

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Medicina e Cirurgia de Animais Exóticos e Silvestres

Gonçalo Bessa Nogueira

MI 2026



Mestrado Integrado em Medicina Veterinária
Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar
Universidade do Porto

Gonçalo Bessa Nogueira

Medicina e Cirurgia de Animais Exóticos e Silvestres

Área científica: Medicina e Cirurgia de Animais Exóticos e Silvestres

Orientadora: Prof.^a Doutora Margarida Duarte Cerqueira Martins de Araújo

Co-orientadores: Dr. José Vicente González Fernández-Cid (Clínica Veterinaria Exóticos); Dra. Ariadna Apruzzese Rubio (Grupo de Rehabilitación de la Fauna Autóctona y su Hábitat).

Porto, 2026

RESUMO

O relatório foi elaborado no âmbito da unidade curricular de Estágio do 6.º ano do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, da Universidade do Porto. O estágio totalizou 9 meses, distribuindo-se entre o Anicura – Santa Marinha Hospital Veterinário (HVSM), em Vila Nova de Gaia (5 meses), o Grupo de Rehabilitación de la Fauna Autóctona y su Hábitat (GREFA), em Madrid (1 mês), e a Clínica Veterinaria Exóticos (CVE), em Madrid (3 meses).

No HVSM (22 semanas), o estágio incluiu rotações de Cardiologia, Cirurgia, Fisioterapia, Imagem, Medicina de Espécies Exóticas, Medicina Interna, Neurologia, Oftalmologia, Oncologia e Teriogenologia, com participação em consultas, discussões de casos clínicos e procedimentos de rotina hospitalar. No GREFA (4 semanas), o estágio realizou-se principalmente nos departamentos de reabilitação e hospital de espécies silvestres, mas tive também contacto com os restantes departamentos – laboratório, necrópsias, cria em cativeiro, órfãos -, onde obtive competências para conseguir manusear animais silvestres e adaptar os conhecimentos que adquiri de animais de companhia e produção e integrá-los na medicina de animais silvestres. Na CVE (12 semanas), o estágio contou com um contacto intensivo com animais exóticos – pequenos mamíferos, aves, répteis e anfíbios -, mas também animais de companhia e animais silvestres, onde tive a oportunidade de aprender sobre a medicina de animais exóticos, nas especialidades da medicina veterinária.

O relatório é composto por 5 casos clínicos, acompanhados durante o estágio curricular. O primeiro aborda o síndrome de estase gastrointestinal, tão comum em coelhos. O segundo, descreve urolitíase, patologia mais comumente observada em machos, numa chinchila fêmea, com abordagem cirúrgica. O terceiro apresenta um ovo ectópico numa agapornis, com intervenção cirúrgica. O quarto descreve fibroadenomas da glândula mamária, numa ratazana. O quinto reporta uma crise de dispneia, numa pega-rabuda, causada por obstrução traqueal, devido a parasitose por *Syngamus trachea*, com posterior necrópsia.

PALAVRAS-CHAVE: síndrome de estase gastrointestinal; urolitíase; ovo ectópico; fibroadenoma; *Syngamus trachea*.

CASUÍSTICA E ATIVIDADES REALIZADAS

O estágio curricular e extracurricular totalizou 9 meses, divididos entre o Anicura Santa Marinha Hospital Veterinário (HVSM) (5 meses), o Grupo de Rehabilitación de la Fauna Autóctona y su Hábitat (GREFA) (1 mês) e a Clínica Veterinaria Exóticos (CVE) (3 meses), durante os quais acompanhei ativamente a rotina de medicina e cirurgia de animais de companhia, animais exóticos e animais silvestres, com uma casuística diversificada em termos de espécies e áreas médicas.

O estágio curricular consistiu em 4 semanas no GREFA e 12 semanas na CVE. Enquanto que no GREFA, houve uma predominância de aves (54 casos; 63,5%), na CVE houve mais contacto com mamíferos (344 casos; 61,9%). No âmbito da medicina interna, especialidades médicas, check-ups, medicina preventiva, cirurgia e necrópsia, a casuística abrangeu 20 áreas distintas. As patologias Músculo-Esqueléticas foram as mais prevalentes, seguidas de Infeciologia, Oncologia, Dermatologia e Odontologia. No GREFA, sendo um centro de reabilitação de animais silvestres, marcou-se o predomínio de patologias agudas, sendo que a maioria dos casos de patologias Músculo-Esqueléticas, se deviam a traumas. Por outro lado, na CVE, houve grande prevalência de patologias crónicas, nomeadamente em Urologia, e Oncologia, com o aparecimento de animais geriátricos muito mais frequente, que no GREFA. A distribuição detalhada por área de especialidade e por unidade hospitalar encontra-se sistematizada na Figura 3.

Apenas na CVE foi explorada a vertente cirúrgica e realizadas necrópsias. Foram acompanhadas 35 intervenções cirúrgicas de várias áreas, incluindo 24 Cirurgias de Tecidos Moles, 1 oftalmológica, 3 ortopédicas, 5 odontológicas e 2 Intervenções Minimamente Invasivas. Foram realizadas 6 necrópsias, das quais: 2 pequenos mamíferos, 2 aves e 2 répteis.

A casuística do GREFA, correspondeu em 100% de animais silvestres. A casuística da CVE, apresentou uma distribuição mista, com uma predominância de animais exóticos, mas também animais de companhia (cão e gato) e animais silvestres.

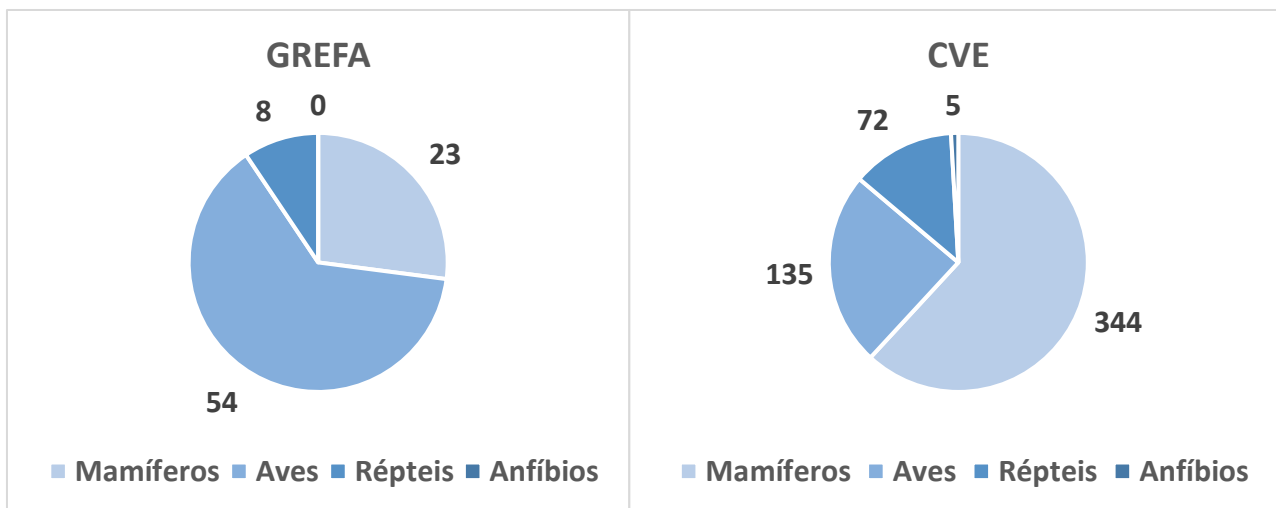


Figura 1. Distribuição numérica das diferentes classes de animais, observada no GREFA e na CVE.

