006).

Aves que não possuem oportunidades de socialização adequadas em cativeiro, quando atingem maturidade sexual podem apresentar comportamentos indesejados que indicam vínculo com um ser humano. Estes comportamentos incluem tentativas de regurgitar alimento para seu dono, tentativa de realizar grooming, tentativas de copular com a pessoa, bem como masturbação, tentativas agressivas para afastar outros membros da família e defesa da gaiola como ninho (Seibert, 2006). Isto revela que as necessidades destes animais muitas vezes não se enquadram ao ambiente encontrado em cativeiro.

Além disso, se os papagaios não tiverem suas necessidades supridas podem desenvolver outros problemas comportamentais como estereotípias, fobias, arrancamento de penas, agressividade excessiva, automutilação (Meehan *et al.*, 2004; Van Zeeland *et al.*, 2009). As causas destes problemas comportamentais incluem, além do isolamento social, estímulo ambiental inadequado e retirada precoce dos filhotes do cuidado parental (Garner *et al.*, 2003; Schmid *et al.*, 2006).

Considerando a complexidade das relações sociais e ambientais que os papagaios experimentam em vida livre, raramente os papagaios criados como animais de estimação recebem a devida atenção a suas reais necessidades (Van Hoek & Tem Cate, 1998).

Temos os problemas do foro comportamental (Domingo & Marhorell, 2001). Há, ainda, sugestões de que o picacismo seja um mero hábito comportamental (Owen *et al.*, 2006; Van Zeeland *et al.*, 2009), comparável ao roer as unhas nos humanos (Van Zeeland *et al.*, 2009).

De entre as orgânicas, podemos encontrar a PBFDF dentro da etiologia vírica, a clamidíase dentro da etiologia bacteriana, a aspergilose dentro da etiologia fúngica, vários tipos de ácaros na parasitária, as carências/deficiências dietéticas no que respeita à nutricional, entre muitas outras como a hereditária, a hormonal e as intoxicações (Van Zeeland *et al.*, 2009).

Antes de se considerar um diagnóstico de causa comportamental, devem ser descartadas todas as outras etiologias orgânicas e para isso deverá realizar-se um exame clínico exaustivo, incluindo uma história completa, um bom exame físico, uma análise sanguínea completa, um exame fecal, culturas microbiológicas, radiografias e biópsia de pele e folículo das penas. Como em muitas outras situações, o melhor tratamento consiste na prevenção (Domingo & Marhorell, 2001):

Muitas vezes, estão presentes múltiplas causas, tanto orgânicas como comportamentais (Nett *et al.*, 2003), criando situações de grande complexidade (Wilson, 2005).

Perante este facto, cada caso de picacismo deve ser investigado minuciosamente e quanto mais precoce a sua deteção e início de um plano de tratamento, maior a probabilidade de sucesso (Wilson, 2005). No entanto, quanto mais tempo persistir o problema e maior a sua gravidade, mais difícil se torna a sua eliminação total (Speer, 2007a). Em muitos casos, os problemas comportamentais não resultam de uma insuficiente interacção com a ave, mas sim de uma interacção excessiva ou inadequada, em que não há desenvolvimento da capacidade de esta se sentir confortável por si só (Welle *et al.*, 2006).

Muitos proprietários desconhecem o normal comportamento das aves e o tempo que normalmente despendem para o realizar (Nett *et al.*, 2003; Van Zeeland *et*

al., 2009), contudo esta situação pode ser bastante exigente em termos de dispêndio de tempo, custos, dedicação e paciência por parte do proprietário, exigindo um profundo conhecimento acerca do animal e do seu manejo ambiental, das suas necessidades biológicas e sociais, e das várias possibilidades de tratamento. Muitos problemas comportamentais apresentam uma multiplicidade de etiologias físicas assim como sinais de depressão podem ter uma causa física ou orgânica (Welle, 2005).

a) Sinais Clínicos

Pode assumir diferentes graus de agressividade: desde o simples “mastigar/triturar” das penas, (Nett *et al.*, 2003) que tem apenas consequências a nível estético; passando pelo arrancar das penas e, em casos mais graves, a automutilação com perda do isolamento e alterações na termorregulação - por alterações no normal desenvolvimento e muda das penas (Van Zeeland *et al.*, 2009). As penas de contorno e as down feather são normalmente o alvo principal do picacismo (Van Zeeland *et al.*, 2009), mas as retrizes (penas da cauda) e as penas de voo são também afetadas (Nett *et al.*, 2003).

Alguns sinais de stress são evidenciados por mensurações fisiológicas. Por exemplo, aumento de frequência cardíaca, atividade adrenal, ou resposta imunológica reduzida após um desafio. Comportamentos anormais, tais como estereotípias, automutilação, arrancamento de penas ou comportamento excessivamente agressivo indicam que a ave em questão encontra-se em condições de mau estado (Broom & Molento, 2004; Van Zeeland, 2009).

A característica mais notória nesta situação, consiste na distribuição das lesões por áreas a que a ave consegue aceder com o bico sendo que, normalmente, as penas da cabeça não são afetadas (Van Zeeland *et al.*, 2009).

b) Diagnóstico

Para se chegar a um diagnóstico neste tipo de problema, a anamnese é muito importante, são muitas e muito diversas as variáveis a analisar, entre as quais: o tipo de criação (pelos progenitores, assistida por um humano, etc.), aspetos reprodutivos (frustração sexual, sazonalidade), excessiva limpeza das penas (défices de aprendizagem no cuidado com as penas), conduta condicionada, défice de estimulação/enriquecimento ambiental, medo/stress e problemas psicológicos

(Domingo & Marhorell 2001).

A função de qualquer comportamento está relacionada com os estímulos ambientais que precedem e que se seguem à sua manifestação, chamados antecedentes e consequências. Antecedentes, comportamento e consequência são os três componentes do ABC (Antecedent, Behavior, Consequence) do comportamento (Friedman *et al.*, 2006). Desta forma, é possível fazer uma descrição dos eventos e condições que ocorrem imediatamente antes de o comportamento se manifestar, descrever as consequências desse mesmo comportamento, estabelecer uma relação entre estes três componentes em sequência e, a partir daqui, estabelecer novos antecedentes e/ou sequências para aprendizagem de novos comportamentos ou mudar os já existentes (Speer *et al.*, 2009). É através da modificação dos antecedentes e das consequências que é possível a alteração de um comportamento (Friedman *et al.*, 2006).

c) Tratamento

A modificação do comportamento é uma tarefa bastante trabalhosa e exige um compromisso por parte do proprietário para executar esta tarefa (Welle, 2005).

Os problemas comportamentais não desaparecem subitamente e a redução na sua frequência ou gravidade pode demonstrar que a terapia aplicada está a surtir efeito positivo (Welle, 2005). O tratamento farmacológico com fármacos antidepressivos, por exemplo, é uma opção terapêutica cada vez mais frequente (Seibert, 2007b). No entanto, estes fármacos apenas tratam sintomatologia e não a causa subjacente (Hawkins, 2001) e só faz sentido quando está estabelecido um diagnóstico comportamental em combinação com o treino de modificação comportamental, correção do manejo ambiental e tratamento de problemas médicos concorrentes (Seibert, 2007b).

A introdução de objetos estranhos, destrutíveis e de diferentes tamanhos, aumenta o interesse da ave e conseqüente exploração por parte desta, estimulando comportamentos como o voo, a deslocação e a manipulação com os dedos e o bico, que irão competir com outras atividades como o excesso de preening (ato de arranjar/limpar as penas) e as altas vocalizações. O tratamento com o enriquecimento ambiental parece ser preferível em detrimento da utilização de fármacos psicoativos (Meehan *et al.*, 2003).

d) Enriquecimento ambiental

As técnicas de enriquecimento devem ser cuidadosamente estudadas antes de serem aplicadas, para evitar o risco de danos à saúde física do animal (Hahn *et al.*, 2000).

A ingestão de corpos estranhos geralmente está associada à erros de manejo e pode causar obstruções, problemas de impatção gástrica, perfurações de órgãos com conseqüente paralisia intestinal, septicemia e morte. Aves stressadas ou com dieta inadequada tendem a ingerir corpos estranhos, podendo acumular no ingluvío, proventrículo e ventrículo, causando quadros de impatção. Quando a ave ingere corpos estranhos pontiagudos, como pedaços de madeira, podem ocorrer ruturas no ingluvío e quando há a ingestão de pedras, areia ou terra, pode haver impatção, tratada apenas cirurgicamente. Deve-se evitar o contato das aves com objetos que possam ser ingeridos e fornecer dieta adequada. O ambiente dos animais deve estar sempre limpo, sem objetos pontiagudos, pedras, ou materiais que possam causar impatções ou perfurações (Marques, 2014).

O objetivo do enriquecimento ambiental é aumentar a complexidade do ambiente do animal, melhorando o bem-estar, porém, qualquer objeto colocado no recinto possui o potencial de causar danos (Veeder & Taylor, 2009).

O enriquecimento alimentar cria oportunidades que incentivam a procura de alimento, em cativeiro, aumentam a atividade física, estimulam a cognição e a podomandibulação, aliviam o stress, a frustração e o tédio, que podem conduzir à instalação de comportamentos que conduzam aos danos nas penas, reduzem e previnem a agressão e os comportamentos repetitivos anormais (Van Zeland *et al.*, 2013).

Algumas das abordagens consistem: no fornecimento de refeições menores, mais frequentes e em vários locais que visam aumentar a variabilidade espacial e/ou temporal da alimentação; esconder o alimento no ambiente para que demorem mais tempo a procurá-lo; fornecer distribuidores “quebra-cabeças” de alimento, de forma a proporcionar um desafio mental; provisionamento de vegetação, blocos de gelo com alimentos e alimento inteiro para aumentar o tempo de processamento dos alimentos; aumentar o teor de fibra dietética de forma a promover a saciedade mais rapidamente e alimentar em intervalos de tempo irregulares, diminuindo a previsibilidade dos

momentos das refeições (Van Zeland *et al.*, 2013). A colocação do recipiente com alimento o mais longe possível abaixo do poleiro, irá aumentar o tempo gasto em comportamentos de locomoção, pois no caso dos periquitos, estes deslocar-se-ão mais vezes de um local para o outro para se poderem alimentar, mas permanecerão menos tempo uma vez que se encontram numa posição bastante baixa o que, na natureza, os exporia mais facilmente a potenciais predadores (Péron & Grosset, 2013). Os objetos de madeira, podem atuar como um dispositivo de enriquecimento ambiental não alimentar uma vez que a sua destruição permite que as aves se ocupem deles, mesmo que o alimento não seja o objetivo final da interação (Rozek *et al.*, 2010). Também o granulado de tamanho superior ao habitual, suscita um maior interesse por parte das aves com o qual interagem bastante, uma vez que permanecem mais tempo em torno do alimento a fim de consumi-lo (Rozek *et al.*, 2010; Péron & Grosset, 2013). Com estes enriquecimentos, permitem que os psitacídeos estejam ocupados, proporcionando uma melhoria do seu bem estar (Rozek *et al.*, 2010).

O enriquecimento ambiental consiste na manipulação das condições de alojamento em cativo e é benéfico para o bem-estar de animais (Meehan & Mench, 2002). O enriquecimento alimentar fornece aos papagaios oportunidades para utilizar habilidades de aquisição alimentar como busca, seleção, processamento e manipulação dos alimentos. O enriquecimento no ambiente proporciona os estímulos sensoriais necessários para que o animal utilize habilidades locomotoras como manter o equilíbrio, manipular objetos e escalar (Meehan & Mench, 2002).

3.2.7.2. INTOXICAÇÃO

As aves de companhia são animais curiosos com uma tendência para explorar objetos metálicos com o seu bico e língua, o que resulta num aumento do risco de intoxicação (Grespan & Raso, 2014).

As principais intoxicações por metais pesados, normalmente são por chumbo e zinco (Grespan & Raso, 2014).

O Zinco é um metal pesado encontrado normalmente como causa de intoxicação, quando ingerido pelas aves (Dumonceaux & Harrison, 1994). A intoxicação por zinco ocorre quando objetos contendo zinco são ingeridos, como brinquedos, comedouros, bebedouros e outros equipamentos galvanizados. Além

disso, há aves que costumam bicar a gaiola, podendo ingerir seu material de composição, que pode ser o zinco (Dumonceaux & Harrison, 1994).

A intoxicação por chumbo ultimamente, tem sido menos utilizado em produtos domésticos (como tintas de pintura), reduzindo, assim, a ocorrência dessa intoxicação em animais. Muitos brinquedos de *Psittaciformes* podem conter arames ou partes com chumbo em sua composição, assim como também chaves, moldura bijuteria, cliques e tintas (Grespan & Raso, 2014). As alterações produzidas pela intoxicação nas aves podem ser agravadas, pois o metabolismo delas é mais acelerado, comparado ao dos mamíferos (Dumonceaux & Harrison, 1994).

a) Sinais Clínicos

Os sinais clínicos de intoxicação por zinco em aves incluem letargia, fraqueza, anorexia, regurgitação, poliúria, polidipsia, hematuria, hematoquézia, gastroenterite aguda, fezes de cor amarela com mau cheiro, diarreia verde escura ou clara, heterofilia, anemia e, menos frequentemente, hemoglobinúria e sinais neurológicos, como ataxia, parésia e convulsões (McDonald, 2006; Lightfoot & Yeager, 2008; Puschner & Poppenga, 2009).

A apresentação e gravidade dos sinais clínicos baseiam-se na quantidade de chumbo consumido, na área de superfície das partículas ingeridas e no tempo que essas partículas estão no trato gastrointestinal. Os sinais clínicos são semelhantes aos da intoxicação por zinco, porém mais graves e agudos, sendo mais comuns as alterações neurológicas, como cegueira, convulsões, paresia dos membros posteriores, inclinação e tremores de cabeça (Dumonceaux & Harrison, 1994). Pode haver hemoglobinúria (De Francisco, 2003), que ocorre pela hemólise intravascular secundária, que normalmente é interpretado como diarreia sanguinolenta (Dumonceaux & Harrison, 1994).

b) Diagnóstico

O diagnóstico presuntivo fundamenta-se numa boa anamnese, exame físico, radiografia, avaliação do esfregaço de sangue (Puschner & Poppenga, 2009) e sinais clínicos, abrangendo depressão grave e progressiva, anorexia, regurgitação, e alterações neurológicas. (Grespan & Raso, 2014)

A radiologia é um instrumento que auxilia o diagnóstico de ingestão de corpos

estranhos metálicos, podendo ser observados os fragmentos de radiopacidade metálica no trato digestório, sobretudo no ventrículo (Pinto *et al.*, 2014). É o exame por imagem mais utilizado, devido ao seu baixo custo, por ser simples, não-invasivo e poder ser usado em várias aplicações e sistemas (Praes, 2013).

c) Tratamento

O tratamento sintomático e de suporte é bastante importante nas intoxicações por zinco e chumbo em aves. As convulsões podem ser controladas utilizando-se diazepam ou midazolam. A administração de vitaminas do complexo B e alimentação forçada, deverão ser utilizadas, quando necessário (Puschner & Poppenga, 2009). Pode-se também hidratar os pacientes, administração de fluidos orais, como soluções glucosadas, ou por via intravenosa ou intraóssea, usando soluções como glucose a 5% ou Ringer com lactato. Se houver anorexia, a ave deve ser alimentada, por meio de alimentação forçada (De Francisco *et al.*, 2003) (Figura 39).



Figura 39. Alimentação Juvenile "Harrison's" (fotografia da autora).

Evitar a absorção de zinco e chumbo é o objetivo central da terapia, associado com o tratamento suporte. A extração total da fonte de zinco e chumbo normalmente não é possível, pois a endoscopia e lavagem apenas permite a remoção de partículas maiores, enquanto partículas pequenas podem não ser visíveis. Nesta situação, e em aves com sinais clínicos graves, considera-se a terapia de quelação. Vários agentes

quelantes ligam-se a eles, como o cálcio ácido etilenodiamino tetra-acético (CaEDTA) e o ácido dimercaptosuccínico (DMSA) (Puschner & Poppenga, 2009).

3.2.7.3. CLAMIDIOSE

Muitas das doenças em aves, assim como em outras espécies, são consequências da depressão do sistema imune causado tanto por condições físicas quanto psicológicas. As fontes psicológicas podem ser o stress ambiental, falta de socialização, frustração sexual, maus-tratos ou negligência. O curso de doença quando exposto a um agente infeccioso será dependente da estabilidade do sistema imune (Ness, 2006).

O stress psicológico parece ser capaz de alterar a suscetibilidade de animais a agentes infecciosos, influenciando o aparecimento de certas doenças (Biondi & Zannino, 1997).

A *Chlamydophila psittaci* é o agente etiológico da clamidiose, também conhecida por psitacose ou febre dos papagaios (psitacídeos), e ornitose (outras aves), (Kaleta & Taday, 2003) É um parasita intracelular obrigatório altamente infeccioso (Cavalcante, 2008). É uma bactéria gram negativa que afeta aves, mamíferos e répteis. A transmissão ocorre principalmente por via aerógena (Andersen & Vanrompay, 2003).

Os psitacídeos (cacatuas, papagaios, periquitos e loris) e columbiformes (pombos) parecem ser os mais afetados (Beeckman & Vanrompay, 2009).

O período de incubação, em aves, varia de 7 a 15 dias, com relato de períodos mais longos (Leal, 2013), predominantemente por inalação de aerossóis contaminados por urina, fezes, secreções respiratórias e oculares, de um animal doente ou portador assintomático (Andersen & Vanrompay, 2003; Raso, 2004) que infetam células epiteliais de indivíduos suscetíveis (Cavalcante, 2008), dependendo da espécie, da virulência do agente, da idade e da condição da ave (Nasphv, 2010). A manipulação da plumagem e tecidos das aves infetadas e o contacto direto boabico apresentam um risco de infeção elevada (Telfer *et al.*, 2005).

A bactéria *Chlamydophila psittaci* penetra no organismo pelo trato respiratório superior, dissemina-se pela corrente sanguínea e, algumas vezes, localiza-se no parênquima pulmonar e nas células reticuloendoteliais, no baço e no fígado (Leal, 2013).

a) Sinais Clínicos

Os sinais clínicos podem se apresentar de forma aguda, subaguda, crônica ou inaparente, dependendo do estado imunológico da ave, da espécie hospedeira, da patogenicidade do microrganismo, do grau de exposição à bactéria, da porta de entrada e da presença de outras doenças (Godoy, 2004; CFSPH, 2005; Raso, 2007; Smith, 2009).

Tabela 3. A doença é classificada nas seguintes formas, baseado na evolução dos sinais clínicos (Adaptado de Raso, 2007).

Forma superaguda	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ocorre geralmente em aves jovens, com óbito em poucas horas, e sem sinais clínicos.
Forma aguda:	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Forma aguda: verificada em psitacídeos, apresenta manifestações clínicas inespecíficas, podendo se observar apatia, sonolência, (Proença <i>et al.</i>, 2011) anorexia, (Carvalho, 2004) asas pendentes, desidratação, blefarite, conjuntivite e corrimento nasal. Ocorrem ainda alterações respiratórias (rinite, sinusite, dispneia), (Raso, 2006), digestivas (diarreia amarela- esverdeada), urinária (poliúria), reprodutivas (infertilidade, morte embrionária) e, nos estágios terminais, alterações neurológicas, como tremores, convulsões, opistóno e paralisia (Cavalcante, 2008).
Forma Crônica	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Sinais clínicos discretos e, conseqüentemente negligenciados, geralmente caracterizados por emagrecimento progressivo, conjuntivite e discretas alterações respiratórias.
Forma inaparente	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Não ocorrem sinais clínicos, sendo comum em aves adultas expostas a sorotipos de média e baixa virulência. Nessa condição, as aves permanecem como portadores, podendo eliminar o agente de forma intermitente por vários meses e, ainda, apresentar alterações inespecíficas como perda de peso, deficiência no empenamento e infecções bacterianas oportunistas.