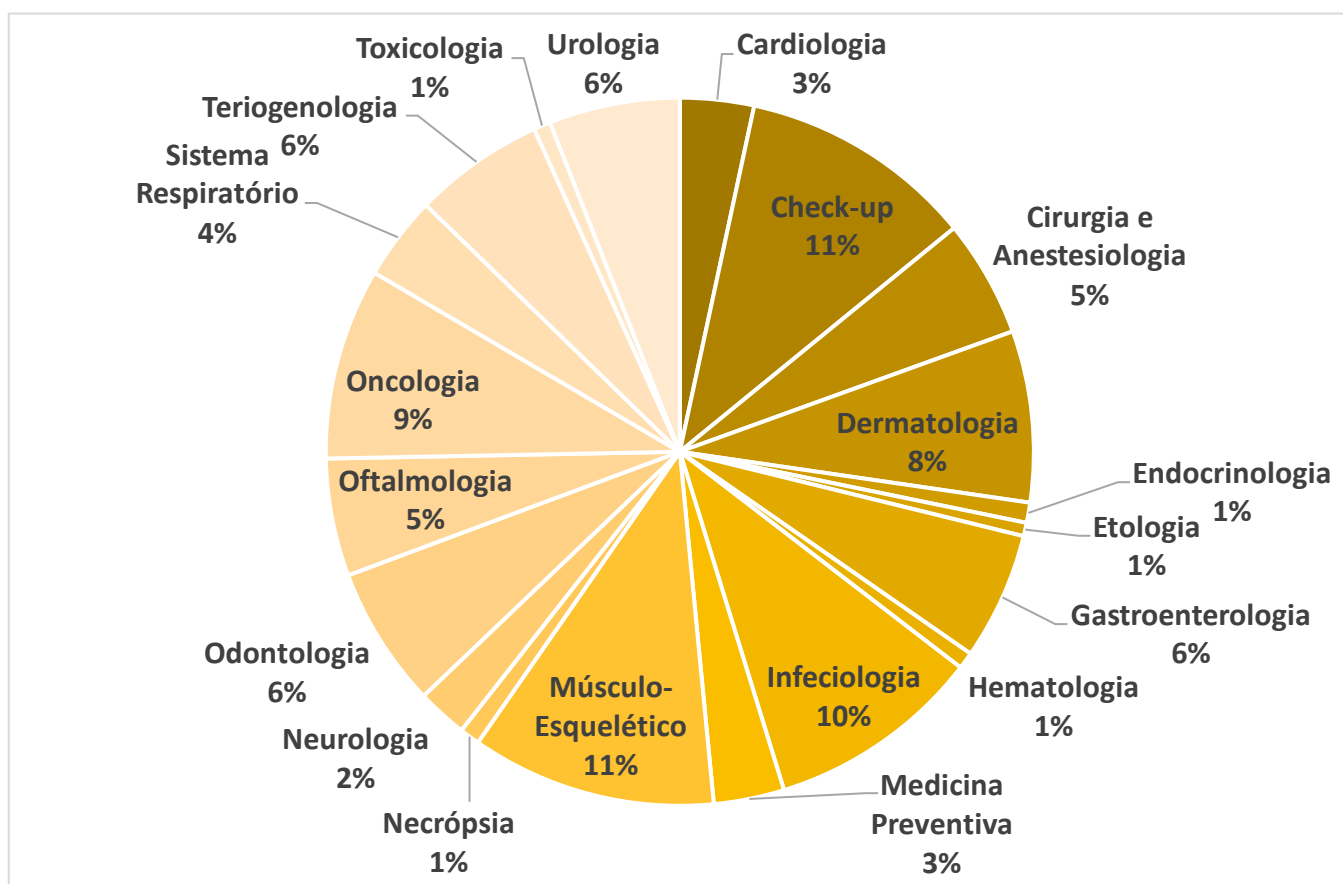


Figura 2. Distribuição percentual da casuística de medicina interna, especialidades médicas, check-ups, medicina preventiva, cirurgia e necrópsia, ao longo do estágio curricular (n=641).

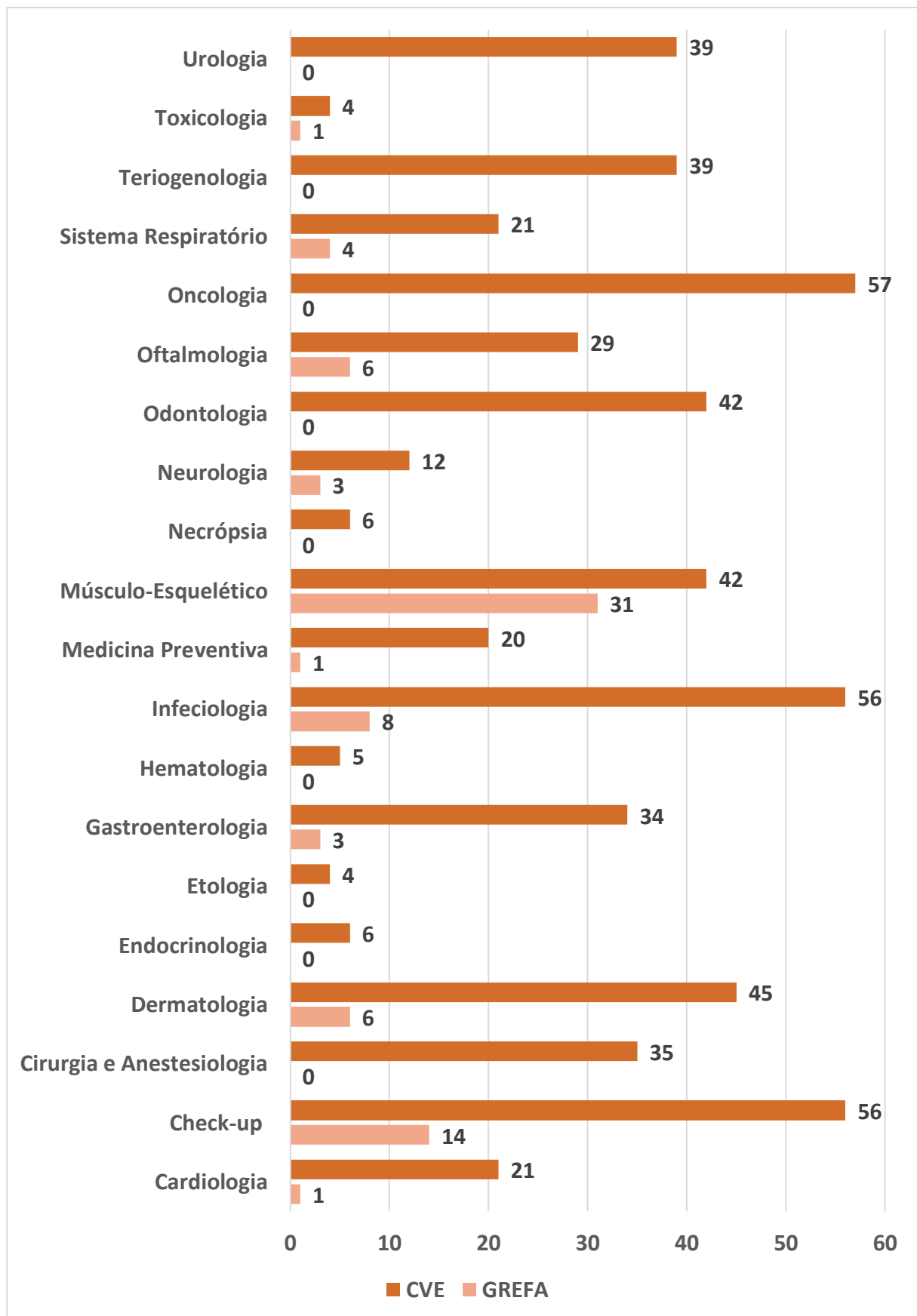


Figura 3. Caracterização das 20 áreas clínicas assistidas, ao longo do estágio curricular, no GREFA e na CVE.

Tabela 1. Sumário das espécies de animais silvestres observados no GREFA.

Classe	Espécies	Número de animais observados
Mamíferos	<i>Oryctolagus cuniculus</i>	7
	<i>Erinaceus europaeus</i>	6
	<i>Pipistrellus pipistrellus</i>	6
	<i>Martes foina</i>	1
	<i>Vulpes vulpes</i>	1
	<i>Lepus granatensis</i>	1
	<i>Sciurus vulgaris</i>	1
Aves	<i>Falco naumanni</i>	8
	<i>Ciconia ciconia</i>	5
	<i>Ciconia nigra</i>	5
	<i>Bubo bubo</i>	3
	<i>Columba palumbus</i>	3
	<i>Milvus milvus</i>	3
	<i>Gyps fulvus</i>	2
	<i>Streptopelia decaocto</i>	2
	<i>Serinus serinus</i>	2
	<i>Athene noctua</i>	2
	<i>Larus fuscus</i>	2
	<i>Strix aluco</i>	1
	<i>Aquila chrysaetos</i>	1
	<i>Corvus corax</i>	1
	<i>Accipiter nisus</i>	1
	<i>Cyanopica cyanus</i>	1
	<i>Phalacrocorax carbo</i>	1
	<i>Pica pica</i>	1
	<i>Erithacus rubecula</i>	1
	<i>Turdus philomelos</i>	1
	<i>Fringilla coelebs</i>	1
	<i>Carduelis carduelis</i>	1
	<i>Picus viridis</i>	1
	<i>Turdus merula</i>	1
	<i>Accipiter gentilis</i>	1
	<i>Passer domesticus</i>	1
	<i>Buteo buteo</i>	1
	<i>Phoenicopiterus roseus</i>	1
Répteis	<i>Mauremys leprosa</i>	5
	<i>Emys orbicularis</i>	2
	<i>Rhinechis scalaris</i>	1

Tabela 2. Sumário das espécies de animais exóticos, animais de companhia e animais silvestres observados na CVE.