Trata-se de uma das principais zoonoses aviárias, com ocorrência esporádica em humanos (Raso, 2004). Tem significado na saúde pública pois há uma grande popularidade dos psitacídeos como aves de companhia e por ser considerada uma zoonose que no homem que pode apresentar um quadro clínico inaparente até uma doença severa sistêmica embora possua uma prevalência esporádica (Proença *et al.*, 2011).

Não existem alterações macro ou microscópicas patognomônicas da clamidiose aviária. A gravidade das lesões varia de acordo com a evolução da doença

e do órgão afetado relata que as lesões mais comuns incluem aerossaculite, esplenomegalia, enterite, peritonite, pericardite, broncopneumonia e sinusite (Rupley, 1999).

Nas infecções primárias, a *C. Psittaci* é mais facilmente detetada em amostras provenientes da traqueia e/ou orofaringe, visto que o sistema respiratório superior é o local de instalação primária do agente (Raso, 2007). As aves clinicamente doentes apresentam maior índice de eliminação do agente que as aves portadoras inaparentes. As aves mais jovens são mais suscetíveis à infecção, podendo eliminar o agente com maior frequência e quantidade (CFSPH, 2005).

b) Diagnóstico

O diagnóstico baseia-se na associação do exame clínico da ave, alterações anatomopatológicas, radiologia, citologia, cultura, sorologia e eletroforese (Raso, 2007; Smith, 2009).

O diagnóstico da clamidiose em aves é dificultado pela ausência de sinais clínicos patognomônicos que associados aos exames complementares (radiológico, Hematológico e bioquímico) são apenas sugestivos da doença. Porém um diagnóstico rápido e definitivo é necessário, devido ao potencial zoonótico da infecção. O aumento na contagem de leucócitos, alterações, alterações nas atividades enzimáticas hepáticas, imagens radiográficas ou ultrassonográficas que demonstrem aumento de fígado e baço, bem como alteração em sacos aéreos são indicativos desta infecção (Silva, 2013).

Os principais testes sorológicos para clamidiose incluem o teste de aglutinação dos corpos elementares, teste da imunofluorescência indireta, ELISA e teste de fixação do complemento direto e modificado. Este último é o teste sorológico padrão para *Chlamydophila*, sendo o modificado o mais sensível; porém, falso-negativos são descritos em algumas espécies de aves (Sachse *et al.*, 2009; Nasphv, 2010).

c) Tratamento

A clamidiose responde bem a antibioterapia, no entanto se o tratamento com antibiótico for insuficiente, pode ocorrer recidiva (Grimes, 1994).

A doxiciclina é o antibiótico de eleição devido a sua melhor absorção e eliminação mais lenta que outras tetraciclinas, favorecendo o uso de doses mais baixas e com menor frequência, a uma dose de 75 a 100mg/kg, a cada cinco a sete dias IM, com duração total do tratamento de 45 dias (Raso, 2007). Tratamentos alternativos têm sido descritos com o uso de macrolídeos e quinolonas, dentre eles a azitromicina e enrofloxacina (Sachse *et al.*, 2010).

Juntamente com o tratamento com antibióticos, a ave deve receber terapia de suporte, incluindo fluidoterapia, suplementação da dieta, alimentação com sonda (Figura 40), antibioticoterapia para infeções bacterianas secundárias e permanecer em ambiente isolado (Raso, 2007; Cavalcante, 2008).



Figura 40. Alimentação forçada com sonda (fotografia da autora)

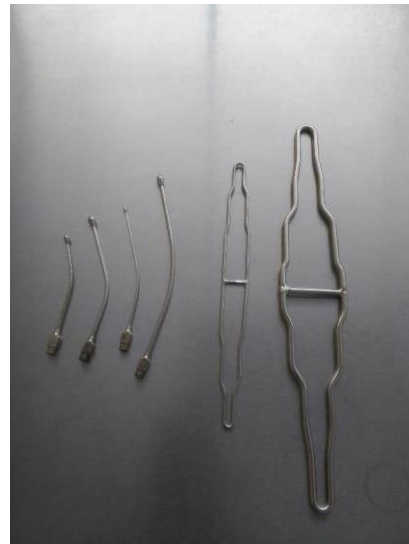


Figura 41. Sondas e abre-bicos (fotografia da autora).

A antibioterapia inibe a eliminação do agente pela ave, mas a mesma continua suscetível à reinfeção pelo mesmo sorotipo ou por outros (Raso, 2007).

d) Profilaxia

As gaiolas e os poleiros constituem fomites importantes, podendo disseminar a clamidiose por longos períodos quando sujos com matéria orgânica contaminada, expondo outros animais e o homem. Constituem uma fonte de infeção que, se negligenciada, inviabiliza o correto tratamento dos animais (CFSPH, 2005). A clamídia, quando protegida por matéria orgânica presente em fezes ou secreções, pode sobreviver por meses à dissecação ou ação direta do sol (Raso, 2007).

Devido à inexistência de vacina disponível, práticas adequadas de

biossegurança são necessárias para controlar a introdução e a propagação do agente etiológico. Medidas de limpeza e desinfecção do ambiente e utensílios, isolamento e tratamento de aves infetadas, quarentena, manejo nutricional e sanitário adequados, destino correto de cadáveres e dejetos contaminados. Durante o tratamento com antibiótico, a eliminação de materiais infetados (fezes e papel de fundo de gaiola) e a desinfecção são medidas úteis para a eliminação do agente, o que reduz o risco de reinfeção (limpeza de grades, comedouros e poleiros (Raso, 2007)).

A *Chlamydophila psittaci* é sensível à maioria dos desinfetantes e detergentes. Exemplos de desinfetantes incluem compostos de amônia quaternária (1:1000), álcool isopropílico a 80% e iodóforos (Cavalcante, 2008)

O sucesso do tratamento e prevenção da doença está intrinsecamente relacionado ao correto diagnóstico (Raso *et al.*, 2004).

3.2.7.4. DOENÇA DA DILATAÇÃO DO PROVENTRÍCULO

O seu nome deriva da principal característica da doença nos psitacídeos, que é a dilatação do proventrículo por acumulação de alimento, secundária a uma alteração da motilidade intestinal. É considerada como uma doença infecciosa, uma vez estabelecida a sua etiologia e a fácil propagação nos aviários (Hoppes *et al.*, 2013). Como resultado da lesão progressiva do tecido nervoso periférico, ocorre alteração da motilidade gastrointestinal, impactação do papo e do proventrículo e até mesmo paralisia do intestino. As aves são incapazes de digerir os alimentos adequadamente, uma vez que se verificam sementes inteiras nas fezes, o que resulta numa perda progressiva da condição corporal (Delnatte & Smith, 2013). A DDP é uma patologia com carácter contagioso (Hoppes *et al.*, 2013), uma patologia progressiva e frequentemente fatal de *psitaciformes* presentes em cativeiro. (Hoppes *et al.*, 2010; Kistler *et al.*, 2010), não ocorre predisposição de género nem etária, sendo que afeta tanto fêmeas como machos, bem como juvenis e adultos (Kistler *et al.*, 2010).

A doença da dilatação do proventrículo é caracterizada pela presença de infiltrados linfoplasmocitários (Berhane *et al.*, 2001) no cérebro e nervos das aves afetadas (Hoppes *et al.*, 2013). Os linfócitos são especialmente evidentes nos gânglios nervosos entéricos e nos nervos do plexo mioentérico do trato gastrointestinal superior afetando primeiramente, o esôfago, ingluvio, Proventrículo, ventrículo e duodeno (Kistler *et al.*, 2008), são também facilmente encontrados nos nervos braquial, vago e

ciático (Berhane *et al.*, 2001). Há destruição dos gânglios nervosos do plexo gástrico e, numa menor extensão, no plexo mioentérico do duodeno. Esta destruição leva a alterações na motilidade dos segmentos do intestino afetado e, conseqüentemente, a atonia local, resultando na obstrução na passagem da ingesta (Ouyang *et al.*, 2009).

Esta doença afeta em particular os plexos nervosos da túnica muscular do proventrículo e do ventrículo, provocando assim, lesões inflamatórias nos seus gânglios nervosos. Conseqüentemente, estes órgãos ficam distendidos e disfuncionais (Gonzales, 2004). Deste modo, as aves não têm a capacidade de esvaziar o seu trato digestivo nem de digerir a comida, levando a estase do papo, do proventrículo, do ventrículo ou dilatação intestinal (Hoppes & Gray, 2009).

Em 2008, grandes avanços foram feitos para determinar a etiologia da DDP (Heffels-Redmann *et al.*, 2013). O bornavírus aviário foi descrito pela primeira vez em *psitaciformes* por pesquisadores da UCSF-University of California (Honkavuori *et al.*, 2008; Kistler *et al.*, 2008). Os pesquisadores denominam a estirpe viral como bornavírus aviário (BVA) (Kistler *et al.*, 2008). Os bornavírus, pertencentes à Ordem *Mononegavirales* (Honkavuori *et al.*, 2008), são uma família de vírus não segmentados, com genoma RNA com sentido complementar ao RNAm (Honkavuori *et al.*, 2008; Hoppes *et al.*, 2013).

Até hoje vários estudos, envolvendo diferentes métodos quer de pesquisa do vírus quer de anticorpos, demonstraram que este vírus está realmente associado a esta doença (Gancz *et al.*, 2009; Gray *et al.*, 2010; Heffels-Redmann *et al.*, 2011; Ogawa *et al.*, 2011).

Vários estudos recentes demonstraram que o vírus é excretado de forma irregular e aleatória, podendo não ser detetado através de zaragoas das coanas e da cloaca, mesmo após confirmação de DDP por histopatologia (Hoppes *et al.*, 2010; Raghav *et al.*, 2010), sendo a sua epidemiologia complexa, uma vez que aves infectadas podem ou não desenvolver a doença (Payne *et al.*, 2011a).

O período pré-patente, período entre a infecção e o desenvolvimento da doença, pode variar entre semanas a anos. As aves, bornavírus positivas, podem eliminar o vírus de forma contínua ou intermitente, e é possível que algumas nunca excretem o vírus. Na forma subclínica, as aves podem excretar o vírus por vários anos (Payne *et al.*, 2011b).

a) Sinais Clínicos

Os sinais clínicos resultam da lesão do sistema nervoso central e periférico, que pode ser induzida no hospedeiro em resposta à infecção viral (Gancz *et al.*, 2010). As aves podem manifestar sintomas gastrointestinais ou neurológicos, ou por vezes uma associação de ambos (Gancz *et al.*, 2010). Os sinais são tipicamente divididos nos resultantes da lesão no sistema nervoso central, e nos causados pelas lesões nos nervos que controlam a motilidade do trato gastrointestinal (Gancz *et al.*, 2010).

Os sinais clínicos mais frequentes são a perda de peso, com ou sem diminuição do apetite, regurgitação contínua ou intermitente presença de alimento não digerido nas fezes, desidratação e emaciação moderada a grave, apatia e a excreção de sementes não digeridas. Estão igualmente descritas impactação do proventrículo e do papo, atrofia muscular, distensão abdominal, fraqueza, letargia, poliúria, hipotensão e, em casos raros, diarreia ou fezes escassas fezes (Berhane *et al.*, 2001).

Os sintomas neurológicos podem ser: convulsões, ataxia, (Berhane *et al.*, 2001; Rinder *et al.*, 2009), movimentos anormais da cabeça, e défices proprioceptivos e motores (Steinmetz *et al.*, 2008).

A nível hematológico e bioquímico, num estudo realizado foi possível verificar uma diminuição das proteínas totais, albumina, e do cálcio total, que pode ser explicado pela reduzida absorção de nutrientes devido às alterações existentes no trato gastrointestinal. As enzimas fosfatase alcalina e amilase encontravam-se elevadas, especialmente a primeira, que apresentava um aumento muito significativo, que poderá estar associado à inflamação gastrointestinal, e o aumento de amilase poderá estar associado a alterações a nível pancreático, devido ao mau funcionamento do mesmo (Lublin *et al.*, 2006).

A morte súbita sem apresentação de sinais clínicos também foi descrita (Gancz *et al.*, 2010).

b) Diagnóstico

O achado mais consistente de DDP é uma distensão, moderada a marcada, do proventrículo contendo ingesta e uma variável quantidade de gás, contudo, por si só, não é indicativa de DDP, embora outros compartimentos gastrointestinais possam estar igualmente distendidos (Ritchie *et al.*, 2004; Gancz *et al.*, 2010). O papo,

ventrículo e o intestino delgado podem estar igualmente distendidos, sendo que o grau de distensão varia de ave para ave (Gancz *et al.*, 2010). Deve-se ter sempre em mente que a distensão do papo e do proventrículo podem ser fisiológicas em neonatos, resultando em erros de interpretação (Ritchie *et al.*, 2004).

Os métodos imagiológicos podem fornecer mais alguma informação no diagnóstico da doença. Nestes estão incluídos a radiografia, a radiografia de contraste e a fluoroscopia de contraste (Gancz *et al.*, 2010). A radiografia é o método imagiológico com melhor relação custo-benefício, providenciando informação suficiente acerca do tamanho dos compartimentos gastrointestinais. Nas situações em que a radiografia normal não coincide com as alterações visíveis em DDP, pode realizar-se uma radiografia com contraste de bário. Este exame permite não só ver o tamanho e a posição relativa dos órgãos contrastados, como também estudar o tempo de trânsito gastrointestinal. Em aves sãs, o contraste deverá chegar à cloaca em menos de 3 horas após a sua administração (Hoppes *et al.*, 2010).

É importante realizar citologias fecais e do papo, apesar de não permitirem um diagnóstico definitivo, permitem diagnosticar a presença de outros agentes patogénicos secundários à infeção por BVA, ou mesmo outro diagnóstico diferencial (Rinder *et al.*, 2009).

A fluoroscopia de contraste pode igualmente auxiliar ao diagnóstico de DDP, com a vantagem de ser possível observar a motilidade do trato gastrointestinal em tempo real (Gancz *et al.*, 2010).

A demonstração por ultrassonografia de dilatação e disfunção do proventrículo e/ou a observação de impactação, ulceração e dilatação deste órgão por endoscopia são também possíveis para este tipo de diagnóstico. Contudo, todos estes resultados são inconclusivos (Lublin *et al.*, 2006).

c) Tratamento

Não havendo tratamento específico, é essencial ajudar a digestão e controlar as infeções secundárias. Há possibilidade de as aves voltarem a uma boa condição física se a doença for detetada precocemente e rapidamente iniciado tratamento (Gancz *et al.*, 2010).

Os anti-flamatórios não esteróides são eficazes na resolução de situações

inflamatórias devido à inibição da enzima ciclogenase (COX) (Gancz *et al.*, 2010). Esta enzima existe em diversas formas, a COX-1 é importante para a homeostase da catividade celular, e COX-2 está relacionada com a inflamação aguda e crónica. Contudo, os anti-flamatórios não esteróides convencionais inibem ambas as enzimas (Dahlhausen *et al.*, 2002). O anti-flamatório não esteróide Celecoxib, inibe seletivamente a enzima COX-2, tem vindo a ser utilizado com sucesso, em doses orais entre os 10 e os 20 mg/kg SID durante seis a doze semanas (Dahlhausen *et al.*, 2002; Gancz *et al.*, 2010).

O meloxicam também tem sido usado no tratamento, uma vez que em doses mais elevadas inibe a COX-2, mas com resultados muito inferiores (Gancz *et al.*, 2010; Hoppes *et al.*, 2013).

O uso de fármacos antivirais também está descrito no tratamento de DDP, em especial nos animais com sintomatologia neurológica severa e pouco responsiva. A amantidina, inicialmente descrita como antiviral para o vírus Influenza, quando usada nas doses 10 mg/kg PO SID, isoladamente, ou 20 mg/kg na comida, em combinação com o celecoxib, mostrou-se igualmente eficaz, com raras reações adversas (Gancz *et al.*, 2010).

Para controlo das infeções secundárias ou para melhorar a digestão, a metoclopramida é uma ajuda imprescindível no tratamento de casos graves de DDP, que apresentem redução da motilidade ou estase intestinal, na dose 0,5 mg/kg BID PO ou intramuscular. Este tratamento deve ser iniciado por via injetável e só mais tarde por via oral. Em casos de animais anémicos ou hipoproteinémicos, a administração de vitaminas, especialmente as do complexo B, também é importante, juntamente com uma terapia, como por exemplo, claritromicina (60 mg/kg PO SID), metronidazole (20 mg/kg PO BID) e sucralfato (25 mg/kg PO TID) (Gancz *et al.*, 2010; Carpenter *et al.*, 2012).

Tendo em conta o pouco conhecimento sobre o agente etiológico desta doença, bem como a inexistência de testes de diagnóstico para o detetar, as medidas de prevenção resumem-se a boas práticas de manejo (Harrisson & Lightfoot, 2006; Gancz *et al.*, 2010).

É possível melhorar o estado geral das aves afetadas recorrendo a melhorias no manejo. O stress deve ser evitado e a dieta deve ser facilmente digerível, pode

optar-se por dietas líquidas ou em “pellets”, indicadas para aves, ou então recorrer a dietas formuladas para aves jovens criadas à mão (Gancz *et al.*, 2010), em contexto clínico utilizamos o Juvenile ou Recovery da Harrison’s. Estas dietas, permitem uma melhor absorção medicamentosa, podendo ser uma mais valia, ao permitir tratamentos prolongados e livres de stress (Gancz *et al.*, 2010). A suplementação da dieta com vegetais ricos em fibra pode ser benéfica em estados iniciais de DDP, estimulando a motilidade intestinal. A associação de suplementos nutricionais à terapêutica, pode ser uma mais-valia nas aves com sinais clínicos neurológicos. Nestes estão incluídos o ginkgo biloba, vitamina E, ácido alfa-lipoíco, acetil-L-carnitina, e vitaminas do complexo B. Embora descritos, não existem estudos relativamente à sua eficácia (Gancz *et al.*, 2010).

Para fins práticos, pode-se assumir que o BVA é sensível a desinfetantes e produtos de limpeza, como fenóis, formaldeído e hipocloritos, como a lixívia (Hoppes *et al.*, 2010).

3.2.7.5. RETENÇÃO DE OVOS

A retenção de ovo é definida como um anormal atraso da passagem de um ovo através do oviduto, sendo os intervalos entre posturas, típicos em psitacídeos, superiores a 48h (Romagnano, 1996). A distócia tem mais probabilidade de ocorrer quando o ovo, no seu desenvolvimento final, obstrui a cloaca ou leva o oviducto a prolapsar. A torção do oviducto ou massas abdominais que comprima o oviducto podem obstruir a passagem do ovo, levando a distócia (Harrison *et al.*, 2006).

Uma má nutrição, genética, hipocalcemia estimulação sexual, fotoperíodo e a presença de ovos no ninho, produção excessiva de ovos, ou de ovos grandes ou moles, obesidade, presença de tumores ou infeção do oviduto, hipotermia e predisposição genética (Doneley, 2010), afetam o equilíbrio hormonal da ave (Romagnano, 1996).

Em cativeiro, normalmente, a maioria das fêmeas efetua duas a três posturas por ano, mas estas aves podem ter várias (uma vez por mês ou a cada dois meses) ou por uma média de dois a quatro ovos a mais por postura. A estimulação sexual é induzida pela presença de substrato semelhante a material de nidificação, brinquedos, seres humanos e outras aves, pelo que estes fatores devem ser eliminados (Romagnano, 1996).