Classe	Espécies	Número de animais observados
Mamíferos	<i>Oryctolagus cuniculus</i>	111
	<i>Canis lupus familiaris</i>	77
	<i>Felis catus</i>	34
	<i>Cavia porcellus</i>	28
	<i>Rattus norvegicus</i>	26
	<i>Mustela putorius furo</i>	17
	<i>Graphiurus murinus</i>	12
	<i>Meriones unguiculatus</i>	8
	<i>Chinchilla lanigera</i>	7
	<i>Mesocricetus auratus</i>	6
	<i>Phodopus sungorus</i>	6
	<i>Octodon degus</i>	3
	<i>Petaurus breviceps</i>	2
	<i>Suricata suricatta</i>	2
	<i>Sus domesticus</i>	1
	<i>Erinaceus europaeus</i>	1
	<i>Cricetus cricetus</i>	1
	<i>Apodemus sylvaticus</i>	1
	<i>Capra hircus</i>	1
Aves	<i>Agapornis spp.</i>	27
	<i>Serinus canaria domestica</i>	20
	<i>Nymphicus hollandicus</i>	18
	<i>Psittacus erithacus</i>	8
	<i>Myiopsitta monachus</i>	8
	<i>Gallus gallus domesticus</i>	6
	<i>Ara ararauna</i>	4
	<i>Melopsittacus undulatus</i>	4
	<i>Amazona amazonica</i>	4
	<i>Passer domesticus</i>	3
	<i>Columba livia</i>	3
	<i>Pica pica</i>	3
	<i>Amazona aestiva</i>	2
	<i>Poicephalus senegalus</i>	2
	<i>Pyrrhura molinae</i>	2
	<i>Anas platyrhynchos domesticus</i>	2
	<i>Pionites leucogaster</i>	2
	<i>Carduelis carduelis</i>	2
	<i>Amazona ochrocephala</i>	1
	<i>Erythrura gouldiae</i>	1
	<i>Cacatua alba</i>	1

	<i>Streptopelia decaoto</i>	1
	<i>Amazona oratrix</i>	1
	<i>Amazona lilacina</i>	1
	<i>Aratinga jandaya</i>	1
	<i>Eclectus roratus</i>	1
	<i>Ara chloropterus</i>	1
	<i>Aratinga solstitialis</i>	1
	<i>Turdus merula</i>	1
	<i>Psittacula eupatria</i>	1
	<i>Psittacus timneh</i>	1
	<i>Trichoglossus haematodus</i>	1
	<i>Apus apus</i>	1
Répteis	<i>Trachemys scripta elegans</i>	19
	<i>Eublepharis macularius</i>	6
	<i>Pogona vitticeps</i>	4
	<i>Furcifer pardalis</i>	4
	<i>Rhacodactylus leachianus</i>	4
	<i>Graptemys pseudogeographica kohnii</i>	4
	<i>Chelonoidis carbonarius</i>	3
	<i>Testudo graeca</i>	3
	<i>Mauremys leprosa</i>	2
	<i>Mauremys reevesii</i>	2
	<i>Morelia viridis</i>	2
	<i>Phelsuma grandis</i>	2
	<i>Acanthosaura nataliae</i>	2
	<i>Leiolepis belliana</i>	1
	<i>Python regius</i>	1
	<i>Centrochelys sulcata</i>	1
	<i>Testudo hermanni</i>	1
	<i>Testudo horsfieldii</i>	1
	<i>Salvator merianae</i>	1
	<i>Trachemys venusta</i>	1
	<i>Mauremys sinensis</i>	1
	<i>Uromastix aegyptia</i>	1
	<i>Pantherophis guttatus</i>	1
	<i>Trachemys dorbignyi</i>	1
	<i>Nephrurus amya</i>	1
	<i>Testudo marginata</i>	1
	<i>Anolis biporcatus</i>	1
	<i>Tympanocryptis centralis</i>	1
Anfíbios	<i>Theioderma corticale</i>	2
	<i>Bombina orientalis</i>	1
	<i>Ceratophrys cornuta</i>	1
	<i>Phyllomedusa bicolor</i>	1

AGRADECIMENTOS

Durante estes longos e bonitos seis anos, tive o privilégio de conhecer tantas pessoas que me mudaram a vida, e tornaram este percurso em algo tão especial, para mim.

Primeiramente, quero agradecer à minha orientadora, Prof.^a Margarida Araújo, que foi das docentes que mais me marcou na minha jornada, tendo sido numa aula sua que compreendi que tinha escolhido o curso certo. Obrigado por toda a disponibilidade, pela partilha de conhecimento, acompanhamento, e a atenção que sempre me prestou, enquanto aluno curioso.

A todos os profissionais dos centros de atendimento médico-veterinário que me receberam (Hospital Veterinário da Universidade do Porto (UPVET), HVSM e CVE), obrigado pela forma como me receberam e por sempre me terem incentivado a ter resposta aos meus porquês. Cada um ajudou-me a crescer profissionalmente.

À UPVET e ao ICBAS, agradeço por terem sido os locais da minha introdução a esta linda profissão e onde dei tantos primeiros passos.

Ao HVSM, agradeço, do fundo do coração, por tudo que me ensinaram, e por me terem mostrado como uma equipa multidisciplinar deve funcionar. Um agradecimento especial às Dr.^{as} Beatriz Leite, Dr.^a Ana Guimarães, Dr.^a Rita Martins e Dr.^a Cátia Fernandes, por tudo que me ensinaram, como médicas e como pessoas. Ao Dr. Vasco Braga, obrigado por sempre me ter recebido com um sorriso e de braços abertos, e por me mostrar que estou apto para conseguir tudo aquilo que desejo (e que neurologia não é um bicho de 4 cabeças, mas sim de 1 só).

À CVE, obrigado por terem tido tanta paciência com o meu “portinho” e por me terem recebido tão bem na vossa cidade e clínica. Fui muito feliz e 3 meses passaram a voar. Vou certamente ser melhor médico de animais exóticos, graças a vocês.

À minha família, obrigado por serem o meu apoio, e por terem todos projetado o vosso amor por animais, sobre mim. No médico veterinário que me vou tornar, guardo um pedacinho de cada um de vocês. Mãe, consegui!

Ao meu grupo de amigos da faculdade, “Amanhã tou melhor”, alegro-me de ter passado pelo melhor e o pior deste curso ao vosso lado. Quintas-feiras académicas, Serpa, os 30 recursos e orais de farmacologia e as noites seguidas a estudar. Tudo valeu a pena convosco, e repetiria tudo da mesma forma, ao vosso lado.

Aos meus amigos da vida, Inês, Alexandra, João e Daniel, obrigado por terem crescido comigo, e terem permanecido presentes em todas as etapas da minha vida, incluindo esta.

Ao Nuno, à Sara e ao Pedro, agradeço pelos amigos que sempre foram para mim, e sem dúvida que sem vocês, não seria quem sou hoje.

To all my ERASMUS friends, who became some of my closest friends: Paulina, Sofi, Fabi, Ana

and Marcelina, even though we are so far away from each other, I could never feel distant from you. Wherever you are, I will always care deeply about you, and who I am today was molded around all of the tight hugs we exchange whenever we see each other.

À minha Vicky, ao meu Luca e à minha Suki, nunca vou sentir um amor maior do que aquele que têm para me oferecer, não podia deixar de dedicar esta conquista a vocês também. À Fofinha e ao Tareco, a lembrança de vocês permanecerá sempre comigo. A todos os animais que já cruzaram o meu caminho, prometo ter feito o meu melhor. Aos que ainda cruzarão o meu caminho, prometo aprender todos os dias, para tentar fazer a vossa vida melhor.

A todas as outras pessoas, quer da universidade, quer da vida, que, de qualquer forma fizeram a diferença, mesmo se pequena, obrigado.