Por vezes, os proprietários permitem que se desenvolva um vínculo "não natural" entre si e a ave, pelo que deve ser instituída uma relação normal entre ambos, abolindo esses comportamentos que a estimulam sexualmente. Devem ser estimulados comportamentos em que haja menos tempo para as atividades reprodutivas e a diminuição do fotoperíodo para oito a 10h de luz diárias interrompe o equilíbrio hormonal, cessando a produção de ovos (Doneley, 2010).

Ocorre frequentemente em caturras, periquitos e *Agapornis spp.*, independentemente da presença de um parceiro, e em fêmeas criadas à mão que tenham estabelecido imprinting em humanos (Warson & Mitchell, 2014).

O ovo alojado pode comprimir vasos e nervos locais, comprometendo a perfusão de órgãos e causar claudicação, parésia e paralisia. Pode também causar necrose por compressão da parede do oviduto e perturbações metabólicas como resultado do comprometimento da normal defecação e micção (Rosen, 2012). Geralmente, uma ave com retenção de ovo ou distócia encontra-se deprimida, taquipneica e com as penas eriçadas (corpo em bola). A dispneia é manifestada pelo tail bobbing e respiração de bico aberto e, além disso, a ave assume a típica posição de pinguim, com os MP afastados um do outro. A ave apresenta distensão abdominal, cuja palpação e radiografia geralmente revela um ovo normal ou demasiado grande para passar pelo canal pélvico, mas os ovos de casca mole podem ser difíceis de detetar sendo necessária uma ecografia (Doneley, 2010).

a) Sinais Clínicos

Os sinais clínicos mais tardios são geralmente os primeiros notados, e incluem perda de peso, perda de penas e dermatite ao redor da cloaca secundária a masturbação e à produção de ovos anormais (Romagnano, 1996).

Um dos riscos associados a este fenómeno é o do esgotamento das reservas de cálcios necessárias para formar os ovos e a redução das reservas energéticas devido à constante postura. Inicialmente, os ovos são calcificados, mas à medida que as reservas de cálcio diminuem, as cascas tornam-se finas ou moles (Doneley, 2010).

b) Diagnóstico

Qualquer que seja a causa, é importante um diagnóstico e tratamento rápidos. A retenção de ovos pode ser diagnosticada pelos sinais clínicos, exame físico,

radiografias e/ou ecografia. Em ovos que não estejam calcificados, a ecografia é o método de eleição, podendo distinguir-se zonas hipocogénicas, correspondentes ao albúmen e hiperecogénicas, correspondentes à gema (Crosta *et al.*, 2004).

c) Tratamento

A terapia hormonal não funciona isoladamente, devendo ser previamente instituídas modificações ambientais, comportamentais e dietéticas (Doneley, 2010).

A estabilização e os cuidados de suporte necessários nestas aves, incluem: local quente, oxigénio, fluidoterapia, suporte nutricional, controle da dor, de antibiótico como a enrofloxacina, (Crosta *et al.*, 2004) anti-inflamatório como o meloxicam, gluconato de cálcio na dose 5-10mg/kg IV lentamente. (Rosen, 2012) O gel de prostaglandina E2 (PGE2) intra-cloacal (0.02-0.1 mg/kg tópico) dilata o esfíncter uterovaginal no espaço entre cinco a dez minutos promovendo a contração do miométrio e aumenta as contrações uterinas. O stress associado à manipulação deve ser minimizado, mantendo a ave num ambiente escuro e silencioso (Doneley, 2010).

A aspiração deve permitir o colapso do ovo que pode ser removido manualmente através da cloaca ou é normalmente encontrado junto com os dejetos, um a dois dias após o procedimento. As complicações que ocorrem secundariamente incluem prolapso uterino, cloacal ou do oviduto, paralisia, peritonite de gema de ovo, salpingite ascendente ou metrite (Romagnano, 1996).

No caso de o animal, após toda a terapia médica, não conseguir realizar a expulsão da casca ou do ovo, está indicada a remoção, com o auxílio de um endoscópio, ou a realização de uma histerotomia (Julian *et al.*, 2013).

O acetato de leuprorrelina de longa ação, uma hormona libertadora de gonadotropina (GnRH), tem sido usado com segurança para prevenir a postura e, numa situação de emergência, pode-se administrar três doses até 800 mg/kg IM a cada 14h, seguida de manutenção até 800mg/kg IM a cada 21 a 30 dias (Romagnano, 1996).

O tratamento definitivo requer uma salpingohisterectomia (Romagnano, 1996) para prevenir a recorrência em aves cuja postura não possa ser controlada. Porém, por si só, não impede o comportamento reprodutivo nem a ovulação (Doneley, 2010) pois as aves podem ovular para a cavidade celómica, resultando numa peritonite causada pela gema do ovo (Doneley, 2010).

Quanto mais cedo for feito o diagnóstico, melhor será o prognóstico (Doneley, 2010).

3.2.7.6. QUISTO FOLICULAR

Os quistos são lesões benignas com uma estrutura sacular, não neoplásica, revestida por epitélio (Scott *et al.*, 2001). Podem ser de origem folicular e glandular (Kraegel & Madewell, 2004).

No interior dos quistos existe material líquido ou semi-sólido (Van Zeeland & Schoemaker, 2014), apresentam-se, por norma, como nódulos ovais ou mais alongados, ou massas com material branco-amarelado acumulado, com teor proteico e celularidade baixa (Madrigal, 2011).

Estas lesões podem aparecer em qualquer zona do corpo (Van Zeeland & Schoemaker, 2014). Dentro de cada folículo forma-se um emaranhado de penas que não conseguem sair da pele, e que podem ocorrer em qualquer parte do corpo, embora a região torácica dorsal seja o local mais frequente (Doneley, 2010).

Canários das raças Gloucester e Norwich, parecem estar particularmente predispostos ao seu aparecimento, levantando alguma suspeita sobre a possível componente hereditária (Harrison, 2003; Van Zeeland & Schoemaker, 2014).

a) Diagnóstico

Em termos de diagnóstico, o mesmo é feito através dos sinais clínicos e da aparência da massa. Pode realizar-se citologia, observando-se eritrócitos, células inflamatórias, detritos e a presença de fragmentos de penas (Van Zeeland & Schoemaker, 2014)

b) Tratamento

Para o tratamento destes casos, a cirurgia está indicada, principalmente quando há automutilação ou desenvolvimento de infeções secundárias, podendo lancetar-se ou proceder-se à excisão completa do quisto, ou até mesmo do canal folicular inteiro, em casos de quistos foliculares múltiplos (Van Zeeland & Schoemaker, 2014)

O tratamento de quistos individuais passa pela lancetação e remoção do conteúdo, contudo, podem ocorrer recidiva (Harrison, 2003; Van Zeeland & Schoemaker, 2014).

3.2.7.7. RETENÇÃO DE ANILHAS

Atualmente, existem dois métodos específicos para identificar aves: anilhas e microchips sendo obrigatório, por lei, que as aves sejam identificadas. Colocar um microchip no músculo peitoral é o método de identificação recomendado para as espécies aviárias de companhia. As anilhas são o método mais comum para a identificação de aves. As anilhas fechadas ou abertas podem ser compradas pelo criador e colocadas na perna de uma jovem. Os benefícios desta identificação são um pouco diminuídos porque as anilhas representam um risco para a saúde, resultando numa lesão que pode levar a um inchaço e a uma invasão vascular, resultando em necrose do pé distal. Acontecendo, devem ser removidas para evitar lesões ou possíveis mortes para o pássaro (Tully, 2000).



Figura 42. Colocação de Microchip (fotografia da autora).

4. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA - RÉPTEIS

4.1. CARACTERÍSTICAS DA ESPÉCIE

Existem cerca de 9.084 espécies de répteis hoje em dia, as quais se encontram divididas em quatro ordens: *Chelonia* (tartarugas marinhas, terrestres e de água doce), *Crocodylia* (crocodilos, gaviais e aligátors), *Squamata* (pelos lagartos (serpentes, iguana, e camaleão) e *Rhynchocephalia* (tuataras) (O'Malley, 2005; Mader, 2006; Fowler, 2008; Pastana; Machado, 2008; Devoe, 2010; Uetz Hallermann 2010).

Os répteis são encontrados em vários habitats, podendo ser aquáticos, terrestres ou semi-aquáticos. As principais diferenças, em relação aos mamíferos, podem ser encontradas nos sistemas tegumentar, cardiovascular e visual (Lawton & Cooper, 1992).

Os répteis são animais ectotérmicos, (Rosenthal, 2002) isto é, são incapazes de gerar o seu próprio calor dependendo, por isso, de fontes externas para regular a sua temperatura corporal como a exposição direta ao sol ou o contacto com superfícies quentes (O'Malley, 2007), obtendo seu calor no meio ambiente e não de seus alimentos.



Figura 43. Iguana (fotografia da autora).

No entanto a termogénese realiza-se em duas espécies reptilianas: a tartaruga-de-couro (*Dermochelys coriacea*), retém o calor através das quantidades de gordura corporal, e a fêmea de píton-indiana quando se encontra em incubação dos ovos, produz calor através de contrações musculares de seu corpo (O'Malley, 2005; Junior *et al.*, 2007; Devoe, 2010).

Os répteis possuem um metabolismo muito baixo quando comparado com mamíferos de mesmo tamanho. Esta taxa aumenta exponencialmente com o aumento da temperatura corporal, e salienta-se que em pequenos répteis o metabolismo é maior em relação às espécies maiores (Junior *et al.*, 2007; Devoe, 2010).

A capacidade da respiração aeróbia nos répteis é muito baixa em relação aos mamíferos e aves. Assim os répteis mudam para a respiração anaeróbia quando estão sob vigorosas atividades, tais como mergulhos, corridas, perseguição a presas ou quando estão fugindo de predadores (O'Malley, 2005; Mader, 2006; Junior *et al.*, 2007).

Nos répteis verifica-se a presença do sistema porto-renal, onde o retorno venoso da parte caudal do corpo passa diretamente pelos rins (Kirchgessner & Michel, 2009).

Apresentam uma pele seca com poucas glândulas quando comparados aos mamíferos e anfíbios (Werther, 2004). Possuem uma pele densamente queratinizada pelas escamas e com uma camada lipídica para prevenir a perda de água. O único tipo de tecido glandular observado são os poros femorais e pré-cloacais presentes somente em alguns lagartos e gecos, os quais possuem a função de produção de ferormônios e que estão mais desenvolvidos nos machos (O'Malley, 2005; Devoe, 2010).

A ecdise é a troca de pele dos répteis (Devoe, 2010). No caso das serpentes tendem a trocar a pele toda do corpo de só uma vez, enquanto que os lagartos e quelônios trocam a pele em fragmentos (O'Malley, 2005; Mader, 2006; Devoe, 2010).

Nos quelônios não se observam dentes, mas sim bicos queratinizados (ranfoteca) similares ao bico das aves. (O'Malley, 2005; Mader, 2006; Devoe, 2010). Nas serpentes e lagartos o dente do ovo é um dente modificado presente nos filhotes e que serve para romper as membranas embrionárias e a casca do ovo. Nos quelônios e crocodilos esta estrutura é composta apenas de tecido córneo e é denominado de carúncula do ovo (O'Malley, 2005).

A maioria dos répteis excreta principalmente ácidos úricos ao invés das substâncias solúveis amônia e uréia. Este fato previne que os produtos residuais que estão no interior do impermeável ovo se tornem tóxicos para o embrião em desenvolvimento (O'Malley, 2005; Mader, 2006).

A taxa de crescimento dos répteis é muito mais variável do que a observada em mamíferos e dependerá do fornecimento de alimentos, da temperatura e de outros fatores ambientais (O'Malley, 2005).

4.2. MANEIO DE RÉPTEIS

Quando mantidos em cativeiro os animais devem ser colocados em locais previamente planejados, construídos, de modo a evitar fugas e oferecendo também locais que sirvam como refúgio (Frye, 2007).

A utilização de troncos de árvores para animais arborícolas, plantas artificiais para enriquecimento ambiental, instalação permanente de local para água fresca, bem como também o tipo de substrato do terrário o qual deverá estar de acordo com o que o animal encontraria em ambiente natural (Molina & Lightfoot, 2001). O substrato deve apresentar um risco reduzido de ingestão e permitir a limpeza do recinto e o manejo adequado do penso, podendo para esse efeito ser usado aparas de madeira comprimidas e papel rasgado (Chitty & Raftery, 2013; Simpson, 2014).

Deve-se ter em conta que as necessidades básicas para manutenção de um réptil em cativeiro englobam quatro itens: iluminação, temperatura, alimentação e humidade (Werther, 2004).



Figura 44. Terrário. (adaptado de Marck & Thomas, 2009).

Segundo Mayer (2008) classifica esta classe em 3 grupos nutricionais: Herbívoros, Carnívoros e Onívoros. A dieta varia de acordo com a idade, habitat, estação do ano e região geográfica. Os indivíduos adultos são mais oportunistas e versáteis, e sua dieta pode ser mais variada do que a dieta dos animais jovens, que é limitada em função do tamanho da presa (Hernandez-Divers, 2006).

O comportamento alimentar é influenciado pela luz (Mayer, 2008). Se há uma iluminação inadequada, pode haver recusa do animal a alimentar-se, mesmo se a temperatura ambiental e outros fatores estiverem satisfatórios (Flosi *et al.*, 2001).

Todos os répteis têm uma temperatura ideal, que varia consoante a espécie e habitat natural, que se situa normalmente entre os 29,5-39,5°C (O'Malley, 2007; Chitty & Raftery, 2013).

Esta pode ser fornecida através de lâmpadas cerâmicas de infravermelhos e/ou de painéis de aquecimento com termostato nas paredes do recinto (Mcarthur *et al.*, 2004; Chitty & Raftery, 2013; Simpson, 2014).

A radiação ultravioleta (UVB) é indispensável, juntamente com vitamina D e cálcio, são necessários para a boa formação óssea e a prevenção de doenças ósseo-metabólicas. Visto que a presença de radiação UVB transforma a vitamina D inativa para a sua forma ativa no corpo do animal e esta por sua vez é responsável pela absorção de cálcio (Nevarez, 2009).

É muito importante referir que animais que recebem tal radiação tendo o vidro a dividir o espaço de ambos, só conseguem absorver 10% de todo o volume, havendo uma absorção 90% da radiação UVB por parte do vidro. Segundo Molina & Lightfoot, (2001), pequenos tempos expostos ao Sol, no começo da manhã ou do final da tarde, ou mesmo há lâmpadas específicas são suficientes para absorção desta radiação.

Lâmpadas frias permitem luminosidade e emissão de UVA, mas sem o aquecimento. Já as lâmpadas incandescentes permitem luminosidade e aquecimento, mas sem a emissão de UVA (Mcarthur *et al.*, 2004)

Como fonte secundária poderá ser utilizado tapetes de aquecimento, associados termostatos, e também as pedras de aquecimento (Simpson, 2014), no entanto, autores citam que o uso deste último material resultando numa maior probabilidade de queimaduras e desidratação no animal, devido ao maior contato com a fonte de calor (Molina & Lightfoot, 2001).

Nenhum tipo de fornecimento de luminosidade artificial é melhor que a luz solar direta, assim sempre que possível esta deve ser fornecida ao animal (Norton, 2005; Chitty & Raftery, 2013; Simpson, 2014).

A humidade para espécies tropicais deve estar acima dos 60% e pode ser

mantida através da humidificação do substrato e da colocação de pequenos recipientes com água no recinto (Norton, 2005; Mcarthur *et al.*, 2004).

A má seleção dos alimentos, ou alterações nas características ambientais pode resultar em deficiências ou excessos no desenvolvimento dos répteis (Mayer, 2008). Entre as deficiências, a doença óssea metabólica é comum na rotina clínica de répteis, principalmente em iguanas e testudines.

4.3. MONITORIZAÇÃO DE RÉPTEIS

A avaliação do paciente deverá incluir uma recolha exaustiva da anamnese, identificação da espécie e exame físico completo. Infelizmente, em alguns répteis, devido ao seu tamanho, disposição ou anatomia, não é possível a realização do exame físico. Nestes casos, a recolha do peso bem como a visualização da aparência, poderão ajudar a determinar o seu estado geral de saúde (Mosley, 2005). Está indicada a recolha de sangue venoso (para hematologia e bioquímica e, no caso de não ser possível, dever-se-ão obter, no mínimo, o hematócrito, as proteínas totais e os níveis de glicose (Schumacher & Yelen 2006).

O volume sanguíneo total em répteis varia conforme a espécie, mas geralmente representa de 5% a 8% do seu peso corporal total (Mader, 2000; Werther, 2004; O'Malley, 2005).

Antes da contenção, deverá ser identificada qual ou quais as defesas do animal, para se reduzir assim o risco de lesões, ter conhecimentos do comportamento, hábitos e o nível de stress do animal (Lange, 2004). Não esquecendo também, o domínio do uso das técnicas e equipamentos a serem empregados e organização, priorizando sua rapidez e eficiência (Lange, 2004; Mitchell, 2009).

Os níveis eletrolíticos normais em répteis são específicos em cada espécie, (Schumacher & Yelen, 2006).

A necessidade de manutenção de fluídos em répteis é de 10-30 ml/kg/dia de uma solução equilibrada de eletrólitos tal como 0,9% NaCl e Lactato de Ringer (Chitty & Raftery, 2013; Divers & Mader, 2005; Mcarthur *et al.*, 2004; Simpson, 2014). Segundo Norton (2005) recomendada uma taxa de 15 ml/kg/dia para animais com peso vivo superior a 1 kg e 25 ml/Kg/dia para animais com peso vivo inferior a 1 Kg. Tanto para correção de grandes défices de fluidos como para fluidoterapia de

manutenção, a administração de fluidos IV e IO é o método mais recomendado, (Navarre, 2006), contudo a via subcutânea (por vezes a mais utilizada por ser a que exige menor técnica e não necessitar sedação do animal) (Simpson, 2014),

Nos quelônios, a veia jugular ou coccígea ventral podem ser cateterizadas para acesso IV, para administração de fármacos. No caso de animais com acesso venoso difícil, um cateter IO pode ser introduzido na tíbia (Schumacher & Yelen 2006), ou no fémur distal (Longley, 2008).



Figura 45. Recolha de sangue através da veia coccígea ventral (fotografia da autora).

Num animal hospitalizado, o suporte nutricional é essencial, pois a anorexia crónica é extremamente frequente, especialmente em espécies aquáticas, pelo que a alimentação pode ter de ser realizada através de intubação esofágica (Chitty & Raftery, 2013; Simpson, 2014).



Figura 46. Alimentação forçada de tartaruga (fotografia da autora).

A nutrição pode ser à base de dietas caseiras liquidificadas ou de dietas comerciais para quelônios como a Oxbow critical care herbivore® e a Oxbow critical care carnivore® (Oxbow©, Murdock, Nebraska, USA), a Wombaroo reptile supplement® (Wombaroo©, Glen Osmond South Australia, Australia) e a Hills A/D® (Hill's Pet Nutrition©) (Norton, 2005; Simpson, 2014).

O desenvolvimento de doença num réptil depende da sua resposta imune. À semelhança de outros animais, a resposta imune parece estar relacionada com uma grande diversidade de fatores, tais como idade, género, estado nutricional, temperatura ambiente, variações sazonais, nível de stress, fontes de alimento disponíveis e terapias imunossupressoras (Jaffredo *et al.*, 2005) e que desempenham um papel crítico no desenvolvimento da resposta imune (Jacobson, 2007).