ÍNDICE

Caso clínico nº 1: Síndrome da estase gastrointestinal	1
Anexo A. Síndrome da estase gastrointestinal	9
Caso clínico nº 2: Urolitíase vesical e uretral	10
Anexo B. Urolitíase vesical e uretral	17
Caso clínico nº 3: Ovo ectópico	20
Anexo C. Ovo ectópico	27
Caso clínico nº 4: Fibroadenoma	29
Anexo D. Fibroadenoma	36
Caso clínico nº 5: Singamose	38
Anexo E. Singamose	45

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Distribuição numérica das diferentes classes de animais, observada no GREFA e na CVE	v
Figura 2. Distribuição percentual da casuística de medicina interna, especialidades médicas, check-ups, medicina preventiva, cirurgia e necrópsia, ao longo do estágio curricular (n=641)	v
Figura 3. Caracterização das 20 áreas clínicas assistidas, ao longo do estágio curricular, no GREFA e na CVE	vi
Figura A1. Radiografia lateral direita e ventrodorsal da Lua	9
Figura A2. Transfaunação	9
Figura B1. Radiografias realizadas na primeira consulta da Jasmim (projeções ventrodorsal e lateral direita)	17
Figura B2. Percepção do volume e localização da bexiga da Jasmim, antes da cirurgia	18
Figura B3. Localização da bexiga da Jasmim	18
Figura B4. Radiografias realizadas durante a cirurgia da Jasmim	18
Figura B5. 28 dos 29 urólitos extraídos do aparelho urinário da Jasmim	19
Figura C1. Korra com os olhos cerrados, durante a consulta	27
Figura C2. Radiografias em projeção lateral direita e ventrodorsal da Korra	27
Figura C3. Korra em decúbito lateral direito e com assepsia realizada, para a intervenção cirúrgica ...	28
Figura C4. Ovo ectópico da Korra	28
Figura D1. Aparência das massas da Néftis após tricotomia	36
Figura D2. Dissecção romba dos tecidos envolventes da massa abdominal direita	36
Figura D3. Massas após excisão cirúrgica	36
Figura D4. Néftis, com os dentes incisivos aparados, após a cirurgia	37
Figura D5. Histologia de fibroadenomas mamários	38
Figura E1. Urraca assim que chegou ao centro de atendimento médico-veterinário	45
Figura E2. Necrópsia da Urraca	45
Figura E3. Visualização dos <i>Syngamus trachea</i> , ao microscópio	46
Figura E4. Conteúdo intestinal observado ao microscópio	46

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1. Sumário das espécies de animais silvestres observados no GREFA	vii
Tabela 2. Sumário das espécies de animais exóticos, animais de companhia e animais silvestres observados na CVE	viii
Tabela B1. Fita reagente urinária da Jasmim	17

LISTA DE ABREVIATURAS

%	Porcentagem
<	Inferior a
>	Superior a
=	Igual a
µg	Microgramas
°C	Graus Celsius
A-FAST	Abdominal Focused Assessment with Sonography for Trauma, Triage, and Tracking
Ach	Acetilcolina
ADN	Ácido desoxirribonucleico
ALT	Alanina aminotransferase
BID	Duas vezes ao dia
CK	Creatina quinase
cm	Centímetros
cm²	Centímetros quadrados
CRI	Infusão em taxa contínua
CVE	Clínica Veterinaria Exóticos
dL	Decilitro
DMBA	7, 12 – dimetilbenzantraceno
DMBA-ADN	Conjugação entre 7, 12 – dimetilbenzantraceno e Ácido desoxirribonucleico
DRO	Distócia por retenção de ovo
EBT	Epitélio das terminações
FA	Fibroadenoma
GnRH	Hormona libertadora de gonadotropinas
gr	Gramas
GREFA	Grupo de Rehabilitación de la Fauna Autóctona y su Hábitat
h	Hora
HVSM	AniCura Santa Marinha Hospital Veterinário
ICBAS	Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto
IM	Intramuscular
IV	Intravenoso
IVPs	Pielograma Intravenoso Excretório
kg	Kilogramas
L3	Estadio três

m³	Metros cúbicos
mg	Miligramas
mm	Milímetros
mL	Mililitros
NMU	N-metil-N-nitroureia
pH	Potencial de Hidrogénio
PO	Via oral
QID	Quatro vezes ao dia
SC	Subcutâneo
SEGi	Síndrome da estase gastrointestinal
TID	Três vezes ao dia
UPVet	Hospital Veterinário da Universidade do Porto

O presente “Relatório Final de Estágio” adota nomes fictícios para os animais dos casos reportados, com o objetivo de preservar a identidade e garantir a confidencialidade dos dados, em conformidade com os princípios éticos e de privacidade profissional.

Caso clínico nº 1: Síndrome da estase gastrointestinal

Resenha: A Lua é uma coelha anã (*Oryctolagus cuniculus domesticus*), fêmea inteira, com 6 anos de idade e com um peso de 1,120 kg.

Motivo da consulta: A Lua apresentou-se numa consulta de urgência por anorexia e apatia nos últimos dois dias. No dia da consulta, parou de produzir fezes.

Anamnese: Estava vacinada e desparasitada. A alimentação da Lua consistia na disponibilização *ad libitum* de ração específica para coelho e feno, porém alimentava-se sobretudo da ração. Tem apenas acesso ao interior da casa onde vive, estando alojada a maior parte do tempo num quarto de 9m², tem um local onde se alimenta e outro com uma caixa onde urina, porém sem nenhum enriquecimento ambiental, pois a tutora teme que ela possa ingerir corpos estranhos. Tem outro coabitante, um coelho anão, com o qual não convive, pois este está permanentemente noutra divisão. A tutora não relatou nenhum acontecimento que pudesse ser uma fonte de stresse para o animal. Antes das alterações documentadas há dois dias, não apresentava nenhuma sintomatologia relevante. Contudo, a história clínica da Lua era relativamente extensa, tendo sido anteriormente diagnosticadas coccidiose intestinal, úlcera corneal, infeção urinária e fratura do ísquio, púbis e duma falange. Todas estas patologias tinham sido resolvidas há mais de 1 ano, mas há cerca de 6 meses apresentou-se numa consulta de urgência, tendo sido nessa altura diagnosticada síndrome de estase gastrointestinal – apresentou-se, na altura, com a mesma sintomatologia verificada desta vez.

Exame físico geral e dirigido: A Lua encontra-se alerta mas pouco ativa, exibindo uma posição de cifose ligeira. Apresenta condição corporal 3/5, desidratação a 6%, com as mucosas rosadas porém pouco brilhantes e húmidas; taquicardia e taquipneia; exame odontológico normal; palpação abdominal: resistência muscular à palpação (contração da musculatura abdominal), estômago de consistência firme e aumentado em tamanho, lado direito do abdómen inchado e teste de percussão positivo (presença de ar), ausência de fezes consolidadas no cólon percutíveis à palpação, vocalização durante o exame; auscultação abdominal: ausência de borboríngos; temperatura retal: 40,4°C.

Lista de problemas: apatia, anorexia, ausência de fezes, ligeira cifose, desidratação de 6%, mucosas pouco brilhantes e húmidas, taquicardia e taquipneia, palpação abdominal anormal: estômago dilatado e consistência firme, presença de ar no intestino, pirécia.

Lista de diagnósticos diferenciais: Síndrome de estase gastrointestinal, obstrução intestinal, timpanismo (dilatação gástrica aguda), aerofagia, disbiose associada a antibióterápia, enterite bacteriana; enterite parasitária – *Eimeria perforans*, *Cryptosporidium parvum*; neoplasia, doença dentária, disautonomia, lipidose hepática.

Exames complementares: hematologia, bioquímica, radiografia lateral direita e ventrodorsal, A-FAST.

Hematologia: neutrófilos: 70,42% (40-64%); restantes parâmetros dentro dos intervalos de referência.

Painel bioquímico: glucose: 163,3 mg/dL (valor de referência: 109-161 mg/dL); restantes parâmetros dentro dos intervalos de referência.

Radiografias: Distensão estomacal com ingesta, e distensão cecal com a presença de grandes quantidades de gás (Anexo A, Figura A1).

A-FAST: Sombra acústica no interior do ceco (compatível com gás), espessamento da parede cecal, hiperecogenicidade da gordura mesentérica (compatível com inflamação).

Diagnóstico presuntivo: síndrome de estase gastrointestinal

Tratamento: internamento da Lua com administração de Lactato de Ringer e lidocaína (5 mL de lidocaína em cada 100 mL de NaCl - 3 mL/kg/h, IV), suporte nutricional (Oxbow Critical Care Herbivore®, 20 mL/kg q, PO, QID), meloxicam (0,3 mg/kg, SC, BID), metoclopramida (2 mg/kg, SC, TID), trimetoprim-sulfametoxazol (40 mg/kg, SC, BID), dipirona (30 mg/kg, SC, TID).