O desenvolvimento de uma resposta imunitária primária é sempre lento e pode demorar quatro a seis semanas a estabelecer-se, ao contrário do que acontece nos mamíferos, que demoram quatro a seis dias a estabelecer este tipo de resposta (Sandmeier *et al.*, 2012). O período prolongado para o desenvolvimento de uma resposta por parte do sistema imunitário pode permitir que a multiplicação dos agentes patogénicos ocorra mais rapidamente do que o tempo necessário para que o sistema imunitário consiga atuar. No entanto, devido à persistência de anticorpos em circulação, a resposta quando ocorre um segundo contacto com o mesmo agente é mais rápida (Fornazi & Teixeira, 2009; Sandmeier *et al.*, 2012).

4.3.1. PATOLOGIAS

4.3.1.1. DOENÇA ÓSSEO METABÓLICA

A vitamina desempenha papel importante: regula os níveis de cálcio e fósforo no organismo promovendo sua absorção dos alimentos nos intestinos e a reabsorção de cálcio nos rins e promove a formação óssea e mineralização, sendo essencial para o fortalecimento do esqueleto. Porém, em níveis muito altos, promove a reabsorção dos ossos (Cubas *et al.*, 2000).

A vitamina D é encontrada em pequenas quantidades em alimentos para animais na forma de colecalciferol (D3). Nenhum vegetal, fruta ou grão contém vitamina D em quantidade desejada. O mesmo acontece com carnes e peixes com baixo teor de gordura (Andriguetto, 2002).

a) Sinais Clínicos

Os sinais clínicos são: fraturas em ossos longos, mandíbula ou maxila moles, paresia ou paralisia, incapacidade para urinar e/ou defecar ocasionada por fraturas patológicas na pelve ou vértebras, fasciculação muscular, deformações na carapaça, crescimento excessivo das unhas e dos escudos epidermais em formato piramidal,

peso e tamanho inferior ao normal para a idade, descalcificação óssea, anorexia e eventual morte (Kirchgessner & Mitchell, 2009).

b) Diagnóstico

Como diagnóstico o exame radiográfico poderá indicar uma diminuição da opacidade óssea (Kirchgessner & Mitchell, 2009).

c) Tratamento

O tratamento consiste na correção da dieta, fornecimento de cálcio, vitamina D e exposição à radiação UVB. Este fornecimento de cálcio poderá ser feito sob a forma de injeção intramuscular ou intracelomática de gluconato de cálcio apenas em casos de animais sob condições críticas (Molina *et al.*, 2001; Cubas & Baptistotte, 2006; Kirchgessner & Mitchell, 2009), fluidoterapia, alimentação forçada caso necessário. e passagem de informação ao proprietário sobre a dieta alimentar correta para o animal. (Molina & Lightfoot, 2001; Nevarez, 2009).

4.3.1.2. HIPOVITAMINOSE A

É ocasionada por alimentações inadequadas em cativeiro levando a uma metaplasia escamosa (degeneração dos epitélios) e hiperqueratose dos epitélios, principalmente respiratório e ocular.

a) Sinais Clínicos

Os sinais são os mais diversos e dentre eles cita-se a presença de anorexia, conjuntivite, blefaroedema (Figura 47.), blefarite, doenças do trato respiratório, abscessos nos ouvidos e olhos secos pela falta de produção de muco (Kirchgessner & Mitchell, 2009).



Figura 47. Blefaroedema em tartaruga (fotografia da autora)

b) Diagnóstico

O diagnóstico deve-se basear na anamnese, para se ter conhecimento da dieta oferecida ao animal, bem como nos sinais clínicos e na resposta ao tratamento instituído (Cubas & Baptistotte, 2006).

c) Tratamento

O tratamento consiste na aplicação intramuscular semanal de vitamina A injetável, durante duas a três semanas, associando uma dieta ao animal, oferecendo alimentos ricos em vitamina A como folhas verdes escuras, cenoura, mamão, ou outras frutas vermelhas ou laranjas, por apresentarem beta-caroteno, que é o precursor dessa vitamina. (Molina *et al.*, 2001; Cubas & Baptistotte, 2006; Kirchgessner & Mitchell, 2009).

4.3.1.3. SALMONELOSE

Salmonella spp. é um género bacteriano pertencente à família *Enterobacteriaceae* (Annous & Gurtler, 2012). As bactérias pertencentes a esta família são Gramnegativas anaeróbias facultativas (CFSPH, 2013).

O desenvolvimento, bem como a sua manutenção ou evolução para doença sistémica, está dependente de vários fatores, tais como: o serotipo envolvido, a quantidade de bactérias infetantes, a idade do animal e resposta imune (Fornazi & Teixeira, 2009).

Pensa-se que a imunodepressão seja uma das principais causas, no entanto, animais clinicamente saudáveis podem eliminar este agente por longos períodos de tempo (Fornazi & Teixeira, 2009).

A presença de *Salmonella* no trato digestivo dos répteis sem levar ao aparecimento de sinais clínicos pode indicar a existência de uma adaptação evolutiva (Maciel *et al.*, 2009). Efetivamente, os répteis são considerados um grupo particular, dada a sua capacidade de permanecerem portadores assintomáticos, apesar de a maioria viver num ambiente contaminado, não só mas em grande parte devido à acumulação de fezes (Dias & Rezende, 2009.) A sua transmissão de ocorre principalmente através da ingestão de alimentos contaminados. Os portadores assintomáticos, incluindo os animais poiquilotérmicos, podem ser responsáveis pela disseminação ambiental (Warwick *et al.*, 2001).

a) Sinais Clínicos

Quando ocorre desenvolvimento de doença, o animal pode apresentar um quadro de septicémia devido à migração da bactéria do intestino para a corrente sanguínea, atingindo posteriormente diversos órgãos (Fornazi & Teixeira, 2009).

Os principais sintomas de salmonelose em répteis incluem: diarreia, anorexia, perda de peso e letargia, podendo ainda ocorrer choque hipovolémico e morte. As principais lesões incluem: celomite, salpingite, osteomielite, formação de granulomas e abscessos (estados crónicos).

b) Diagnóstico

O diagnóstico a nível clínico é realizado na presença de sinais clínicos compatíveis e após isolamento do agente a partir de amostras biológicas recolhidas antes da instituição de terapêutica antimicrobiana (Mitchell & Shane, 2001).

c) Tratamento

Devem ser sempre instituídas medidas de suporte aos animais afetados incluindo fluidoterapia, regulação da temperatura e humidade e suporte nutricional (CFSPH, 2013). Antes de iniciar uma terapêutica antimicrobiana, recomenda-se a realização de um teste de sensibilidade a antibióticos (juntamente com a correção das medidas higiene e ambientais, podendo a aplicação destas medidas contribuir para o controlo da infeção e o restabelecimento da homeostasia (Mitchell & Shane, 2001).

d) Estratégias de Prevenção

Qualquer fator ambiental ou mudança que possa causar stress é suficiente para que ocorra um desequilíbrio no sistema imunitário do réptil e eventual excreção do agente ou ao desenvolvimento de salmonelose clínica, com possibilidade de transmissão para a descendência, para além do risco para a saúde pública (Maciel, *et al.*, 2009).

A desinfecção das mãos pós-manipulação ou contacto indireto com o réptil (limpeza do terrário) deve ser igualmente considerada uma medida importante. A desinfecção do terrário deve ser realizada periodicamente com uma solução de hipoclorito de sódio a 5% (Pasmans *et al.*, 2007).

4.3.2. LESÕES EXTERNAS

4.3.2.1. LESÃO TRAUMÁTICA

Frequentemente ocasionadas por atropelamento, mordidas de animais domésticos ou quedas de alturas significativas. Podendo atingir a carapaça, o plastrão e as pontes, ou até mesmo as três estruturas em conjunto. Devem ser consideradas e tratadas como feridas abertas, devido à contaminação bacteriana secundária. Existem vários métodos para esta reparação, podendo-se utilizar placas ortopédicas, cerclagens (sutura com fio de aço inoxidável), parafusos, resina epóxi, entre outros. Esta última quando aplicada gera uma reação que fornece calor, portanto deve-se ter muito cuidado de modo a não trazer outras complicações no animal (Kirchgessner & Mitchell, 2009).



Figura 48. Lesão traumática adaptado de (Marck & Thomas, 2009).



Figura 49. Lesão provocada por outros animais adaptado de (Marck & Thomas, 2009)

a) Tratamento

Como tratamento inicial deve-se proceder no desbridamento e lavagem com solução fisiológica 0,9% da área afetada para retirar células mortas, aplicação antimicrobiana tópica para então realizar a coaptação das partes fraturadas (Kirchgessner & Mitchell, 2009). A estabilização correta é fundamental para promover a formação de uma adequada consolidação óssea, a qual poderá levar até anos para sua total cicatrização dependendo da extensão da lesão (Molina *et al.*, 2001).

4.3.2.2. QUEIMADURAS

É muito frequente ocorrer queimaduras derivado ao uso de pedras aquecidas ou de lâmpadas de aquecimento muito perto dos animais. Os recetores e a

sensibilidade para o calor nos répteis em geral são diferentes dos encontrados nos mamíferos. Em animais doentes queimam-se pelo princípio de aproximação em demasia das lâmpadas, tendo em vista que as patologias em geral dificultam ainda mais a percepção de calor (Molina & Lightfoot, 2001).

a) Tratamento

O tratamento irá variar conforme a gravidade e a extensão da lesão. Para pequenas lesões o uso de cremes antimicrobianos é o suficiente, já para lesões maiores aconselha-se o desbridamento das áreas necrosadas, antibióticos sistémicos e tratamento de suporte (Molina & Lightfoot, 2001).

5. CASOS CLÍNICOS

5.1. CASO CLÍNICO Nº1

Tabela 4. Caso Clínico nº1 (Afonso).

Nome: Afonso Espécie: <i>Oryctolagus</i> <i>Cuniculus</i>	Idade: 10 Anos	Peso: 1,27kg	Data: 17-02-2017
Motivo da Consulta	“Anorexia, corrimento ocular”.		
Exame físico:	Dificuldade em apoiar os membros posteriores (instabilidade na marcha).		
Diagnóstico presumível:	Patologia dentária, conjuntivite purulenta, otite bilateral purulenta. Sinais de inflamação articular do joelho esquerdo (artrose).		
Tratamento:	Correção dentária sob anestesia geral.		
Cuidados de Enfermagem:	<p>Hospitalização: pesagem, controlo de temperatura, avaliação da produção de fezes/ urina, controlo da ingestão de alimento/ água. Alimentação forçada (Oxbow Critical Care®, cada 3-4 horas (10-20 ml), fluidoterapia (Lactato de Ringer) subcutâneo (SC) (20ml) cada 6 horas). Administração de antibiótico, (enrofloxacina 10 mg/kg BID, SC), analgésico/anti- inflamatório (meloxicam 0,2 mg/kg SID SC e colírio (norfloxacina TID).</p> <p>Começou a comer sozinho no dia da intervenção, mas manteve-se a alimentação forçada, para um rápido aumento da condição corporal. Houve incremento de peso em apenas 24 (cerca de 8%), com produção de urina e fezes. Iniciou-se a administração de condroprotectores (sulfato de glucosamina/ condroitina e MetilSufonilMetano (MSM)).</p> <p>Devido ao facto de a proprietária ser uma senhora de idade avançada, prolongou-se a estadia para manter os cuidados de enfermagem.</p> <p>No segundo dia de internamento introduziram-se gradualmente legumes frescos e os cuidados reduziram-se apenas à administração oral de antibiótico, analgesia, para além da avaliação diária (exame de estado geral, peso corporal, avaliação da ingestão de alimento e da produção de urina/fezes)</p>		
Recomendações ao tutor:	Vigiar a produção de fezes, insistir em alimentos ricos em fibra e restringir o movimento a pisos com aderência.		



Figura 50. Coelho com patologia dentária e obstrução do ducto nasolacrimal (antes da limpeza). (fotografia da autora)



Figura 51. Coelho com patologia dentária e obstrução do ducto nasolacrimal (depois da limpeza). (fotografia da autora)

5.2. CASO CLÍNICO Nº2

Tabela 5. Caso Clínico nº2 (Yasmin).

Nome: Yasmim Espécie: <i>Oryctolagus Cuniculus</i>	Idade: 4 Anos	Peso: 1,14kg	Data: 23-03-2017
Motivo da Consulta	"Não consegue andar há 2 dias"		
Exame físico	Desidratação, hemiparesia, torcicolo para a esquerda, perda de sensibilidade ligeira nos membros anteriores e posteriores direitos, não havendo causas traumáticas. Não foi possível, por contenção de custos, realizar outros exames complementares.		
Diagnóstico presumível	Encefalitozoonose		
Tratamento	Fenbendazol (panacur®), alimentação forçada com Oxbow Critical Care®.		
Cuidados de Enfermagem	Fluidoterapia (Lactato de Ringer) SC, Alimentação forçada com Oxbow Critical Care® e água.		
Recomendações ao tutor:	Recomendado fenbendazol durante 28 dias, alimentação forçada com Oxbow Critical Care®/ água, local confortável e aquecido com uma fonte de calor ativa (por exemplo, um tapete de aquecimento ou botija de água). Aconselhou-se um controlo após 2-3 dias.		



Figura 52. Coelho com Encefalitozoonose (fotografia da autora).

5.3. CASO CLÍNICO Nº3

Tabela 6. Caso Clínico nº3 (Fluffy): 22-12-2016.

Nome: Fluffy Espécie: <i>Oryctolagus Cuniculus</i>	Idade: 2 Anos	Peso: 1,283kg	Data: 22-12-2016
Motivo da Consulta	"Incisivos grandes, dificultando a ingestão de alimento e água".		
Exame físico	Exames físico normal, exceto o sobrecrescimentos dos incisivos.		
Diagnóstico presumível	Sobrecrescimentos dos incisivos		
Tratamento	Limar os incisivos sob anestesia geral.		
Cuidados de Enfermagem	Administração de Lactato de Ringer por via SC. Após cirurgia, começou logo a comer normalmente, não sendo necessário forçar.		
Recomendações ao tutor	Reforçar a alimentação á base na fibra. Informou-se o tutor que os incisivos voltarão a crescer e será necessário repetir o procedimento e/ ou extração destes.		

Tabela 7. Caso Clínico nº3 (Fluffy): 01-02-2017.

Nome: Fluffy Espécie: <i>Oryctolagus Cuniculus</i>	Idade: 2 Anos	Peso: 1kg	Data: 01-02-2017
Motivo da Consulta	"Incisivos grandes e perdeu peso".		
Exame Físico	Ligeira desidratação, diminuição de peso, má oclusão dentária.		
Diagnóstico presumível	Sobrecrescimento dos incisivos.		
Tratamento	Extração dentária dos incisivos sob anestesia geral		
Cuidados de Enfermagem	<p>Durante o procedimento: para além da anestesia fixa, também houve anestesia local, monitorização e controlo da temperatura corporal (termómetro e tapete de aquecimento), fluidoterapia aquecida com Lactato de Ringer por via endovenosa (IV) 3ml/hora, monitorização das frequências cardíaca e respiratória.</p> <p>Após procedimento: administração de analgésico/anti-inflamatório (meloxicam 0,3mg/kg) e antibiótico (benzilpenicilina 60000 UI/Kg). Passado uma hora, começou a comer feno voluntariamente, complementando a alimentação com Oxbow Critical Care®, com especial atenção ao posicionamento da seringa na boca.</p>		
Recomendações ao tutor	Vigiar em casa a alimentação, e peso numa balança de cozinha. Continua com medicação em casa, e vem para controlo posteriormente.		



Figura 53. Sobrecrescimento dos incisivos (vista lateral) (fotografia da autora).



Figura 54. Sobrecrescimento dos incisivos (vista frontal) (fotografia da autora).



Figura 55. Durante o procedimento cirúrgico (fotografia da autora)



Figura 56. Após procedimento cirúrgico (fotografia da autora).

5.4. CASO CLÍNICO Nº4

Tabela 7. Caso Clínico nº 4 (Coelhos).

<p>Nome: Coelhos Espécie: <i>Oryctolagus Cuniculus</i></p>	<p>Idade: 2 meses</p>	<p>Peso: 0,800 kg (média)</p>	<p>Data: 14-03-2017</p>
<p>Motivo da Consulta</p>	<p>Vacina</p>		
<p>Exame Físico</p>	<p>Exame físico normal, sem secreções, sem diarreias, uma boa pelagem, boa condição corporal.</p>		
<p>Diagnóstico presumível</p>	<p>Plano de vacinação</p>		
<p>Tratamento</p>	<p>Vacina da Mixomatose</p>		
<p>Cuidados de Enfermagem</p>	<p>Auxiliar na consulta, pesagem dos animais, contenção para observação dentária.</p>		
<p>Recomendações ao tutor</p>	<p>Aconselhou-se o tutor a proceder à orquiectomia dos coelhos machos e à ovariectomia das coelhas fêmeas, uma vez que já detém um casal de coelhos adultos em casa. Os procedimentos cirúrgicos teriam não só como objetivo impedir a gestação, bem como evitar problemas de sociabilização associados a comportamento sexual/ territorial.</p>		



Figura 57. Coelhos para vacinação (fotografia da autora).

5.5. CASO CLÍNICO Nº5

Tabela 7. Caso Clínico nº5 (Gary).

<p>Nome: Gary Espécie: <i>Cavia porcellus</i></p>	<p>Idade:1 Ano</p>	<p>Peso:0,650 kg</p>	<p>Data:07-04-2017</p>
<p>Motivo da consulta</p>	<p>“Tem perdido peso ultimamente, acha que tem os dentes grandes, e cortaram os dentes com corta unhas/tesoura. Mas voltaram a crescer”.</p>		
<p>Exame físico</p>	<p>Sinais de sialorreia, anorexia, prostração, desidratação. Má oclusão, pré-molares em posição horizontal cruzados.</p>		
<p>Diagnóstico</p>	<p>Sobrecrescimento dos dentes pré-molares e incisivos.</p>		
<p>Tratamento</p>	<p>Correção dentária.</p>		
<p>Cuidados de Enfermagem</p>	<p>Cateterização IV, aquecimento corporal, monitorização anestésica, administração de antibiótico (enrofloxacina 10 mg/kg), analgésico/anti-inflamatório (meloxicam 0,2 mg/kg). Foi um procedimento demorado devido ao excessivo sobrecrescimento dentário, ficando hospitalizado até ao dia seguinte, com alimentação forçada, e garantindo os cuidados necessários.</p>		
<p>Recomendações ao tutor</p>	<p>Voltou-se a reforçar a ideia de que cortar os dentes com um corta unhas não é o procedimento mais correto. Em ambulatório, forçar a alimentação, vigiar a produção de fezes, urina, peso corporal, e manter a medicação. Volta para controlo no prazo de 48 horas.</p>		



Figura 58. Sobrecrescimento de incisivos em porquinho-da-índia (vista frontal) (fotografia da autora).



Figura 59. Sobrecrescimento de incisivos em porquinho-da-índia (vista lateral) (fotografia da autora).



Figura 60. Observação sob anestesia (fotografia da autora).

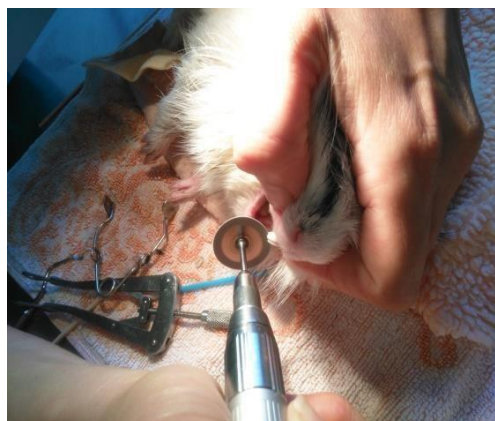


Figura 61. Durante o procedimento (fotografia da autora).

5.6. CASO CLÍNICO Nº6

Tabela 9 - Caso Clínico nº6 (Miss Piggy).

<p>Nome: Miss Piggy Espécie: <i>Cavia porcellus</i></p>	<p>Idade: 6 Anos</p>	<p>Peso:0,923kg</p>	<p>Data:21-09-2017</p>
<p>Motivo da consulta</p>	<p>O proprietário afirmou:“Muito parada, meche-se pouco, notou que tem lesões nas extremidades,”</p>		
<p>Exame físico</p>	<p>Lesões nos 4 pés, com fezes acumuladas, animal bastante desconfortável.</p>		
<p>Diagnóstico presumível</p>	<p>Pododermatite</p>		
<p>Tratamento</p>	<p>Antibiótico (benzilpenicilina 60000 UI/KG), anti-inflamatório (meloxicam 0,2mg/kg), pensos com Vetericyn®.</p>		
<p>Cuidados de Enfermagem</p>	<p>Procedeu-se à limpeza/ desinfeção das extremidades, com solução de clorohexidina e fez-se um penso com Vetericyn®. Administrou-se antibiótico e analgésico/ anti-inflamatório.</p>		
<p>Recomendações ao Tutor</p>	<p>Aconselhou-se a utilizar pellets como substrato para a jaula e a importância de mudar com regularidade, para garantir-mos uma máxima higienização. Faz medicação em casa, e volta para fazer-mos um novo penso.</p>		



Figura 62. Pododermatite em porquinho-da-índia (fotografia da autora).



Figura 63. Pododermatite. Após limpeza (fotografia da autora).



Figura 64. Penso nas extremidades (fotografia da autora)

5.7. CASO CLÍNICO Nº7

Tabela 8. Caso Clínico nº7 (Pandora).

Nome: Pandora Espécie: <i>Mustela putorius</i>	Idade: 1 ano	Peso: 0,613kg	Data: 01-01-2017
Motivo da Consulta	Vacina		
Exame Físico	No ano anterior foi-lhe colocado o implante de deslorelina (Suprelorin), sendo notório a diminuição da agressividade. Ligeira acumulação de tártaro.		
Diagnóstico presumível	Vacina		
Tratamento	Bivalente canina, desparasitação.		
Cuidados de Enfermagem	Preparação da vacina, contenção do animal e peso.		
Recomendações ao Tutor	Foi recomendado a utilização do orozyme.		



Figura 65. Consulta de vacinação de um furão (fotografia da autora).

5.8. CASO CLÍNICO Nº8

Tabela 9. Caso Clínico nº8 (Leninha/ZéZé)

Nome: Leninha/ZéZé Espécies: <i>Psittacus erithacus</i>	Idade: 4Anos	Peso: 0,550kg/0,549kg	Data: 05- 04-2017
Motivo da consulta	“A Leninha durante a época reprodutiva arranca as penas, desde o momento da chegada do ZéZé”. Experimentou-se a separação dos mesmo, a Leninha apresentou melhorias, no entanto o ZéZé ficava mais agressivo e arrancava as penas.”		
Exame físico	Exame físico normal.		
Diagnóstico presumível	Comportamental		
Tratamento	Acetato de deslorelina (Suprelorin® da Virbac)		
Cuidados de Enfermagem			

5.9. CASO CLÍNICO Nº9

Tabela 10. Caso Clínico nº9 (Papinhos)

Nome: Papinhos Espécie: <i>Apus apus</i>	Idade: 8 Anos	Peso: 0,040kg	Data: 02-03-2018
Motivo da consulta	“Vários nódulos, com hemorragias, resultantes da ação mecânica”		
Exame físico	Nódulos subcutâneos, associados aos folículos das penas.		
Diagnóstico presuntivo	Quistos foliculares		
Tratamento	Remoção cirúrgica do nódulo e enrofloxacina 15 mg/kg.		
Cuidados de Enfermagem	Monitorização anestésica, soro subcutâneo, enrofloxacina 15 mg/kg BID – (diluir 0,2 ml em 1ml de soro) e dar 3 gotas de 12/12 horas, durante 10 dias. Teve alta no próprio dia.		



Figura 66.(Papinhos) (fotografia da autora).

5.10. CASO CLÍNICO Nº10

Tabela 11. Caso clínico nº10 (Kalú)

Nome: Kalú Espécie: <i>Psittacus erithacus</i>	Idade: 5 Anos	Peso: 0,394kg	Data: 27-06-2017
Motivo da consulta	"Não tem equilíbrio"		
Exame físico	Prostração, magreza, esforço respiratório, corrimento ocular e nasal.		
Diagnóstico presuntivo	Clamidiose Hemograma e Bioquímica Radiografia: Brônquios espessados, aumento da silhueta hepática, aerosaculite.		
Tratamento	Hospitalização, AB e terapia de suporte		
Cuidados de Enfermagem	Hospitalização: ave de difícil manipulação, não permitindo a cateterização IV, administração de LR 3 a 4 vezes /dia, associado a alimentação e Doxiciclina. Após dois dias de internamento, voltou para casa, sendo alimentado com papa ao bico e vem fazer medicação em serviço ambulatorio.		

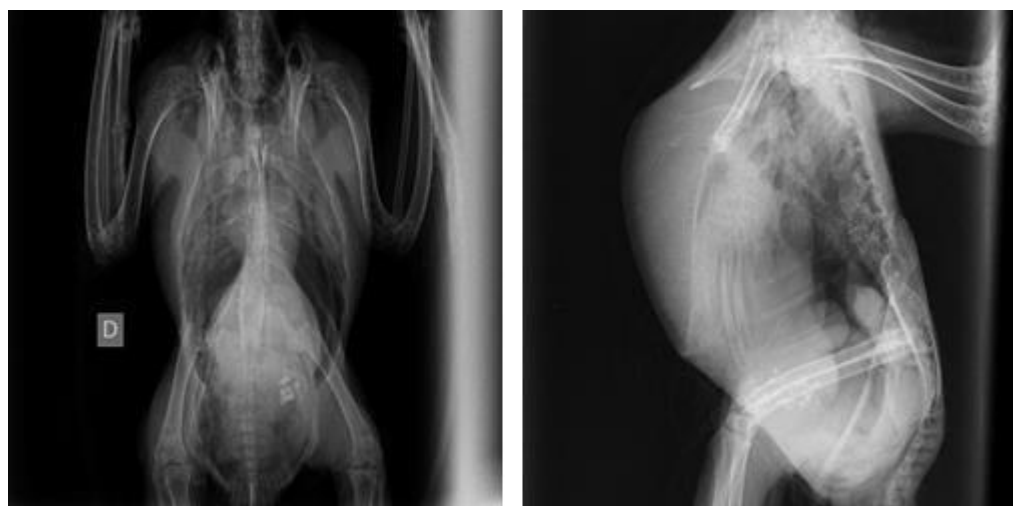


Figura 67. Radiografia ventrodorsal e radiografia lateral (Imagem gentilmente cedida pela Clínica Veterinária Atlântida).

1 / 1

FICHA DE RESULTADOS

Clínica: Clínica Veterinária Atlântida
Médico:
Nome do animal: KALU
Espécie: Ave
Sexo: M
Raça:
Idade:
Proprietário:

inno
laboratório veterinário

Serviços Especializados em Veterinária, Lda
Rua Cândido de Sousa, n.º 15, S. Vicente
470-903 Braga

tel. 251 415 900
fax. 253 251 112
ttn. 938687272

www.inno.pt
geral@inno.pt

NID: 234901
Nord / Nº Tubo: 189627 / ATL634
Data: 27-06-2017

Bioquímica

Análises	Resultados / Unidades	Val. Referência	Resultados Anteriores
Proteínas totais (TPOT)	4.37 g/dL	2.7 - 4.4	
Albumina (ALB)	1.22 g/dL	0.2 - 2.4	
Ácido úrico (UA)	6.3 mg/dL	2.0 - 11.0	
Aspartato aminotransferase (ASAT)	*	110.0 - 340.0	
Ácidos Biliares	178.9 † umol/L	0.0 - 80.0	
Creatina cinase (CK)	2204.2 U/L		

Nota: Não foi possível mensurar os parâmetros assinalados.

Figura 68. Bioquímica (Imagem gentilmente cedida pela Clínica Veterinária Atlântida).

Hematologia

Análises	Resultados / Unidades	Val. Referência	Resultados Anteriores
HEMOGRAMA			
LEUCOGRAMA			
Leucócitos totais (WBC)	59.84 † x10 ³ /uL	5.1 - 17.5	
Heterófilos	85.00 † %	45.0 - 75.0	
Linfócitos	10.00 † %	20.0 - 50.0	
Monócitos	5.00 † %	0.0 - 2.0	
Eosinófilos	0.00 %	0.0 - 1.0	
Basófilos	0.00 %	0.0 - 1.0	
Heterófilos	50.86 † x10 ³ /uL	2.2 - 10.7	
Linfócitos	5.98 x10 ³ /uL	1.0 - 6.9	
Monócitos	2.99 † x10 ³ /uL	0.0 - 1.4	
Eosinófilos	0.00 x10 ³ /uL	0.0 - 0.4	
Basófilos	0.00 x10 ³ /uL	0.0 - 0.4	
ERITROGRAMA			
Eritrócitos totais (RBC)	4.65 † x10 ⁶ /uL	2.0 - 3.4	
Hematócrito	49.0 † %	33.0 - 47.0	

Figura 69. Hemograma (Imagem gentilmente cedida pela Clínica Veterinária Atlântida).

5.11. CASO CLÍNICO Nº 11

Tabela 12. Caso Clínico nº11 (Piteca).

Nome: Piteca Espécie: <i>Nymphicus hollandicus</i>	Idade: 2 Anos	Peso: 0,096kg	Data: 02-03-2018
Motivo da consulta	“Anda a colocar ovos (9), ontem foi o último. Hoje não segura a cabeça, está muito parada”.		
Exame físico	Prostração, não come, não segura a cabeça.		
Diagnóstico presumível	Retenção de ovo/ Hipocalcemia		
Tratamento	Gluconato de Cálcio 100 mg/kg e terapia de suporte.		
Cuidados de Enfermagem	Temperatura adequada, alimentação forçada, Gluconato de Ca. 1ml/kg, 0,09ml/IM. Não fez oxitocina, logo teve resposta com o tratamento inicial de cálcio, fez postura e foi para casa.		

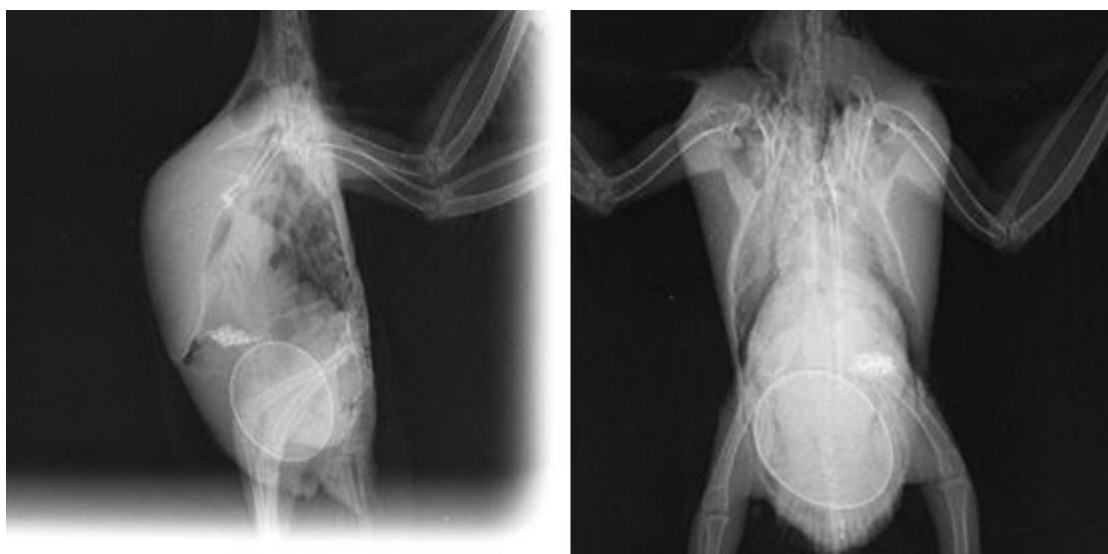


Figura 70. Radiografia lateral e radiografia ventrodorsal (Imagem gentilmente cedida pela Clínica Veterinária Atlântida).

5.12. CASO CLÍNICO Nº12

Tabela 13. Caso clínico nº12 (James Bond)

Nome: James Bond Espécie: <i>Chamaeleo chamaeleon</i>	Idade: 1 ano	Peso: 0,124kg	Data: 30-03-2017
Motivo da consulta	"Não come há vários dias, não sabem a temperatura, nem humidade a que se encontra. Prostração total e não levanta a cabeça"		
Exame Físico	Caquexia, prostração, desidratação marcada, palidez das mucosas.		
Diagnóstico presumível	Hipocalcemia Hospitalização e Gluconato de Cálcio		
Tratamento			
Cuidados de Enfermagem	Hospitalização: Gluconato de Cálcio (100mg/kg), fluidoterapia (NaCL 0,45% com LR, numa combinação de 2/1), alimentação forçada com convalescense. Proporcionar temperatura, humidade, radiação adequada. Vigiar a produção de urina/fezes.		



Figura 71. Camaleão (fotografia da autora).

6. DISCUSSÃO

Nos mamíferos a doença dentária adquirida/congénita foi uma das doenças mais encontrada na prática da Medicina de animais exóticos.

Nos nossos três casos, (Afonso, Fluffy e Gary), durante a consulta, foi evidente a prostração, anorexia e a dificuldade em comer mencionada pelos seus tutores. Observou-se a cavidade oral com o a ajuda do otoscópio, e confirma-se sobrecrecimento dentário.

No caso do “Afonso” e do “Gary”, o seu crescimento dentário foi devido ao facto de uma dieta inadequada, sendo constituída maioritariamente por ração e, complementarmente, uma pequena porção de feno. Enquanto que o “Fluffy”, a sua alteração dentaria era congénita, os seus incisivos nunca se tocavam para promoverem o desgaste essencial, sendo esta doença provocada por uma má oclusão óssea hereditária, segundo Verstraete & Osofsky, 2005. Nestas situações o uso dos incisivos está alterado, resultando num alongamento das coroas. Na sua primeira consulta limaram-se os incisivos, mas informou-se o tutor que seria necessário repetir o procedimento ao longo da via do animal, ou então a única alternativa, e a melhor opção como referimos anteriormente ao longo deste estudo, seria a extração dentária, sendo este procedimento instaurado neste caso e com sucesso.

No “Afonso” associado à patologia dentária existia uma obstrução do ducto nasolacrimal. Havendo uma conjuntivite purulenta, onde foi recomendado AB (norfloxacina).

Para além da administração de AB e AINE o tratamento passou pela limagem e alteração do manejo dietético, com um maior aporte de fibra. A extração dentária dos incisivos no caso apresentado é a única garantia de resolução total dos problemas dentários, contudo é muito importante educar os proprietários, adequar e de aperfeiçoar o manejo alimentar, nomeadamente, explicando-lhes a importância do feno (fibra) na sua dieta (Caelenberg *et al.*, 2008).

No entanto, quando o coelho já está habituado a uma alimentação menos própria, a transição para uma alimentação mais fibrosa é muito mais difícil, mas não impossível. Após a redução das coroas clínicas, extração dentária e a alteração da dieta para uma alimentação adequada nestes animais, não houve recidivas de sobrecrecimento dentário.

Na atualidade, é cada vez maior a importância atribuída ao estudo da

encefalitozoonose nos animais por clínicos e investigadores de Medicina Veterinária e Medicina Humana (Valencakova *et al.*, 2008).

A confirmação de carácter zoonótico do agente e a aquisição cada vez mais frequente de coelhos domésticos como animais de companhia dão ênfase a esta patologia (Mitchell & Tully, 2004).

Perante um estudo de Künzel *et al.*, 2008, com 191 coelhos domésticos, os sinais neurológicos estavam presentes em 78,3% dos casos, sendo a síndrome vestibular a manifestação mais frequente (90,9%), com 46,7% dos animais a apresentarem inclinação da cabeça e 28,3% nistagmo. Neste trabalho, a inclinação da cabeça foi de facto, a apresentação notória pelo tutor da Yasmim, assim como também a hemiparesia. Este sinal clínico de encefalitozoonose está referido em vários artigos sobre encefalitozoonose em coelhos (Harcourt-Brown, 2004; Jordan *et al.*, 2006; Csokai *et al.*, 2009), e apresenta uma frequência de 43,8% para paresia e paralisia em conjunto (Künzel *et al.*, 2008).

As manifestações renais de encefalitozoonose estão descritas em diferentes artigos como sinais pouco específicos que incluem anorexia, apatia, perda de peso, poliúria e polidipsia (sinais compatíveis com insuficiência renal) (Harcourt-Brown & Holloway, 2003; Künzel *et al.*, 2008), contudo não podemos aprofundar este campo devido á contenção de custos.

Existem várias dificuldades associadas ao diagnóstico da encefalitozoonose, desde sinais clínicos não característicos à longa lista de diagnósticos diferenciais que é necessário realizar, sendo difícil chegar a um diagnóstico definitivo, tanto *in vivo* como *post mortem*. Aliado a este facto, deve-se ter em conta que os proprietários nem sempre têm disponibilidade financeira para suportar todos os custos inerentes aos vários exames diagnósticos que são necessários realizar para a eliminação de outras possíveis causas de patologia.

No caso clínico do nosso estudo, o tratamento efetuado seguiu o que estava descrito na literatura científica (Suter *et al.*, 2001; Künzel & Joachim, 2010). O tratamento antiparasitário foi realizado com fenbendazol na dose de 20mg/kg/dia, PO, durante 28 dias, Suter *et al.* 2001 descreveu que esta dose é eficaz na prevenção de infeção por *E. cuniculi*, como também no tratamento de animais com sinais de encefalitozoonose, levando nestes a uma diminuição da carga parasitária (Harcourt-Brown & Holloway, 2003).

Nos casos que apresentavam síndrome vestibular foi administrada enrofloxacina na dose de 5 mg/kg, BID, IM. A terapia antimicrobiana deve ser iniciada sempre que existe síndrome vestibular, já que o principal diagnóstico diferencial é a infecção bacteriana por *P. multocida* (Keeble, 2004).

Alguns autores (Keeble, 2004; Künzel *et al.*, 2008), defendem que quando existiam sinais neurológicos podiam ser administrado dexametasona (0,2 mg/kg, BID, SC) ou prednisona (Künzel *et al.*, 2008) para diminuir a possível inflamação devido à replicação do parasita, contudo, ao longo deste anos nesta grande área de exóticos em nenhum dos nossos casos se aplicou este tratamento, devido ao facto dos efeitos secundários de imunossupressão.

Em associação a este procedimento deve-se sempre adotar medidas de higiene, como a limpeza e desinfeção, nos locais destinados aos animais e de todos os objetos a que tenham acesso (comedouros, brinquedos), para evitar a transmissão através da contaminação dos mesmos (Keeble, 2004; Santaniello *et al.*, 2009). Segundo Jordan *et al.* (2006), a lixívia comercial ou etanol 70% são desinfetantes eficazes para o uso em jaulas e superfícies.