Acompanhamento: passado um dia começou a alimentar-se sozinha (feno disponível na jaula) e a defecar. No exame físico, apresentava o estômago distendido e com conteúdo pastoso. Teve alta hospitalar com prescrição de: metoclopramida (2 mg/kg PO, TID), trimetoprim-sulfametoxazol (40 mg/kg PO, BID), meloxicam (1 mg/kg PO, SID), dipirona (65 mg/kg PO, TID), Oxbow Critical Care Herbivore (20 mL/kg, PO, QID) e com consulta de controlo marcada para 5 dias depois.

Consulta de acompanhamento nº 1: Nessa consulta, a tutora relatou que via a Lua um pouco apática, mas estava a comer bem o suplemento nutricional e o feno (no consultório comeu todo o feno que lhe foi oferecido), porém as fezes que produzia eram moles e com um odor diferente ao normal. À palpação abdominal apresentava gás no intestino principalmente no ceco, e o estômago estava distendido, com conteúdo pastoso. Realizou-se uma coprologia, não sendo identificados parasitas. A realização de uma radiografia de controlo não foi autorizada pela tutora. Manteve-se o tratamento anterior. Se em 3 dias não melhorasse ficou combinada uma nova consulta para a realização de uma transfaunação.

Consulta de acompanhamento nº 2: A tutora relatou que a Lua se encontrava animada e alerta em casa, como comprovado. À palpação abdominal, o estômago estava distendido, tenso e com conteúdo pastoso; o intestino apresentava conteúdo líquido, compatível com diarreia. Realizou-se então a transfaunação, com o seguinte protocolo: 1º) misturou-se cecotrofos de um coelho saudável com soro fisiológico, até se obter um líquido semi-espesso; 2º) o líquido foi filtrado, tendo 5 mL do filtrado sido colocado numa seringa, com uma cânula acoplada; 3º) 2 mL do filtrado foram instilados por via retal no intestino da Lua (Anexo A, Figuras A2). Começou-se a reduzir a medicação, passando todas as medicações para SID, à exceção do antibiótico. Foi agendada uma nova consulta em 1-2 semanas, ou antes se o quadro piorar.

Consulta de acompanhamento nº 3: A Lua manteve-se animada e alerta. À palpação abdominal o estômago estava pouco distendido e com conteúdo pastoso, compatível com o alimento que ingeriu previamente à consulta; fezes de consistência normal foram facilmente palpadas no intestino. Parou por completo toda a medicação e recebeu alta médica.

Diagnóstico definitivo: síndrome de estase gastrointestinal, com tiflíte e disbiose associadas.

Prognóstico: bom, devido à rápida identificação dos sinais clínicos por parte da tutora, e seguimento de um tratamento acertado para a patologia.

Discussão: A Lua foi diagnosticada com síndrome da estase gastrointestinal (SEGi), que se caracteriza pela redução ou ausência de motilidade gastrointestinal, um problema considerado muito frequente na medicina de coelhos de companhia. É frequentemente causada por uma dieta inadequada, ou qualquer condição que cause stress ao animal, como uma doença ou situação dolorosa [1, 2, 3].

A dor e o stress ativam o sistema nervoso simpático em detrimento do parassimpático, o que inibe a motilidade digestiva [1, 3]. Este processo é coordenado pelo hipotálamo, que estimula a libertação de catecolaminas [3]. Estas atuam a dois níveis: nos terminais nervosos parassimpáticos, bloqueiam a libertação de acetilcolina (ACh) por ativação dos adrenoreceptores α_2 ; nos tecidos, estimulam os macrófagos a libertar óxido nítrico e péptido intestinal vasoativo [3]. Ambos os mediadores inibem as células intersticiais de Cajal, os “pacemakers” do trato gastrointestinal, resultando numa redução do tônus e da contratilidade da musculatura lisa entérica [3].

No caso da Lua, na consulta de urgência não foi apurada qualquer razão que pudesse ser considerada stressante ou dolorosa, de acordo com a descrição da tutora, porém, a possibilidade de algo ter ocorrido enquanto esta não estava presente não é descartada. Por outro lado, após perceber-se os seus hábitos alimentares, ficou perceptível uma causa dietética que possa ter justificado a instalação desta patologia.

Em coelhos, o fator determinante para uma motilidade intestinal normal é a ingestão de grandes quantidades de fibra não digerível [1, 2, 3]. Esta apresenta extrema importância na estimulação da motilidade cecocólica normal (diretamente ou pelo efeito de distensão da massa) [1]. O intestino grosso é extremamente desenvolvido em coelhos – formado pelo ceco e o cólon [1, 2, 3], atuando o ceco como uma câmara de fermentação que contém uma população complexa de microrganismos [1, 2, 3] (anaeróbios, como os Bacteroides, gram-positivos, gram-negativos anaeróbios facultativos, grandes protozoários ciliados e uma levedura específica dos coelhos, *Cyniclomyces guttulatus*) [1]. O cólon é dividido em duas partes funcionais: a parte proximal - caracterizada pela presença de saculações (haustros) e pregas musculares (ténias); e a parte distal - desprovida de haustros [1]. No cólon proximal ocorre a separação da ingesta em frações digerível e não digerível, através de uma combinação da sua anatomia funcional e da motilidade do cólon [1, 2].

As partículas mais longas e não digeríveis permanecem no centro do lúmen do cólon e são direcionadas pelos movimentos peristálticos em direção ao cólon distal, para formar as fezes [1]. A fração não digerível não é processada pelo sistema gastrointestinal e, deste modo, não contribui diretamente para a aquisição de energia e nutrientes [1]. De qualquer forma, é extremamente importante para estimular a motilidade gastrointestinal normal e manter os processos fisiológicos normais de regeneração celular, secreção, digestão, absorção, peristaltismo e excreção [1].

Por outro lado, a porção digerível, que tende a ser menor, fica próxima da mucosa e é direcionada retrogradamente de volta para o ceco, através de contrações coordenadas das haustras, permitindo a fermentação extensiva [1]. A fermentação microbiana é o principal mecanismo de obtenção de nutrientes a partir da comida ingerida [1]. As partículas retidas, direcionadas do cólon proximal para o ceco, providenciam o substrato para a população microbiana cecal indígena [1, 2]. Alguns dos produtos da fermentação são absorvidos diretamente pela parede do ceco, enquanto muitos outros são expelidos e reinseridos nos cecotrofos (estes ficam disponíveis para absorção, após terem sido ingeridos, quando passam do estômago para o intestino delgado do coelho) [1, 2]. Na fermentação produzem-se ácidos gordos voláteis que providenciam 40% dos requerimentos energéticos de manutenção do coelho [1, 3]. A microflora intestinal indígena é essencial para a digestão e proteção contra agentes patogénios [1].

A Lua apresentava à sua disposição ração *ad libitum*, sendo a ingestão de feno quase nula. O teor em fibra na ração que lhe era disponibilizada era de 14%, contrariamente ao recomendado - teor em fibra superior a 18%, acompanhado pela ingestão de feno, durante o dia [1, 3]. Coelhos com dieta baseada exclusivamente em ração comercial apresentam maior risco de desenvolver estase gastrointestinal [1], pois, a ingestão inadequada de fibra, leva à diminuição da motilidade gastrointestinal.

Quando um coelho se alimenta principalmente de ração, uma massa densa forma-se no estômago, protegendo as bactérias no seu interior da degradação do ácido gástrico e permitindo a entrada de bactérias com potencial patogénico nos intestinos. A combinação da entrada destas bactérias com a diminuição da motilidade pode resultar numa enterite bacteriana [1]. Adicionalmente, a ingestão rotineira de pelos faz parte do processo de autolimpeza. Por apresentar um esfíncter cárdico tão desenvolvido, os coelhos não conseguem vomitar [1, 2]. Assim, se houvesse uma motilidade gastrointestinal normal, o pelo, em conjunto com a comida, sairia do estômago, seguindo para os intestinos e sendo expelido nas fezes. Em casos de alteração da motilidade, o pelo e a ingesta acumulam-se no estômago, havendo a absorção dos fluídos, compactando-se e causando desconforto, o que leva à anorexia e exacerba a hipomotilidade gastrointestinal [1].

Numa situação de estase gastrointestinal, o balanço complexo da microflora cecal e do ambiente onde esta se encontra é perturbado. O tempo de retenção da ingesta no ceco é prolongado,

resultando em alterações na microflora. Populações de bactérias com potencial patogénico, como espécies de *Clostridium* e de coliformes, como a *Escherichia coli*, estão naturalmente presentes no intestino. Com a diminuição da motilidade, há a formação de produtos da fermentação anormais e alterações do pH cecal. Mesmo alterações de pH consideradas pequenas podem levar a um aumento destes microrganismos patogénicos, levando à redução da população de microrganismos comensais. O sobrecrecimento destes patogénicos pode causar distensão intestinal por produção exagerada de gás, diarreia ou aquesia, ou até morte por enterotoxemia. O gás e a formação de toxinas causam dor e stresse, diminuindo ainda mais o apetite, levando a um ciclo de dor e libertação de catecolaminas que exacerbam a hipomotilidade [1, 2, 3]. Sem intervenção médica, pode resultar em íleo terminal [2].