Apesar de o risco de infecção poder ser reduzido, os seres humanos, com algum grau de imunodepressão, deverão ter um cuidado redobrado no maneo e nas medidas de higiene relativas ao seu coelho.

O prognóstico depende da gravidade dos sinais clínicos que o animal apresenta, sendo menos favorável quanto mais graves forem os sinais clínicos (Harcourt-Brown e Holloway, 2003). Animais com sinais neurológicos ou renais graves normalmente não respondem favoravelmente ao tratamento (Valencakova *et al.*, 2008).

A “Miss Piggy”, chegou a consulta muito parada, muito prostrada e bastante desconfortável, onde a tutora relatava que “sabia que tinha algo nas patas mas não mexeu, porque tinha medo que houvesse uma hemorragia”.

Conforme a literatura Bishop & Hawkins, 2012, perante esta situação procedeu-se à limpeza da lesão da pododermatite seguindo-se penso nas 4 extremidades, acrescentando medicação para casa, AB (benzilpenicilia) e AINE (meloxicam).

Esta infecção nas extremidades podais é frequente em várias espécies de animais exóticos, desde as aves de rapina em cativeiro, aos coelhos, roedores e

lagomorfos, sendo provocada, na maioria das vezes, por alojamentos com pisos ásperos, poleiros inadequados, má nutrição ou falta de exercício físico. Trata-se de uma patologia que, se não for atempadamente tratada, pode causar danos irreversíveis.

Nos casos mais graves, o prognóstico da pododermatite é desfavorável e daí que a prevenção seja essencial.

Para ajudar a reduzir a probabilidade de desenvolvimento de pododermatite devem alterar-se as condições de manejo. Muitas vezes, é necessário mudar o pavimento da jaula, removendo as grades e providenciando um substrato não abrasivo (como o papel, pellets) e espaço adequado para exercício (Hollamby, 2009). É também recomendado aumentar a frequência da limpeza, bem como a alteração do recipiente de água para um bebedouro, em vez da taça (Barron & Hoppmann 2007).

Esta abordagem, particularmente desde a desinfecção à abordagem terapêutica, resultou num alívio significativo para o animal, e houve uma grande evolução nos tratamentos seguintes.

Nos mamíferos para além destes casos apresentados e outros não mencionados, realizaram-se também desparasitações internas e externas, que abrangeram as diferentes espécies, e também foram administradas vacinas aos coelhos, contra o vírus da Mixomatose e da Doença viral hemorrágica, e aos furões, contra a Esgana contribuindo assim desta forma na prevenção.

Concordando com Domingo & Marhorell, 2001, acima citado, dando ênfase à importância de se considerar um diagnóstico de causa comportamental, devem ser descartadas todas as outras etiologias orgânicas, realizando-se um exame clínico exaustivo, incluindo uma história completa, um bom exame físico, análises sanguíneas completas, exame fecal, culturas microbiológicas, radiografias e biópsia de pele e foliculo das penas.

No caso apresentado da “Leninha”, os proprietários emigraram para a Suíça, onde as Leis vinculam na aquisição de um novo animal, neste caso um macho.

Durante a época reprodutiva a “Leninha” arrancava as penas, desde o momento da chegada do “Zezé”. Na Suíça, foram procuradas causas clínicas, mas nunca chegaram a um diagnóstico definitivo. Experimentou-se a separação dos mesmos, onde a “Leninha” parou por completo de arrancar as penas, mas no entanto, esta separação provocou um grande stress para o “Zezé”, ficando ele mais agressivo

começando a arrancar as penas.

Alguns autores utilizam como tratamento, o uso de medicamentos psicotrópicos, como o midazolam a doses baixas, com o objetivo de tranquilizar o animal e não de sedá-lo (Nett *et al.*, 2003). Em psitacídeos com picacismo com fármacos psicotrópicos, pode resultar numa melhoria rápida da qualidade das penas. No entanto, as melhorias com o tratamento farmacológico são transitórias e exigem o uso contínuo.

Com esta situação foi sugerido o implante (Suprelorim) para ambos os animais. As melhorias foram significativas, resolvendo o problema.

Os quistos foliculares são apresentações muito comuns em canários, conferindo dor, perda de mobilidade e podem até levar à morte do animal.

Caso do "Papinhos", um andorinhão (*Apus apus*), já com uma certa idade, um paciente já antigo na clínica, com vários episódios recorrentes de quistos sebáceos, o que se confirma com a literatura segundo (Harrison, 2003; Van Zeeland & Schoemaker, 2014).

Durante a consulta apresentava-se ativo dentro do normal, sem apresentar desconforto. O tratamento cirúrgico, correu muito bem, a anestesia foi volátil (Isoflurano), a monitorização anestésica ocorreu dentro dos parâmetros normais, fluidoterapia e enrofloxacina 15 mg/kg BID.

Durante o exame físico, o "Kalú" apresentava-se prostrado, magro, com corrimento ocular/ nasal e o esforço respiratório era evidente, "padrão característico" de Clamidiose segundo Raso, 2011.

Foram realizados exames complementares (hemograma, bioquímica e radiografia), demonstrando uma infeção, observando aumento da silhueta hepática, aerossaculite e brônquios espessados.

Durante a hospitalização, o "Kalú" sempre se caracterizou por ser um animal de difícil manipulação, não permitindo a cateterização endovenosa, assim sendo administrou-se Lactato de Ringer via subcutânea, 3 a 4 vezes /dia. A alimentação foi forçada, associando-se antibioterapia (Doxiciclina). Após dois dias de internamento, voltou para casa, sendo alimentado com papa ao bico e vem fazer medicação em serviço ambulatorio.

Geralmente, uma ave com retenção de ovo ou distócia encontra-se deprimida, taquipneica e com as penas eriçadas (corpo em bola). A dispneia é

manifestada pelo tail bobbing e respiração de bico aberto e, além disso, a ave assume a típica posição de pinguim, com os membros posteriores afastados um do outro.

As posturas crônicas e dietas deficientes em cálcio e uma manipulação menos cuidada do animal pode resultar em rotura destes ovos, o que piora o prognóstico. As aves neste tipo de situações tendem a permanecer no fundo da gaiola, extremamente letárgicas devido à exaustão resultante das múltiplas tentativas de expulsar o ovo (Chitty., 2005)

Para além disso, o stress associado à manipulação deve ser minimizado, mantendo a ave num ambiente escuro e silencioso.

A “Piteca” encontrava-se prostrada, não estava a comer e não segurava a cabeça. Existia uma postura crónica de ovos e uma dieta deficiente em cálcio, levando-nos a suspeitar da existência de mais ovos. A ave apresentava distensão abdominal, cuja palpação e radiografia confirmou a presença de um ovo. Iniciamos o protocolo com gluconato de cálcio na dose 1 ml/kg, 0,09 ml/IM , controlo de temperatura adequada, alimentação forçada e fluidoterapia. Não fez oxitocina, logo teve resposta com o tratamento inicial, não sendo necessário o internamento.

O “James Bond” tinha sido comprado numa loja de animais há cerca de um mês, vivendo sozinha num terrário grande de vidro. O terrário localizava-se no interior da casa, possuía um tronco colocado em posição oblíqua e não tinha esconderijos, tendo como substrato cascas de carvalho. Os donos não sabiam a que temperatura se encontrava, nem a humidade, e apenas possuía uma lâmpada.

Como alimentação, era fornecida diariamente ração para réptil e alguns legumes (cenoura, couve e brócolos), não estando a tomar suplemento de Cálcio nos últimos dias. Era fornecida água fresca diariamente, e segundo o proprietário não comia há vários dias, encontrando-se muito prostrado, caquexia, e com condição corporal 2,5/5. Apresentava a pele seca, sem elasticidade e mucosas pálidas.

Como já referimos anteriormente, e segundo Mader, os répteis são animais que necessitam de condições especiais de manejo, devendo as condições do terrário aproximarem-se o mais possível das condições presentes no seu habitat natural. O terrário deve ainda ter troncos de madeira fixos e esconderijos (Mader, 2006). Este terrário em questão, tinha ausência de esconderijos, fator que induz stress e consequentemente imunossupressão.

A temperatura do terrário deve estar entre os 29,5°C e 39,5°C O'Malley, 2007,

tendo uma zona mais quente e outra mais fria e a humidade do terrário entre os 60 e 80%. Desta forma foi recomendado aumentar a humidade do terrário, a realização de banhos diários, promovendo a reidratação da pele.

A luz UVA tem efeito a nível comportamental, aumentando a atividade e apetite enquanto a luz UVB é fundamental para que indiretamente ocorra a absorção de Ca^{2+} a nível intestinal, levando a sua deficiência a doença óssea metabólica de origem nutricional (Nevarez, 2009).

No caso em estudo, o “James Bond” associado a todas estas falhas mencionadas, a alimentação não era equilibrada, sendo baseada numa ração genérica para réptil, não sabendo o proprietário se era ração específica ou não, e os legumes eram pouco variados

Perante esta situação foi referido a necessidade de substituir o substrato por uma relva artificial, introduzir na dieta alimentos ricos em cálcio (Ca^{2+}), tais como o agrião, espinafres, salsa, couve e hortelã. Foram ainda dadas indicações para se efetuar mudanças no manuseio, nomeadamente aumentar a humidade, criar um gradiente de temperatura e comprar lâmpada adequadas.

Foi administrado Gluconato de Cálcio (100mg/kg), fluidoterapia (NaCL 0,45% com LR, numa combinação de 2/1), alimentação forçada com convalescência, proporcionando durante o internamento temperatura, humidade, radiação adequada. Assim, neste caso havia uma dieta pobre em Ca^{2+} , associada à falta de exposição a luz UVB, originando esta causa de doença óssea metabólica de origem nutricional.

Nos mamíferos, podemos concluir que as patologias predominantes tinham origem dentária devido ao mau manuseio, e em consequente, em todas as consultas procedia-se à observação profilática da cavidade oral.

Na aves, para do além manuseio outros cuidados preventivos passam por: corte de unhas, limpeza de bico e corte de penas, desparasitações internas, aplicação de microchips e declaração de Certificados de saúde. Não excluindo os check-ups incluindo outros exames complementares.

Relativamente aos répteis, é de extrema importância nesta classe devido às suas necessidades específicas, sobretudo no que diz respeito ao alojamento e temperaturas ideais, humidade, dieta entre outras, não esquecendo a desparasitação interna um fator importante.

Em suma, quando falamos em animais exóticos, é inevitável falar do manejo. Esta questão ocupa um lugar fundamental na clínica de exóticos, pois cabe ao Médico veterinário informar os proprietários destes animais acerca das suas necessidades específicas relativamente a manipulação, alimentação, alojamento.

Se os proprietários conseguirem oferecer estas condições adequadas aos animais, conseguem também prevenir grande parte das suas patologias em diversas áreas.

7. CONCLUSÃO

Os animais exóticos nos últimos anos, têm vindo a assumir um lugar de relevo como animais de companhia.

A Medicina Veterinária tem procurado responder com eficácia aos desafios levantados, por esta nova realidade, da mesma forma que os profissionais de saúde Veterinária têm procurado cada vez mais, formação específica nesta área

As patologias dentárias nos mamíferos, as alterações comportamentais em aves e as alterações metabólicas nos reptéis constituíram os mais frequentes motivos de consulta.

As alterações dentárias em mamíferos podem advir de alterações congénitas ou adquiridas, sendo fundamental para a sua prevenção e controlo a sensibilização dos tutores para esta realidade.

Os transtornos comportamentais em aves, são muitas vezes resultantes da “humanização” do animal e da exposição a fatores de stress aos quais as aves são muito sensíveis.

As alterações metabólicas predominantes nos reptéis se diagnosticadas precocemente associadas a um tratamento médico/dietético apropriado, conduzem a um prognóstico favorável

A combinação de uma dieta próxima da natural, a reprodução das condições ambientais de cada espécie, a diminuição do stress, o respeito das necessidades sociais específicas e o enriquecimento ambiental, são essenciais para prevenir grande parte das doenças destes novos animais de companhia.

Os cuidados de enfermagem nas diferentes espécies de animais exóticos podem revelar-se decisivos para a resolução das principais patologias

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abou-Madi N, (2001). Avian anesthesia Vet Clin North Am: Exotic Anim Pract 4: 147– 167.

Abrantes J, Van der Loo W, Le Pendu J, Esteves PJ (2012). Rabbit haemorrhagic disease (RHD) and rabbit haemorrhagic disease virus (RHDV):a review, Vet Res: 43; 1-12.

Andersen A, Vanrompay D (2003). Avian Chlamydiosis (psittacosis, ornithosis). In: Sayf YM. Disease of poultry (11^o Edição). Ames: Iowa State University: 863-879.

Andriguetto JM (2002). Vitamina A e D em eqüinos. Nutrição Animal. São Paulo. v. 2: 318 - 320.

Angulo E (2003). Factores que afectan a la distribución y abundancia del conejo en Andalucía. Tese de Doutoramento. Universidade Complutense de Madrid.

Annous B, Gurtler J (2012). Salmonella- Distribution, Adaptation, Control Measures and Molecular Technologies. Croacia: Intech.

Badia X, Bueno J (2012). Celo persistente y enfermedad adrenal en Hurón (Mustela putorius furo). In Badia X, Bueno J (Eds.) Servet editorial: 44-49.

Banks RE, Sharp JM, Doss SD, Vanderford DA (2010). Exotic small mammal care and husbandry. Durham, North Carolina: Wileyblackwell, 2010. p. 49-59. (BANKS, 2010)

Bauck L (1995) Nutritional problems in pet birds. Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine. :1; 3-8.

Bishop CR, Hawkins MG (2012). Disease Problems of Guinea Pigs. In Ferrets, Rabbits and Rodents: Clinical Medicine and Surgery (3^o Edição)

Bixler H, Ellis C (2004). Ferret Care and Husbandry in: Schulte M, Rupley. Veterinary clinics of north america, Exotic Animal Practice, Elsevier Saunders :227-253.

Bloom P (2004). Diagnostic Techniques in Dermatology. In: Campbell KL, eds. Small Animal Dermatology Secrets. Philadelphia, Pennsylvania: Hanley & Belfus.

Boehmer E, Crossley D (2009). Objective interpretation of dental disease in rabbits, guinea pigs and chinchillas. Tierärztliche Praxis Kleintiere. v.37, n.4: 250-260.

Bohmer E (2015). Dentistry in Rabbits and Rodents. Oxford: WileyBlackwell.

Bradley T (2001). What every veterinarian needs to know about rabbits. *Exotic DVM*: 42-46.

Branco M, Ferrand N, Monnerot M (2000). Phylogeography of the European rabbit (*Oryctolagus cuniculus*) in the Iberian Peninsula inferred from RFLP analysis of cytochrome b gene. *Heredity* :307-317.

Briscoe J, Syring R (2004). Techniques for Emergency Airway and Vascular Access in Special Species, *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*: 13, 118-131.

Brooks D (1997). Nutrition and gastrointestinal physiology. In Hillyer EV, Quesenberry KE, *Ferrets, rabbits, and rodents: clinical medicine and surgery*. Philadelphia: W. B. Saunders Company:169-175

Caelenberg A, Rycke L, Hermans K, Verhaert L, Bree H Van, Gielen I (2008). Diagnosis of Dental Problems in Pet Rabbits (*Oryctolagus Cuniculus*). *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*. 77: 386–94.

Calvete C, Estrada R, Villafuerte R, Osácar JJ, Lucientes J (2002). Epidemiology of viral haemorrhagic disease and myxomatosis in a free-living population of wild rabbits. *Vet Rec* 150(25):776-782.

Campbell T (2004). Blood biochemistry of lower vertebrates. 55th Annual Meeting of the American College of Veterinary Pathologists (ACVP) & 39th Annual Meeting of the American Society of Clinical Pathology (ASVCP), ACVP and ASVCP. Publisher: American College of Veterinary Pathologists & American Society for Veterinary Clinical Pathology, Middleton WI, USA.

Campbell TW, Ellis CK (2007). Avian and exotic animal hematology and cytology. (3ª Edição). Ames: Blackwell Publishing Professional: 2049.

Capello V, Gracis M (2005). *Rabbit and Rodent Dentistry Handbook*. Florida: Zoological Education Network.

Capello V, Lennox A (2012). Small Mammal Dentistry. In: E. Sauders (ed.), *Ferrets, Rabbits and Rodents: Clinical Medicine and Surgery*. Elsevier Inc. United States of America: 452-463.

Capello V (2008). Diagnosis and treatment of dental disease in pet rodents. *Journal of Exotic Pet Medicine*, v.17, n.2: 114–123.

Capello V (2006). The Dental Suite: Equipment Needed for Handling Small Exotic Mammals. *Journal of Exotic Pet Medicine*: 15, 106-115.

Chapman JA , Flux JEC (2008). Introduction to the Lagomorpha. In: Alves PC, Ferrand N, Hackländer K. Lagomorph Biology- Evolution, Ecology and Conservation. Springer-Verlag Berlin Heidelberg: 1-9.

Chitty J, Raftery A (2013). Essentials of Tortoise Medicine and Surgery. (1ª Edição). West Sussex: Wiley-Blackwel. ISBN-10: 1405195444.

Coles BH (1997). Anesthesia in Coles BH Avian Medicine and Surgery (2ª Edição) Blackwell Science Ltd, London: 124-141.

Coles BH (2005). Chapter 1: Species and natural history. In: BSAVA Manual of Psittacine Birds.in Harcourt-Brown N & Chitty J, British Small Animal Veterinary Association, Gloucester:1-6.

Cooke BD, Robinson AJ, Merchant JC, Nardin A, Capucci L (2000).Use of ELISA in field studies of rabbit haemorrhagic disease (RHD) in Australia. Epidemiol Infect 124 (3): 563-576.

Corrêa HL, Fecchio RS (2014) Odontoestomatologia em Roedores e Lagomorfos. In: CUBAS Z S, Tratado de animais selvagens: medicina veterinária. (2ª Edição) São Paulo: Roca, Cap. 105.

Cray C, Rodriguez M, Zaias J (2007). Protein electrophoresis of psittacine plasma. Veterinary Clinical Pathology, Santa Barbara, v. 36, n. 1: 64–72.

Crowell-Davis SL (2007). Behavior problems in pet rabbits. Journal of exotic pet medicine, 16(1): 38-44.

Cubas PH, Baptistotte C (2006). Chelonia (Tartaruga, Cágado, Jabuti). Tratado de Animais Selvagens Medicina Veterinária. Editora Roca, São Paulo: 86-119.

Davies RR, Davies JAER (2003). Rabbit gastrointestinal physiology. The veterinary clinics of North America: Exotic animal practice, 6(1): 139-153.

Dawson WR, Whittow GC (2000). Regulation of body temperature in Whittow GC (ed) Sturkie's Avian Physiology 5th edn Academic Press, San Diego, Calif :344–379.

Devoe R (2010). Anatomia e Fisiologia de Anfíbios e Répteis. In: Colville T, Bassert JM. Anatomia e Fisiologia Clínica para Medicina Veterinária. (2ª Edição). Editora Elsevier Saunders, Rio de Janeiro: 455-478.

Domingo R, Marhorell J (2001). Picaje en cacatuás II: Picaje Comportamental.Revista Consulta nº 82: 63-71.

Doneley B, Harrison GJ, Lightfoot TL (2006). Maximizing Information from the Physical Examination. In: Harrison GJ, Lightfoot TL. Clinical Avian Medicine. Palm Beach, Florida: Spinx Publishing: 154,173,191.

Doneley B (2011). Clinical technique: techniques in the practice diagnostic laboratory: a review. Journal of Exotic Pet Medicine, v. 20, n. 2:117–123.