Os sinais clínicos mais comuns são a diminuição de apetite, duração de 2 a 7 dias e diminuição da produção de fezes, sendo estes considerados os primeiros sinais a terem apresentação clínica, como constatado no caso da Lua [1, 2, 3]. Pode ser também reportada uma diminuição da atividade, resultante da dor abdominal. Coelhos com dor apresentam relutância aos movimentos, podem ranger os dentes ou apresentar uma postura de cifose, como aconteceu no caso da Lua. A perda de peso pode ser significativa, devido quer à anorexia, quer a uma doença por descobrir. Morte súbita pode ocorrer [1, 2, 3].

Em vários casos, a anamnese e o exame físico são suficientes para diagnosticar a estase gastrointestinal [1]. Na palpação abdominal o estômago impactado assemelha-se a uma massa dura, sendo também habitual palpar porções intestinais distendidas com gás [2, 3].

Em caso de dúvida, os exames de diagnóstico complementares podem ajudar, sendo o mais recomendado: radiografia - ideal para excluir certos diagnósticos diferenciais. Havendo estase, com o decorrer do tempo forma-se uma massa desidratada de ingesta e pelo no estômago do coelho. É similar a ingesta normal, e mesmo com uso de contraste a sua distinção é difícil [2]. Contudo, a visualização radiográfica do estômago distendido e cheio de material com um padrão marmoreado num coelho anorético, é altamente sugestiva de estase [1, 2]. Outros achados radiográficos comuns são a distensão dos intestinos, principalmente do ceco, a ausência de fezes no cólon e reto e ansas intestinais em localizações anómalas [1, 3].

A realização de um hemograma completo e de um painel bioquímico sanguíneo é recomendado para auxiliar na decisão do tratamento e previsão do prognóstico.

Em casos de anorexia prolongada a absorção de glucose e a produção de ácidos gordos voláteis pela microflora cecal diminui. A hipoglicemia resultante estimula a lipólise e a mobilização de ácidos gordos livres do tecido adiposo para o fígado, para serem metabolizados com o objetivo de obter energia. Ocorre a β -oxidação e produção de corpos cetónicos. A cetoacidose ocorre quando a produção de corpos cetónicos excede o metabolismo tecidular. Eventualmente atinge-se o limite no fígado, não sendo possível metabolizar todos os ácidos gordos voláteis mobilizados, resultando em

lipidose hepática e acumulação de gordura em outros órgãos, para além da acidificação do pH sanguíneo, podendo levar a falência orgânica e morte. [2, 3]. Os exames acima mencionados são essenciais para avaliar a condição geral do organismo e, principalmente, as funções hepáticas e renais. As analíticas da Lua não apresentaram alterações exacerbadas, representando um bom prognóstico com o tratamento adequado.

O ponto chave no tratamento da estase gastrointestinal é a reidratação do paciente e do conteúdo estomacal, aliviar a dor, providenciar nutrientes e tratamento da causa [1].

Animais com anorexia há mais de 2 dias costumam estar significativamente desidratados, sendo hospitalizados para receber fluidoterapia intravenosa [1]. Como não se alimentam sozinhos, é essencial a alimentação forçada de um suplemento em papa. O suplemento alimentar ajudou, quer na nutrição e suplementação de fibra, quer na hidratação dos conteúdos estomacais [1]. Ajudou também a prevenir a instalação de lipidose hepática, que eventualmente se desenvolveria numa situação prolongada de balanço energético negativo [1, 2, 3]. Água e feno fresco devem estar sempre disponíveis, para providenciar a oportunidade de o animal se começar a alimentar sozinho.

Quanto à dor intensa que o animal sente, ela depende se os intestinos estiverem severamente distendidos com gás, pois a maioria não começará a alimentar-se sozinho enquanto esta persistir [1, 2, 3]. O uso de anti-inflamatórios não esteróides está largamente descrito, como o meloxicam (0,3-0,5 mg/kg SC q12-24h) que deve apenas ser administrado quando o animal estiver hidratado [1, 2, 3]. A infusão em taxa contínua de lidocaína providencia analgesia visceral e o seu uso está amplamente descrito no tratamento de síndrome da estase gastrointestinal [3]. Num estudo, sobre os efeitos da administração de CRI de lidocaína em coelhas após a realização de ovariectomia, comprovou-se que as que a receberam, apresentavam maior motilidade gastrointestinal [6]. Um bólus inicial de 2 mg/kg seguido de 100 µg/kg/min IV [3]. A buprenorfina é um bom analgésico, mas está associada a íleo e deve ser evitada em SEGi [3].

O uso de agentes procinéticos é controverso. São usados há anos no plano terapêutico da estase gastrointestinal, porém estudos demonstram que os procinéticos apresentam um impacto mínimo em melhorar a motilidade gastrointestinal em fermentadores pós-gástricos, apresentando benefício questionável no tratamento de SEGi [1, 3]. Procinéticos devem apenas ser administrados em pacientes hidratados e normotérmicos, quando a dor está devidamente controlada e obstrução mecânica do sistema digestivo foi excluída como possível diagnóstico [3]. A metoclopramida (0,2-1,0 mg/kg SC TID) é utilizada frequentemente [1, 3], sendo a cisaprida uma aparente alternativa. Foi porém retirada do mercado devido a interações medicamentosas adversas graves em humanos [2]. A trimebutina pode ser também utilizada a uma dose de 1,5 mg/kg PO [3].

Os antibióticos são geralmente contraindicados e não devem ser usados rotineiramente para o tratamento de SEGi, a não ser que haja evidência de infeção noutra sistema do animal [3]. Disbiose

entérica e enterotoxemia são normalmente causadas pela proliferação de *Clostridium spp.*, estando nesse caso recomendada a utilização de metronidazol (20 mg/kg PO BID) [2, 3]. Outros antibióticos eficazes contra outros possíveis patógenos incluem enrofloxacin (15-20 mg/kg PO BID) e trimetoprim-sulfametoxazol (30 mg/kg PO BID) [1, 2]. Na consulta de urgência da Lua, esta apresentava-se com febre, e na sua hematologia, os neutrófilos encontravam-se acima dos valores de referência. Na ecografia, identificou-se tiflíte, resultando na adição de um antibiótico ao tratamento.

Outro tipo de fármaco que se pode adicionar ao tratamento são os laxantes, como os de petróleo, enzimas de digestão proteica (como a bromelina e a papaína presentes no ananás) e simeticona [1]. Não são, contudo, frequentemente prescritos, pois para além de não estar demonstrado o seu benefício na reposição da função gastrointestinal [1], o uso de enzimas de digestão proteica deve ser cauteloso, pois são bastante irritativas para a mucosa oral e gástrica, havendo risco acrescido de ulceração gástrica em coelhos anoréticos [1].

Muito raramente, o material que se encontra no estômago fica tão desidratado que se torna sólido e imóvel, deixando de ser possível recorrer ao tratamento médico. Nestes casos, cirurgia é necessária, mas o prognóstico diminui consideravelmente [1, 3].

O tratamento deve ser continuado durante 3 a 5 dias. A maioria dos coelhos começa a comer sozinho e a defecar dentro de 24-48 horas [1]. Inicialmente as fezes podem ser anormais em forma, tamanho e consistência, podendo conter muco ou pelo [1]. Durante o internamento está recomendada a realização recorrente do exame físico, pelo menos até o coelho começar a comer sozinho [3]. Radiografias seriadas devem ser tiradas a cada 4 horas, se for um caso severo, ou a cada 12-24 horas, se tratar-se de um caso menos preocupante [3]. Sinais radiográficos de melhoria incluem: diminuição da distensão intestinal por gás; movimento do conteúdo gastrointestinal; fezes formadas no cólon [3].

Numa das consultas de acompanhamento foi realizada uma transfaunação fecal, que está indicada em diarreias persistentes [4]. Deve-se utilizar cecotrofos de um coelho saudável, mas a evidência científica ainda é escassa [5]. Quando o tratamento é eficaz, os tutores devem ser instruídos a fornecer uma dieta que tenha alto teor de fibra e baixo nível de carboidratos [3]. Feno de boa qualidade deve estar à disposição *ad libitum*, e ração de boa qualidade devem ser fornecida numa medida limitada [1, 3]. Vegetais também podem ser oferecidos, mas fruta deve ser limitada ou totalmente evitada [1, 3].

O prognóstico depende da causa e da severidade dos sinais clínicos. Um estudo realizado por Oparil et al., demonstrou que 13% dos animais afetados morreram no hospital; 15% foram eutanasiados; 72% receberam alta médica. Durante o estudo, 49% dos coelhos desenvolveram SEGi pelo menos duas vezes na vida. Hipotermia (<36,6°C) no exame físico inicial estava fortemente correlacionado com elevada mortalidade [7].

Bibliografia:

1. Quesenberry, K., Mans, C., & Orcutt, C. (2020). *Ferrets, Rabbits and Rodents: Clinical Medicine and Surgery* (4th ed). Elsevier Health Sciences.
2. Varga, M. (2023). *Textbook of rabbit medicine* (3rd ed). Butterworth-Heinemann Elsevier.
3. Brooks, E. E. (2026). Gastrointestinal Stasis in Rabbits (Exotic Pets). Veterinary Information Network (VIN). Consultado em: <https://www.vin.com/doc/?id=9553916>, a 6 de maio de 2026.
4. Beaufrère, H. (2022). Medical Management of Gastrointestinal Stasis in Rabbits. Proceedings of the Pacific Veterinary Conference 2022. Consultado em: <https://www.vin.com/doc/?id=10876786>, a 6 de maio de 2026.
5. Brooks, E. E. (2022). Gastroenteritis in Rabbits (Exotic Pets). Veterinary Information Network (VIN). Consultado em: <https://www.vin.com/doc/?id=10997654&pid=607>, a 6 de maio de 2026.
6. Schnellbacher, R. W., et al. (2017). Effects of intravenous administration of lidocaine and buprenorphine on gastrointestinal tract motility and signs of pain in New Zealand White rabbits after ovariectomy. *American Journal of Veterinary Research*, 78(12), 1359-1371. <https://doi.org/10.2460/ajvr.78.12.1359>
7. Oparil, K. M., Gladden, J. N., Babyak, J. M., Lambert, C., & Graham, J. E. (2019). Clinical characteristics and short-term outcomes for rabbits with signs of gastrointestinal tract dysfunction: 117 cases (2014–2016). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 255(7), 837-845. <https://doi.org/10.2460/javma.255.7.837>

ANEXO A. Síndrome de estase gastrointestinal

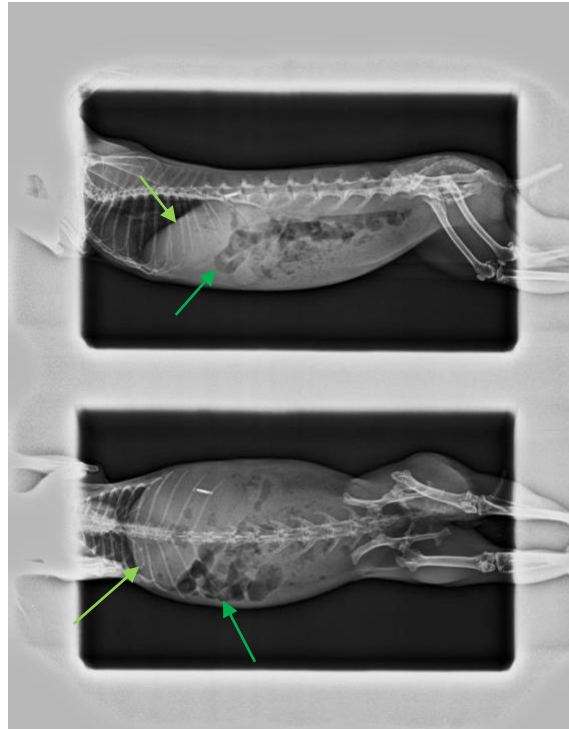


Figura A1. Radiografia latero-lateral e ventrodorsal da Lua - Distensão estomacal com presença de conteúdo (setas verde claro), e distensão cecal com a presença de grandes quantidades de gás (setas verde escuro).

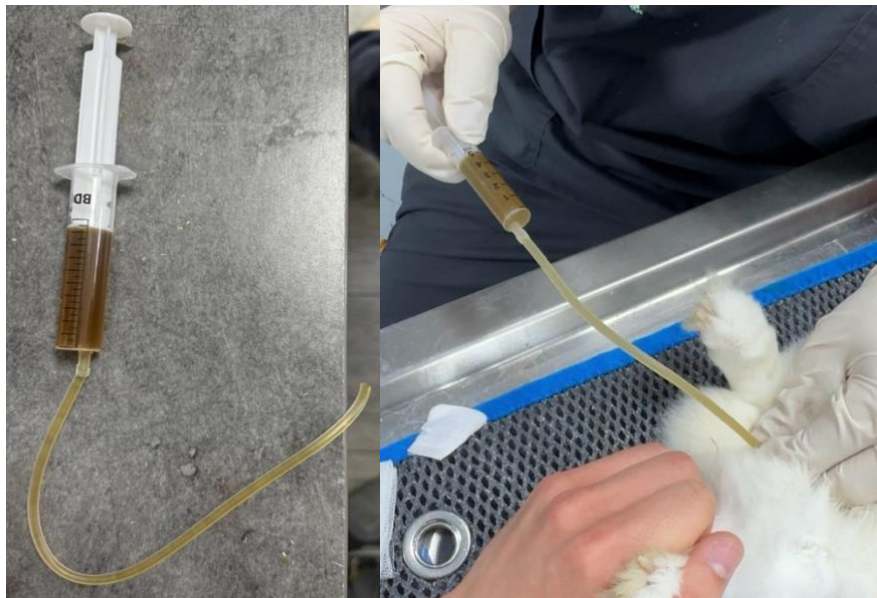


Figura A2. Transfaunação – Seringa com cânula acoplada: cecotrofos de um coelho saudável foram misturados com soro fisiológico; o líquido resultante foi filtrado e 2 mL deste instilado, por via retal, no intestino da Lua.

Caso clínico nº 2: Urolitíase vesical e uretral

Resenha: A Jasmim é uma chinchila (*Chinchilla lanigera*), fêmea inteira, com 8 anos de idade e com um peso de 0,350 kg.

Motivo da consulta: Apresenta há duas semanas a região genital inflamada e excreta urina com sangue.

Anamnese: Sem desparasitações em dia. Alimenta-se de ração comercial seca específica para chinchila, de baixa qualidade, com 1,0% de cálcio. Estava alojada num recinto metálico de 4m³, com enriquecimento ambiental adequado. Não tem coabitantes. Sem alterações comportamentais relevantes. Sem patologias previamente descritas.

Exame físico geral e dirigido: Encontra-se alerta e ativa. Condição corporal 2/5, hidratada, mucosas rosadas, brilhantes e húmidas; auscultação cardíaca e pulmonar normais; exame odontológico normal; palpação abdominal de uma estrutura com efeito massa de 3cmx3cm, de consistência dura, no abdómen caudal, compatível com a localização da bexiga; temperatura retal: 37,8°C; pus e fibrina na vulva, que se apresenta inflamada; cauda com ferida a meio comprimento, em fase de cicatrização.

Lista de problemas: baixa condição corporal, hematúria, estrutura com efeito massa no abdómen caudal, vulva inflamada, com pus e fibrina; cauda com ferida a meio comprimento.

Lista de diagnósticos diferenciais: urolitíase, infecção urinária, cistite, neoplasia, piómetra, hiperplasia endometrial.

Exames complementares: hematologia, bioquímica, radiografia lateral direita e ventrodorsal, fita reagente urinária.

Radiografia: Presença de grande quantidade de conteúdo radiodenso na bexiga; presença de conteúdo radiodenso na uretra; presença de ar no estômago (anexo B, figura B1).

Fita reagente urinária: bilirrubinúria, hematúria, proteinúria e leucocitúria (anexo B, tabela B1).

Diagnóstico definitivo: urolitíase vesical e uretral

Tratamento: cistotomia para remoção dos urólitos e realização de hemograma e painel bioquímico pré-cirúrgicos.

Hematologia (pré-cirúrgico): neutrófilos: 65,25% (4-58%); restantes valores dentro do intervalo de referência.

Painel bioquímico (pré-cirúrgico): ureia: 148,92 mg/dL (intervalo de referência: 17-45 mg/dL); glucose: 204 mg/dL (intervalo de referência: 109-193 mg/dL); restantes valores dentro do intervalo de referência.

Analgesia, sedação, anestesia: buprenorfina 50 µg/kg, midazolam 1 mg/kg, medetomidina 25 µg/kg; isoflurano *ad effectum* durante a cirurgia.