Donnelly TM, Vella D (2016). Anatomy, physiology and non-dental disorders of the mouth of pet rabbits. Veterinary Clinic of Exotic Animals, v.19: 737–756.

DRC (2005). Carta de Caçador - Manual para Exame. DGRF. 17-59.

Dumonceaux G, Harrison GJ (1994). Toxins In: Avian Medicine: Principles and Application. Wingers Publishing, Lake Worth, Florida: 1030-1055.

Eatwell K (2014) .Chapter 10: Analgesia, sedation and anaesthesia In: BSAVA Manual of Rabbit Medicine ed. Meredith A & Lord B, BSAVA, Gloucester, UK: 138 – 159 .

Edling TM (2005). Anaesthesia and analgesia” in Harcourt-Brown N and Chitty JR (eds) Manual of Psittacine Birds (2ª Edição) BSAVA, Quedgeley, Gloucester :87–96.

Edling TM (2006). Updates in anesthesia and monitoring” in Harrison GC and Lightfoot TL (eds) Clinical Avian Medicine No 2 Spinx Publishing, Inc, Palm Beach, FL: 747–760.

Fairham J, Harcourt-Brown FM (1999). Preliminary investigation of the vitamin D status of pet rabbits. Veterinary Record: 145, 452-454.

Ferreira PG, Costa-e-Silva A, Monteiro E, Oliveira MJ (2004). Transient decrease in blood heterophils and sustained liver damage caused by calicivirus infection of young rabbits that are naturally resistant to rabbit haemorrhagic disease. Res Vet Sci (1): 83-84.

Fidgett AL, Gardner L (2014.) Advancing avian nutrition through best feeding practice. International Zoo Yearbook, 48: 116-127.

Fisher PG (2010). Standards of care in the 21st century: the rabbit. Exotic DVM, 19(1): 22-35.

Fiosi FM (2001). Manejo e enfermidades de quelônios brasileiros no cativeiro doméstico. Revista de Educação Continuada CRMV – SP, São Paulo, v. 4, n. 2: 65 – 72.

Fornazi F, Teixeira C (2009). Salmonelose em répteis: aspectos epidemiológicos, clínicos e zoonóticos. *Veterinária e Zootecnia*. V. 16, n.1, mar:19-25

Fowler ME (2008). Reptiles in Fowler ME *Restraint and Handling of Wild and Domestic Animals*, 3ª Ed, Blackwell Publishing: 415-438.

Gerlach H (1994). Chlamydia. In: Richie. *Avian medicine: principles and application*. Florida: Wingers: 984-996.

Gidenne T (2003). Fibres in rabbit feeding for digestive troubles prevention: respective role of lowdigested and digestible fibre. *Livestock Production Science*, 81: 105-117.

Gidenne T, Carabano R, Garcia (1998). Fibre digestion. In C. Blas & J. Wiseman, *The nutrition of the Rabbit*. Wallingford: CABI Publishing: 69-88.

Girling S (2003). *Veterinary Nursing of Exotic Pets*. Oxford, England. Blackwell Publishing: 36-37.

Godoy SN (2007). Psittaciformes (Araras, papagaios, periquito). In: Cubas ZS. *Tratado de animais selvagens. Medicina veterinária*. São Paulo: Roca:222-251

González F, Silva S (2006) *Introdução à bioquímica clínica veterinária*. Universidade Federal do Rio Grande do Sul.(2ª edição).

Gracis M (2008). Clinical Technique: Normal Dental Radiography of Rabbits, Guinea Pigs, and Chinchillas. *Journal of Exotic Pet Medicine*: 17, 78-86

Graham J (2006). Common Procedures in Rabbits. *The veterinary clinics of North America: Exotic animal practice*, 9(2): 367-388.

Graham J (2012). Basic Approach to Veterinary Care. In: E. Sauders, *Ferrets, Rabbits and Rodents: Clinical Medicine and Surgery*. Elsevier Inc, United States of America: 174-182.

Greenacre CB (2003) Incidence of adverse events in ferrets vaccinated with distemper or rabies vaccine: 143 cases (1995-2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 223(5): 663-665.

Grespan A, Raso T F (2014). Pisittaciformes (araras, papagaios, periquitos, calopsitas e cacatuas). *Tratado de animais selvagens: medicina veterinária* (2ª Edição). São Paulo: Roca. 28: 550-589.

Grint N (2013) Chapter 1: Anaesthesia In *BSAVA Manual of Rabbit Surgery, Dentistry and Imaging* ed. Harcourt- Brown F & Chitty J, BSAVA, Gloucester, UK: 1–25.

Hahn NE, Lau D, Eckert K, Markowitz H (2000). Environmental enrichment related injury in a macaque (*Macaca fascicularis*): intestinal linear foreign body. *Comp Med*, v. 50, n. 5: 556–558, 2000.

Hammond G, Sullivan M, Posthumus J, King A (2010). Assessment of three radiographic projections for detection of fluid in the rabbit tympanic bulla. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 30:48-51.

Harcourt-Brown F (2002) Chapter 5: Anesthesia and analgesia In *Textbook of Rabbit Medicine* ed.

Harcourt-Brown F (2002) “Biological Characteristics of the Domestic Rabbit”, *Textbook of Rabbit Medicine*: 1, 1-17

Harcourt-Brown NH (2000) Chapter 6: Psittacine birds. In: *Handbook of Avian Medicine*. ed. Tully Jr TN, Dorrestein GM & Jones AK, Elsevier Saunders, Woburnpp: 112-115.

Harcourt-Brown F M (2007). The Progressive Syndrome of Acquired Dental Disease in Rabbits. *Journal of Exotic Pet Medicine*: 16, 146-157

Harcourt-Brown F (2002) The rabbit consultation. *Textbook of Rabbit Medicine*. ButterworthHeinemann: 61-85.

Harris LM (2015). Ferret Wellness Management and Environmental Enrichment. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*, 18(2): 233-244.

Harrison GJ , McDonald D (2006) Chapter 4 - Nutritional Considerations (Section II): Nutritional Disorders. In: *Clinical Avian Medicine – volume I*, ed. Harrison G & Lightfoot T, Spix Publishing, Florida: 108-138.

Harrison GJ, Lightfoot TL, Flinchum GB (2006) “Emergency and critical care” in Harrison GJ and Lightfoot TL (eds) *Clinical Avian Medicine No I* Spix Publishing, Palm Beach, FL Lightfoot: 213–232.

Hawkins MG, Barron HW, Speer BL, Pollock C & Carpenter JW (2013). Chapter 5: Birds. In *Exotic Animal Formulary*, ed. Carpenter, JW, Elsevier Saunders, Missouri:183-401.

Hernandez-Divers S J (2008). Clinical Technique: Dental Endoscopy of Rabbits and Rodents. *Journal of Exotic Pet Medicine*: 17, 87-92.

Hixon J (2011). *Cavia porcellus*. disponível em: http://animaldiversity.org/accounts/Cavia_porcellus/

Hoppmann E, Barron H (2007). Topics in Medicine and Surgery Ferret and Rabbit Dermatology” *Journal of Exotic Pet Medicine* 16(4), 225-237

Hromanik D (2003). Application of hay science. *Exotic DVM*, 5(4): 40-41. <http://www.wildlifeonline.me.uk>.

Irlbeck NA (2001). How to feed the rabbit (*Oryctolagus cuniculus*) gastrointestinal tract. *Journal of animal science*, 79: E343-E346.

Jacobson E (2007). *Infectious Diseases and Pathology of Reptiles- Color Atlas and Text*. Boca Raton: Taylor & Francis Group.

Jaffredo T, Fellah J, Dunon D. (2005). Immunology of Birds and Reptiles. *Encyclopedia of life sciences*.

Jenkins JR (2010). Diseases of geriatric guinea pigs and chinchillas. *Vet Clin Exot Anim*, v.13: 85–93.

Jepson L (2016). *Exotic Animal Medicine: a quick reference guide*, second edition. Elsevier Health Sciences: 25-74.

Jiménez J (2009). Hurones in Jiménez J, Domingo R, Crosta L, Martínez-Silvestre A.

Johnson-Delaney C (2006) “Ferret Adrenal Disease: 2006 Perspective” *SELECTED PAPERS FROM THE INTERNATIONAL CONFERENCE ON EXOTICS 2006* 8(3), 31-34

Johnson-delaney, C. (2006). Anatomy and physiology of the rabbit and rodent gastrointestinal system. *Proceedings of Association of Avian Veterinarians*, Portland, EUA.

Junior RHA, Santos ALQ, Pachaly JR (2007). *Contenção Farmacológica e Anestesia*. In: VILANI, R.G. D’O. C. *Avanços na Medicina de Animais Selvagens – Medicina de Répteis*. III Jornada Grupo Fowler, Curitiba, 2007, p.171-184.

Kahn CM (2005). *The merck veterinary manual*. (9ª edição). (pp. 1571-1597). New Jersey, EUA: Merck & Co., Inc.

KING AS, Mcllelland J, (1984), *BIRDS – their structure and function*, II edition, Baillière Tindall;

King A, Cranfield F, Hall J, Hammond G, Sullivan M (2010). Radiographic anatomy of the rabbit skull with particular reference to the tympanic bulla and temporomandibular joint part 1: lateral and long axis rotational angles. *The Veterinary Journal* 186(2):232-243.

Kirchgessner M, Mitchell MA (2009) “Quelonians” in Mitchell & Tully (Ed.) Manual of Exotic Pet Practice, Elsevier Saunders, 207-249.

Klasing KC (1999) Avian Gastrointestinal Anatomy and Physiology. Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine, 8: 42-50.

Korbel R (1993) “Aerosacular perfusion with isoflurane: An anesthetic procedure for head surgery in birds” Proc Assoc Avian Vet: 9–37.

Koutsos EA, Matson KD , Klasing KC (2001). Nutrition of Birds in the Order Psittaciformes: A Review. Journal of Avian Medicine and Surgery, 15: 257-275.

Koutsos EA, Matson KD ; Klasing KC (2001). Nutrition of birds in the order Psittaciformes: a review. J Avian Med Surg. v. 15, n.4, :. 257–75, 2001.

Krepfels D, Cotter M , Stanzione G (2000). Ileus in domestic rabbits. Exotic DVM, 2(4): 19-21.

Krepfels DM (2005). Gastrointestinal stasis, the silent killer. Acedido em Out. 05, 2011, disponível em: <http://www.bio.miami.edu/hare/ileus.html>.

Lavazza A, Chiari M, Nassuato C, Giardiello D, Tittarelli C , Grilli G (2016) Serological Investigation on Encephalitozoon cuniculi in pet Rabbits in North-Central Italy. *Journal of Exotic Pet Medicine*, 25(1): 52-59.

Lawton MP , Cooper JE. (1992) Introduction. In: *Manual of reptile. British small animal veterinary association*. Poole, Dorset: J. Looker Printers, :. 7 – 13.

Legendre LFJ (2003). Oral disorders of exotic rodents. Vet Clin Exot Anim, v.6, p.601–628, 2003.

Lennox A (2008d). Treatment and periapical abscesses and osteomyelitis in rabbits. Proceedings of the Central Veterinary Convention Proceedings. disponível em: <http://veterinarycalendar.dvm360.com/avhc/Veterinary+Exotics/Treatment-of-periapical-avscesses-and-osteomeyelit/ArticleStandard/Article/detail/562358>

Lewington J (2007). “*Classification, history and current status of ferrets*” in Lewington J (Ed.) Ferret Husbandry, Medicine and Surgery, 2º Ed, SAUNDERS ELSEVIER, 3-14

Lichtenberger M (2006) “Estabilización, Monitorización y Cuidados Intensivos” Curso TeóricoPráctico de Manejo Clínico de Urgencia en Aves y Mamíferos Exóticos– XVI Reunión Científica del GMCAE, 22-32 e 42-47

Lichtenberger M, Lennox A (2010). Updates and Advanced Therapies for Gastrointestinal Stasis in Rabbits. *The veterinary clinics of North America: Exotic animal practice*, 13(3): 525-541

Lichtenberger M (2004). *Principles of shock and fluid therapy in special species. Seminars in avian and exotic pet medicine*, 13(3): 142-153.

Lightfoot TL , Yeager JM (2008). Pet Bird Toxicity and Related Environmental Concerns. *Veterinary Clinics of North America Exotic Animal Practice*, 11: 229-259.

Lobprise HB (2007a). Rodent and lagomorph incisor overgrowth. In *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult Clinical Companion: Small Animal Dentistry*. (pp.361- 364). Oxford: Blackell Publishing

Longley L (2008) "Avian anaesthesia" in Longley L *Anesthesia of exotic pets*, Saunders, 129-170.

Longley L (2008a) Anaesthesia and analgesia in rabbits and rodents. In *Practice*, 30: 92 - 97

Longley LA (2008) "Reptile anaesthesia" in Longley LA (Ed.) *Anaesthesia of Exotic Pets*, Elsevier Saunders, 185-219.

Lowe JA (1998). Fibre digestion. In C. Blas & J. Wiseman (Eds), *The nutrition of the Rabbit*. (309-331). Wallingford: CABI Publishing.

Lumeij JT (2008). Avian clinical biochemistry. In: KANEKO, J. J; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. L. *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 6 ed. Waltham: Academic Press, : 839-872.

Maciel B, Argôlo Filho R, Nogueira S, Dias J, Rezende J. (2009). High Prevalence of Salmonella in Tegu Lizards (*Tupinambis merianae*), and Susceptibility of Serotypes to Antibiotics. *Zoonoses Public Health*, 57, e26- e 32

Mader DR (2000). *Normal hematology of reptiles*. In: FELDMAN, RF.; ZINKE, 1.G.; JAIN, N.C. *Schalm's veterinary hematology*. Lippincott Williams & Wilkins, 5 ed, 2000. p.1126-1132.

Mader DR (2006). *Medicine and Surgery*. 2 Ed. Editora Elsevier Saunders, Londres, 2006, 1264p.

Manual Clínico De Animales Exóticos, Multimédica Ediciones Veterinarias, 59-60

Marques MV (2014). inamiformes (Codorna, Inhambu, Macuco, Jaó e Perdiz). In: CUBAS, Z. S.; SILVA, J. C. R.; CATÃO-DIAS, J. L. Tratado de animais selvagens: medicina veterinária. 2.ed. São Paulo: Roca, 2014. cap.19, p. 323.

Matos, R. (2014). Computed tomography of clinical and subclinical middle ear disease in domestic rabbits. Dissertação de Mestrado da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa.

Mayer J. (2008). Nutritional problems in reptiles: many ailments in herpetology are related to diet. In: VETERINARY PRACTICE NEWS, BOW TIE INC. CALIFORNIA, USA. 2008.

McDonald D (2006) Chapter 4 - Nutritional Considerations (Section I): Nutrition and Dietary Supplementation. In: Clinical Avian Medicine – volume I, ed. Harrison G & Lightfoot T, Spix Publishing, Florida,,: 85-106.

Meehan CL, Millam JR, Mench JA (2003) Foraging opportunity and increased physical complexity both prevent and reduce psychogenic feather picking by young Amazon parrots. Applied Animal Behaviour Science, 80: 71–85

Meredith A, Crossley DA (2002). Rabbits. In A. Meredith & S. Redrobe (Eds.), BSAVA Manual of exotic pets. (4ª edição).. Gloucester, Inglaterra: British Small Animal Veterinary Association:76-89

Meredith A (2006). General biology and husbandry. In A. Meredith & P. Flecknell (Eds.), BSAVA Manual of rabbit medicine and surgery. (2ª edição). (pp. 1-17). Gloucester, Inglaterra: British Small Animal Veterinary Association

Meredith A (2007). Rabbit dentistry. European Journal of Companion Animal Practice 17(1):55-62.

Meredith A P, Flecknell, (2002). Manual de medicina y cirugía del conejo, p. 17-31. Ediciones.

Mitchell MA (2009). In: MITCHELL, M. A.; JR TULLY, T. N. Manual of Exotic Pet Practice, W. B Saunders:..136-163.

Mitchell M, Shane S. (2001). Salmonella in Reptiles.Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine, Vol. 10, nº 1,: 25-35

Mitchell Mark A (2002). “Diagnosis and Management of Reptile Orthopedic Injuries.” The Veterinary Clinics of North America. Exotic Animal Practice 5 (1): 97–114. doi:10.1016/S1094-9194(03)00048-3.

Moens Y , Coppens (2007). Patient monitoring and monitoring equipment In BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia ed. Seymour C & Duke - Novakovsky T, BSAVA, Gloucester, UK.: 62 – 78

Molina FB, Lightfoot TL (2001). Class Reptilia, Order Squamata, (Lizards): Iguanas, Tegus. In: FOWLER, M. E.; CUBAS, Z. S. Biology, Medicine, and Surgery of South American Wild Animals. 1ed, Iowa State University Press/Ames,:43-51.

Monfared A (2013). Applied anatomy of the rabbit's skull and its clinical application during regional anesthesia. *Global Veterinaria* 10(6):653-657.

Moore GE, Glickman NW, Ward MP, Engler KS, Lewis HB, Glickman LT (2005) *Incidence of and risk factors for adverse events associated with distemper and rabies vaccine administration in ferrets. Journal of the American Veterinary Medical Association*, 226(6): 909912.

Mosley CAE (2005) "Anesthesia and Analgesia in Reptiles", *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine* 14(4), 243-262.

NASPHV – NATIONAL ASSOCIATION OF STATE PUBLIC HEALTH VETERINARIANS. Compendium of measures to control *Chlamydophila psittaci* infection among humans (psittacosis) and pet birds (avian chlamydiosis). 2010. Disponível em: <<http://avma.org/pubhlth/psittacosis.asp>>

Nevarez JG (2005) *Monitoring During Avian and Exotic Pet Anesthesia. Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*, 14(4): 277–283

NORTON TM (2005). *Chelonian Emergency and Critical Care. Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine.* DOI 10.1053/j.saep.2005.04.001. vol. 14, n.º 2, p. 106–130.

Nunes P (2003) .“Instalação de Quarentena no Parque Ornitológico de Lourosa” Anexo I - Programa Veterinário de Profilaxia Médica e Sanitária do Zoo de Lourosa, 1-8.

O'Malley B (2005). *Clinical Anatomy and Physiology of Exotic Species.* Editora Elsevier Saunders, London, 2005, p.17-93.

Oglesbee BL (2006). *The 5-minute veterinary consult: ferret and rabbit.* (262-269). Iowa, EUA: Blackwell Publishing.

OIE (2007). *Rabbit Hemorrhagic Disease.* www.oie.int/fr/normes/mmanual/2007/pdf.

O'Malley B (2005). *Avian anatomy and physiology. In Clinical Anatomy and Physiology of Exotic Species: Structure and function of mammals, birds, reptiles and amphibians*, ed. O'Malley B, Elsevier Saunders, . 120-153.

O'Malley B (2005). *Rabbits. Clinical Anatomy and Physiology of Exotic Species*. Elsevier Limited, 173-195, Germany. 2005.

Orcutt, C. (2000). Parental nutrition for small exotic herbivores. *Exotic DVM*, 2(3): 39-43.

Park JH, Ochiai K, Itakura, C. (1992). Detection of rabbit haemorrhagic disease virus particles in the rabbit liver tissues. *J Comp Pathol* 107 (3), 329-340.

Pasmans F, Blahak S, Martel A, Pantchev N. (2007). Introducing reptiles into a captive collection: *The role of the veterinarian. The Veterinary Journal* 175, 53-68

Paula A. (2007). *Monitorização do coelho-bravo na reserva natural da Serra da Malacata (1998-2007)*. Tese de Mestrado. Universidade de Aveiro.

Paul-Murphy J. (2007). Critical Care of the Rabbit. *The veterinary clinics of North America: Exotic animal practice*, 10(2): 437-461.

Péron F , Grosset C (2013) .The diet of adult psittacids: Veterinarian and Ethological approaches. *Journal of animal physiology and animal nutrition*, 98: 403-416.

Pinto AC, Lorigados CA, Arnaut LS (2014). *Radiologia em Répteis, Aves e Roedores de Companhia*. In: Cubas ZS, Silva JC, Tratado de animais selvagens: medicina veterinária. 2.ed. São Paulo: Roca, 2014. cap.88, .1654-1679.

Praes PL (2013). *Estudo radiográfico retrospectivo das alterações do proventrículo em psitacídeos*. 74 f. Dissertação (Mestrado em Clínica Cirúrgica Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo.

Puschner B, St. Leger J & Galey FD (1999) *Normal and Toxic Zinc Concentrations in Serum/Plasma and Liver of Psittacines with Respect to Genus Differences*. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 11: 522-527.

Puschner B, Poppenga RH (2009). *Lead and zinc intoxication in companion birds. Compendium: continuing education for veterinarians*, v. 31, n. 1, p. E1-E12.

Quesenberry K, Carpenter J (2012). *Ferrets, rabbits, and rodents: Clinical medicine and surgery*. (3ª Edição.). St. Louis, Mo.: Saunders/Elsevier.

Quesenberry KE, Donnelly TM , Mans C. (2012). Guinea pigs and chinchillas. In

K.E. Quesenberry & J.W. Carpenter (Eds.), *Ferrets, Rabbits, and Rodents: Clinical Medicine and Surgery* (3ª Edição). Philadelphia, US: Saunders:279–288).

Quesenberry KE , Carpenter JW (2012). Chapter 32 Small Mammal Dentistry. In *Ferrets, rabbits and rodents. Clinical Medicine and Surgery*. Third Edition. Ed. Saunders,:452-471.

Quesenberry KE , Carpenter JW (2012a) .Chapter 15 Gastrointestinal Diseases. In *Ferrets, rabbits and rodents. Clinical Medicine and Surgery*. Third Edition, Ed. Saunders:194-204.

Raso TF (2004). *An outbreak of chlamydiosis in captive bluefronted amazon parrots (Amazona aestiva) in Brazil. Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, v.35, p.94-96, 2004. Disponível em:
<http://www.bioone.org.proxyremote.galib.uga.edu/doi/full/10.1638/02-090>.

Redrobe S (2002) Soft Tissue Surgery of Rabbits and Rodents. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*, 11 (4): 231 – 245

Reid R, Perlberg W (1998). Emerging trends in pet bird diets. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 8: 1236-1238.

Reiter, A., Pathophysiology of Dental Disease in the Rabbit, Guinea Pig, and Chinchilla. *Journal of Exotic Pet Medicine*, 2008, 17, 70-77.

Reiter, AM (2008) Pathophysiology of dental disease in the rabbit, guinea pig, and chinchilla. *Journal of Exotic Pet Medicine*, 17(2): 70-77.

Reusch, B. (2005). Rabbit Gastroenterology. *The veterinary clinics of North America: Exotic animal practice*, 8(2): 351-375.

Rich GA (2002). Rabbit Orthopedic Surgery. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*, 5 (1): 157 – 168

Richardson JA (2006). *Implications of toxic substances in clinical disorders. In: Clinical Avian Medicine*. volume II. Florida: Spix Publishing: 711-719.

Ritchie BW, Harrison GJ, Harrison LR. (1994). *Avian medicine: principles e application*. Wingers Publishing, Inc, Florida, 1384.

Romagnano A (1999). *Examination and preventive medicine in psittacines* *Vet Clin North Am Exot Anim Pract* 2:333.

Rosenthal KL. (2002). Patologia clínica do iguana verde. In: *Bayer Exotics Symposium: Selected Papers on the Green Iguana and Antimicrobials in Exotic Pets*,: 23-26.

Rosenthal, K.L. (2001). *Pet rabbit basics and techniques. Atlantic coast veterinary conference.* 9-11 Out., Atlantic City, EUA: VIN., disponível em: <http://www.vin.com/VINDBPub/SearchPB/Proceedings/PR05000/PR00398.htm>

Rozek JC, Danner LM, Stucky PA & Millam JR (2010) Over-sized pellets naturalize foraging time of captive Orange-winged Amazon parrots (*Amazona amazonica*). *Applied Animal Behaviour Science*, 125: 80–87.

Rupley AE (1997). Anesthesia. in Rupley AE *Manual of Avian Practice* Philadelphia, Pennsylvania, WB Saunders Company 431-437.

Rupley AE. (1999). *Manual de clínica aviária.* (1ª Edição) São Paulo: Roca: 582.

Samour, J. (2010). *medicina aviária* (2ª Edição).

Samour J, Naldo JL. (2005). Lead toxicosis in falcons: a method for lead retrieval. *Seminars in avians and exotic pet medicine*, : 143-148.

Sandmeier F, Tracy C, DuPré S, Hunter K. (2012). *A trade-off between natural and acquired antibody production in a reptile: implications for long-term resistance to disease.* *Biol Open*, 1(11): 1078–1082.

Schmidt, E; Locatelli -Dittrich, R; Santin, E; Paulillo, A. Patologia clínica em aves de produção – Uma ferramenta para monitorar a sanidade avícola – revisão. *Archives of Veterinary Science*, v 12, n.3. 2007:9-20.

Schmidt RE, Reavill DR, Phalen DN. (2003). *Pathology of pet and aviary birds.* Ames: Blackwell Publishing, : 41-65, 2003.

Schumacher J, Yelen T (2006). *Anesthesia and Analgesia* in Mader D (Ed.) *Reptile Medicine and Surgery*, 2ª Ed, Elsevier Saunders, 442-452.

Scott DW, Miller WH, Griffin CE (2001). *Dermatoses of Pets rodents, Rabbits and Ferrets.* In: Muller and Kirk's *Small Animal Dermatology* (6th ed.). V.W.B: Saunders, Philadelphia, :1415-58.

Silverman S (2006). *Diagnostic Imaging in Mader DR Reptile Medicine and Surgery*, (3ª Edição),

Simpson S.(2003). Filling in The Cracks...Shell Fractures in Turtles. In *Australian*

Wildlife Rehabilitation Conference. Hobart: 2014.

Sjober JG, Odberg E. (2003). One perspective on selected blood collection sites in exotic species. *Exotic DVM*, 5(4): 27-31.

Smith BJ, and Smith SA (1997). "Radiology" in Altman RB, Clubb SL, Dorrestein GM and Quesenberry KE (eds) *Avian Medicine and Surgery* WB Saunders, Philadelphia 170–200.

Stahl S & Kronfeld D (1998). *Veterinary nutrition of large psittacines*. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*, 3: 128-134.

Stein S, Walshaw S (1996). *Rabbits, Rodent and Rabbit Medicine*, 6, 183-189.

Thrall MA, Baker DC, Campbell TW (2004). *Veterinary Hematology and Clinical Chemistry*. Lippincott: Williams & Wilkins: 618.

Tortorella D, Gewurz BE, Furman MH, DJ (2000). Viral subversion of the immune system. *Annu Rev Immunol* 18, 861-926.

Tully Jr TN (2009). Birds. In: Mitchell MA, Tully Jr TN, eds. *Manual of Exotic Pet Practice*. St. Louis, Missouri: Elsevier Health Sciences: 268-270.

Tully TN (2009). Chapter 10: Birds. In: *Manual of Exotic Pet Practice*, ed. Mitchell MA & Tully TN, Elsevier Saunders, Missouri: 250-257.

Tully TN Jr (2009) "Birds" in Mitchell and Tully, *Manual of Exotic Pet Practice* Saunders, 250-298.

Tully NT, Harrison JG, Harrison J G, Harrison RL (1994). Pneumonology. *Avian Medicine: Principles and Application*, (1ª Edição): 556-580.

Uetz P, Hallermann J (2010). The JCVI/TIGR Reptile Database. <http://www.reptiledatabase.org>.

Van Zeeland YRA, Schoemaker NJ, Ravesteijn MM, Mol M & Lumeij JT (2013) Efficacy of foraging enrichments to increase foraging time in Grey parrots (*Psittacus erithacus erithacus*). *Applied Animal Behaviour Science*, 149: 87 - 102.

Varga, Molly. (2014). *Textbook of rabbit medicine*, (2ª Edição). Inglaterra. Elsevier Ltd.

Veeder C L, Taylor D K (2009). Injury related environmental enrichment in a dog (*Canis familiaris*): gastric foreign body. *Journal of the American Association for Laboratory Animal Science*, Georgia, v. 48, n. 1, p. 76-78.

Vella D, Donnelly T (2012). *Basic anatomy, physiology, and husbandry*. In: K. Quesenberry & J. Carpenter, *Ferrets, Rabbits, and Rodents: Clinical Medicine and Surgery*. Missouri, Elsevier: 15773

Vennen K, Mitchell M (2009). *Rabbits. Manual of Exotic Pet Practice*. Penny Rudolph, USA: 379-383.

Verhaert L (2004) Dental diseases in lagomorphs and rodents. *Veterinary Dentistry for the General Practitioner*. Elsevier Limited: 184-185.

Verstraete FJM (2003) *Advances in Diagnosis and Treatment of Small Exotic Mammal Dental Disease*. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*, 12(1): 37 – 48

Verstraete F, Osofsky A (2005). *Dentistry in Pet Rabbits*.

Vieira-Pinto M, Ferreira DO, Venâncio C, Pinheiro V, Monzón A, Esteves A, Almeida JM, Martins C (2008). Exame Inicial de Caça abatida em Zonas de Caça. *Publicações UTAD*. Vila Real. Portugal: 232.

Villafuerte R, Calvete C, Gortázar C e Moreno S (1994). First epizootic of rabbit hemorrhagic disease in free living populations of *Oryctolagus cuniculus* at Doñana National Park, Spain. *Journal of wildlife diseases* 30(2):176-179.

Ward M.L. (2006). Physical examination and clinical techniques. In A. Meredith & P. Flecknell (Eds.), *BSAVA Manual of rabbit medicine and surgery*. (2ª Edição). Gloucester, Inglaterra: British Small Animal Veterinary Association: 18-36.

Warwick C, Lambiris A, Westwood D, Steedman C. (2001). Reptile- related salmonellosis. *Journal of the Royal Society of Medicine*.

Werther K (2004). *Semiologia de Animais Silvestres*. In: Feitosa F. L. F. *Semiologia Veterinária*. (1ª Edição), Editora Roca, : 774-791.

Zaffarano B (2010). Ferrets: Examination and Standards of Care. *Journal of Exotic Pet Med*. 19 (1): 73–81.

ANEXOS

ANEXOS I

Certificado CITES

UNIÃO EUROPEIA													
PEDIDO	<table border="1"> <tr> <td rowspan="2">3</td> <td rowspan="2">1. Titular</td> <td colspan="2"> CERTIFICADO <i>Para uso exclusivo na União Europeia</i> </td> <td rowspan="2">N.º</td> </tr> <tr> <td colspan="2"> <input type="checkbox"/> Certificado de aquisição legal <input type="checkbox"/> Certificado para atividades comerciais <input type="checkbox"/> Certificado para a transferência de espécimes vivos </td> </tr> <tr> <td colspan="5"> Regulamento (CE) n.º 338/97 do Conselho e Regulamento (CE) n.º 855/2005 da Comissão relativos à proteção de espécies da fauna e da flora selvagens através do controlo do seu comércio </td> </tr> </table>	3	1. Titular	CERTIFICADO <i>Para uso exclusivo na União Europeia</i>		N.º	<input type="checkbox"/> Certificado de aquisição legal <input type="checkbox"/> Certificado para atividades comerciais <input type="checkbox"/> Certificado para a transferência de espécimes vivos		Regulamento (CE) n.º 338/97 do Conselho e Regulamento (CE) n.º 855/2005 da Comissão relativos à proteção de espécies da fauna e da flora selvagens através do controlo do seu comércio				
	3			1. Titular	CERTIFICADO <i>Para uso exclusivo na União Europeia</i>		N.º						
		<input type="checkbox"/> Certificado de aquisição legal <input type="checkbox"/> Certificado para atividades comerciais <input type="checkbox"/> Certificado para a transferência de espécimes vivos											
	Regulamento (CE) n.º 338/97 do Conselho e Regulamento (CE) n.º 855/2005 da Comissão relativos à proteção de espécies da fauna e da flora selvagens através do controlo do seu comércio												
2. Local autorizado para os espécimes vivos de espécies do anexo A	3. Autoridade administrativa emissora												
4. Descrição dos espécimes (incluindo marcas, sexo e data de nascimento dos animais vivos)	5. Massa líquida (kg)		6. Quantidade										
	7. Anexo CITES	8. Anexo UE	9. Proveniência										
	10. País de origem												
	11. Licença n.º		12. Data de emissão										
16. Nome científico da espécie			13. Estado-Membro de importação										
17. Nome vulgar da espécie (se disponível)		14. Documento n.º		15. Data de emissão									
18. Certifica-se que os espécimes acima referidos: <ul style="list-style-type: none"> a) <input type="checkbox"/> foram retirados do meio natural em conformidade com a legislação em vigor no Estado-Membro responsável pela emissão b) <input type="checkbox"/> são espécimes recuperados, após terem sido abandonados ou terem fugido, em conformidade com a legislação em vigor no Estado-Membro responsável pela emissão c) <input type="checkbox"/> são espécimes nascidos e criados em cativeiro ou reproduzidos artificialmente d) <input type="checkbox"/> foram adquiridos ou introduzidos na União em conformidade com as disposições do Regulamento (CE) n.º 338/97 e) <input type="checkbox"/> foram adquiridos ou introduzidos na União antes de 1 de junho de 1997 em conformidade com as disposições do Regulamento (CE) n.º 338/97 f) <input type="checkbox"/> foram adquiridos ou introduzidos na União antes de 1 de janeiro de 1984 em conformidade com as disposições da CITES g) <input type="checkbox"/> foram adquiridos ou introduzidos no Estado-Membro responsável pela emissão antes de as disposições dos Regulamentos (CE) n.º 338/97 ou (CEE) n.º 3626/82 ou da CITES serem aplicáveis no seu território 													
19. Solicito a emissão de um documento para efeitos de: <ul style="list-style-type: none"> a) <input type="checkbox"/> confirmação de que o espécime a (re)exportar foi adquirido em conformidade com a legislação em vigor em matéria de proteção da espécie em questão b) <input type="checkbox"/> isenção para venda de espécimes do anexo A das proibições relacionadas com as atividades comerciais enumeradas no artigo 8.º, n.º 1, do Regulamento (CE) n.º 338/97 c) <input type="checkbox"/> isenção para exposição pública sem venda de espécimes do anexo A das proibições relacionadas com as atividades comerciais enumeradas no artigo 8.º, n.º 1, do Regulamento (CE) n.º 338/97 d) <input type="checkbox"/> utilização de espécimes para o avanço da ciência/fins de reprodução/fins educativos ou de investigação ou outros fins não prejudiciais e) <input type="checkbox"/> autorização da circulação na Comunidade de um espécime vivo de uma espécie incluída no anexo A a partir do local indicado na licença de importação ou em qualquer certificado 													
20. Observações <p style="text-align: right;"> Junto apresento os documentos comprovativos necessários e declaro que, tanto quanto é do meu conhecimento, todas as informações fornecidas são exatas. Declaro também que não foi anteriormente recusado qualquer pedido de certificado para os espécimes acima referidos. </p>													
Nome do titular		Assinatura		Local e data									

ANEXOS I

Certificado CITES

<p>Detenção de fúrdes Procedimentos decorrentes da aplicação da Portaria n.º 7/2010, de 5 de Janeiro, e do Regime Jurídico da Convenção de Berna</p>	<p>n.º da marca "microchip" do espécime. Associa o documento de prova do (s) n.º(s) de microchip (SIRAI). NOTA 2: Qualquer espécime de fúrdio encontrado em espaço público sem a necessária documentação de origem deverá ser entregue ao ICNF.</p>
<p>1. Enquadramento Legal 2. Inscrição no Registo ao abrigo da Portaria nº 7/2010 -5 de Janeiro 3. Averbamento ao Registo 4. Outra informação 5. Taxas</p>	<p>3. Averbamento anual A inscrição no Registo Nacional obriga à sua actualização anual por parte do inscrito (averbamento). a) Os averbamentos são anuais e obrigatórios, devendo ser enviados para o ICNF até ao final do mês de fevereiro de cada ano civil (o primeiro averbamento deverá ser efectuado no ano seguinte ao da inscrição). b) Deve preencher a tabela formulário Averbamento Portaria 7, conforme notas explicativas na própria tabela. c) No averbamento, deve indicar toda a movimentação dos espécimes da coleção declarada no acto anterior (acto do Registo ou averbamento do ano anterior), as mortes e as saídas, assim como os nascimentos e as aquisições (entradas) do ano a que respeita o averbamento, mantendo sempre toda a informação anterior (i.e. deverá ser mantida no mesmo documento, toda a informação anterior). d) Todos os entradas de espécimes devem ter prova de aquisição (factura de compra ou declaração de cederência).</p>
<p>1. Enquadramento Legal No que respeita às competências do ICNF para a legalização da detenção de fúrdes, elas estão reguladas pela aplicação da Convenção de Berna (DL 31/6/89, de 22 de Setembro) e pela Portaria n.º 07/2010, de 5 de Janeiro. A detenção de fúrdes obriga à inscrição no Registo Nacional (Portaria n.º 07/2010, de 5 de Janeiro); As pessoas, singulares ou colectivas, que detêm e/ou procedam à reprodução destes espécimes e que promovam a circulação dos mesmos, seja por doação, cedência, troca ou comercialização</p>	<p>4. Outra informação Após recepção do pedido de registo, o ICNF avaliará o processo e comunicará ao requerente se o pedido for aprovado (através da emissão de um ofício com o respectivo n.º de registo), ou, se indistinto, a razão da recusa. Toda a documentação deverá ser enviada preferencialmente para dtes@icnf.pt (em formato digital), por correio (Divisão de Gestão de Espécies da Fauna e da Flora / Departamento de Recursos Naturais e Conservação da Natureza/ICNF, Av. República, 16 e 18B, 1050-191 LISBOA, PORTUGAL), ou entregue pessoalmente na sede do ICNF (atendimento/CI) ES em horário de expediente 9H30-13H30/ 13H30-16H30).</p>
<p>2. Inscrição no Registo ao abrigo da Portaria nº 7/2010 -5 de Janeiro Ao adquirir espécimes selvagens da fauna europeia, deverá juntar a documentação que comprove a origem legal do espécime. Ou seja: a) factura ou documento de cederência com as seguintes indicações: - indicação da marca (microchip) - e marca (microchip) dos progenitores, - indicação de ser comprovadamente de caiveiro, - e número de registo do cederente (leja ou criador) Para inscrição como criador, deverá apresentar nos: - Documento que comprove a origem legal dos espécimes (nos termos atrás referidos); - A tabela formulário Registo Portaria 7 (em anexo), devidamente preenchida - - Documento comprovativo do NIF do titular</p>	<p>5. Taxas Portaria nº 7/2010 (fauna europeia) Valor em euro Averbamentos à Portaria nº 7/2010 (fauna europeia) Valor em actualização</p>

Lisboa/ novembro 2017

Instituto da Conservação da Natureza e das Florestas, I.P. | Av. República, 16 e 18B, 1050-191 LISBOA, PORTUGAL |
TEL + 351 213507900 | E-MAIL icnf@icnf.pt | www.icnf.pt