Cirurgia: A preparação iniciou-se com tricotomia do abdómen (anexo B, figura B2), seguida pela colocação de uma sonda urinária com o objetivo de remover o máximo de urina possível da bexiga – a sonda entrou sem qualquer dificuldade e permaneceu introduzida na uretra. Após preparação do campo cirúrgico realizou-se uma incisão com cerca de 2,5 cm na linha mediana, cranial ao púbis. A bexiga foi identificada e isolada (anexo B, figura B3) com recurso a gazes hidratadas com soro fisiológico e o restante trato urinário foi examinado; um fio de sutura foi colocado no ápice da bexiga, com o objetivo de manter a posição anatómica do órgão, mesmo quando este estiver totalmente esvaziado, e para facilitar a sua manipulação. De seguida foi feita uma incisão, com aproximadamente 1 cm comprimento, na superfície ventral da bexiga. A parede vesical estava notoriamente inflamada. Vestígios de urina foram identificados e succionados com recurso a uma seringa estéril. Removeram-se todos os cálculos visíveis na bexiga - 25 urólitos. Foram realizadas radiografias, com as projeções ventrodorsal e lateral direita, comprovando-se a presença de urólitos ainda alojados na uretra (anexo B, figura B4). Recorrendo à técnica de hidropropulsão foi possível deslocar quatro cálculos que estavam na uretra de volta para a bexiga, sendo então removidos. Uma nova radiografia comprovou a inexistência de mais cálculos no aparelho urinário. Seguiu-se o encerramento da bexiga com um fio de sutura monofilamentoso reabsorvível, de calibre 5/0, realizando-se uma sutura contínua simples na camada submucosa/muscular; de seguida, com o mesmo fio, realizou-se uma sutura de Cushing. Encerrou-se, por fim, a incisão na parede abdominal com um fio de sutura sintético monofilamentoso, com um padrão simples contínuo. A Jasmim foi medicada com atipamezol 0,125 mg/kg IM e flumazenil 0,05 mg/kg IV e o isoflurano desligado. Foi mantida com máscara de oxigenação até que despertasse. No total, foram removidos 29 cálculos do trato urinário da paciente: 25 localizados na bexiga e 4 na uretra (anexo B, figura B5). Devido a limitações económicas por parte do tutor, os cálculos da Jasmim não foram enviados para análise. As dimensões dos cálculos variavam de 0,1cmx0,1cmx0,1cm até 0,7cmx0,6cmx0,3cm. Foi medicada com dipirona 65 mg/kg PO TID, metoclopramida 0,5 mg/kg PO TID, trimetoprim-sulfametoxazol 40 mg/kg PO BID, meloxicam 0,5 mg/kg PO SID e adicionou-se suporte nutricional, uma fórmula comercial para a recuperação de pequenos mamíferos herbívoros. A Jasmim permaneceu internada um dia, para avaliar o seu estado geral e verificar se o comportamento alimentar e de eliminação se tinha restabelecido.

Acompanhamento:

Consulta de acompanhamento nº 1: Dois dias após a cirurgia – consumia pouco alimento sozinha e estava a ser alimentada com assistência. Quando urinava, o tutor relatava que a urina se mantinha com presença de sangue.

Consulta de acompanhamento nº 2: Dez dias após a cirurgia - já se alimentava sozinha. A urina estava normalizada. Os pontos da pele foram removidos. Parou toda a medicação e teve alta médica.

Prognóstico: A reocorrência é comum. Prognóstico reservado.

Discussão: Em chinchilas, problemas urogenitais são relativamente raros, não sendo frequente a urolitíase ser relatada na literatura [4].

A urolitíase foi reportada principalmente em chinchilas macho [1, 4]. Num estudo realizado por Osborne e colaboradores, a análise mineral quantitativa de urólitos de 73 chinchilas (casos selecionados entre 1981 e 2007), revelou que 90% eram constituídos por carbonato de cálcio, sendo os restantes 10% de outro material [5]. Outro estudo com 15 casos recolhidos entre 2007 e 2011, por Martel-Arquette e colegas, verificou que >95% dos urólitos eram de carbonato de cálcio [4]. Urólitos compostos predominantemente por carbonato de cálcio são frequentemente diagnosticados em animais com fermentação pós-gástrica, como as chinchilas, coelhos, porquinhos-da-índia, capivaras e cavalos [4]. No caso da Jasmim, os cálculos não foram enviados para análise. Através das informações fornecidas pelos estudos disponíveis e pelo aspeto macroscópico, a par da radiografia, foram considerados como sendo de carbonato de cálcio, mas evidentemente, que para se ter uma classificação exata deveriam ter sido analisados, em contexto de laboratório.

Até à data, a causa da formação de urólitos de carbonato de cálcio, em chinchilas, é desconhecida. A cristalúria é comum em chinchilas, porém cristalúria por carbonato de cálcio é sempre considerado anormal [4].

Embora as chinchilas e os porquinhos-da-índia sejam frequentemente comparados devido às suas semelhanças anatómicas e fisiológicas, o mesmo paralelismo não se aplica no que concerne a esta patologia específica. Ao contrário dos porquinhos-da-índia e dos coelhos, as chinchilas não excretam o excesso de cálcio da dieta através da urina, mas sim através das fezes [4]. Mesmo que as chinchilas apresentem uma alimentação com elevados níveis de cálcio, a quantidade de cálcio na urina é apenas 1-3% do ingerido [4]. Por outro lado, em porquinhos-da-índia diagnosticados com urólitos, o mais frequente é terem uma alimentação à base de ração baixa em feno, e com uma menor variedade de vegetais e fruta [1]. Enquanto em porquinhos-da-índia 40% dos animais diagnosticados são fêmeas, apenas 4% dos casos de urolitíase em chinchilas são pertencentes a este sexo [4].

Uma teoria para as chinchilas macho apresentarem maior predisposição para a patologia que as fêmeas, é que as fêmeas apresentam maior diâmetro da uretra, permitindo, aos urólitos, a sua passagem na totalidade da uretra, sem ser necessária intervenção. Outra possibilidade é que, devido ao facto de o pénis dos machos ter uma natureza curva, facilita a deposição dos urólitos [4].

Animais afetados podem apresentar hematúria, polaquiúria, estrangúria ou anúria [1]. Normalmente, apresentam redução do apetite e/ou apatia [4].

Durante o exame físico, costuma ser detetado desconforto durante a palpação abdominal, principalmente na região do abdómen caudal, como sucedeu no caso relatado [4]. Outras anormalidades, menos comuns são, pelagem de má qualidade, a zona perianal machada, *fur chewing*, anéis penianos de pelo em machos, murmúrio cardíaco e desidratação [4].

Existem várias abordagens que se podem ter em relação a exames complementares que ajudem na obtenção de diagnóstico, no caso desta patologia. No caso da Jasmim, o diagnóstico foi suportado no exame físico, anamnese e radiografias. O recurso a urianálise, hemograma e painel bioquímico, ecografia, pielograma intravenoso excretório (IVPs) e/ou tomografia computadorizada, também podem auxiliar na obtenção de diagnóstico [1].

No painel bioquímico da Jasmim foi detetado um aumento da ureia. Neste caso em específico, há grande probabilidade que seja pós-renal, devido a obstrução parcial que a grande quantidade de cálculos urinários que a paciente apresenta possa causar [7]. Outras alterações comumente observadas em chinchilas com urolitíase são: hiperglicemia, hiperproteinemia e/ou hipercreatinemia [4].

Os cálculos urinários em chinchilas e porquinhos-da-índia são geralmente radiopacos, pois apresentam na sua composição cálcio, sendo facilmente identificáveis em radiografia [1]. No entanto, se muitos cálculos estiverem presentes ou o sistema digestivo apresentar grande quantidade de gás, a sua localização anatómica pode tornar-se difícil [1]. Duas projeções – ventrodorsal e lateral – são recomendadas para localização clara [1].

Ecografia é útil quando a localização dos cálculos não é assegurada através de apenas as radiografias, ou para cálculos radiolúcidos, e para avaliar a morfologia dos rins e ureteres [1]. IVPs é útil para avaliar a funcionalidade dos rins ou ureteres [1]. Tomografia computadorizada tem vindo a substituir IVPs pois a obtenção de imagem é mais rápida e usa substancialmente menos contraste [1].

Em casos de suspeita de urolitíase, é recomendada a realização de urianálise, incluindo fita reagente urinária e exames macroscópico da urina e microscópico do sedimento [1]. A obtenção de amostra deve ser realizada através de cistocentese. Uma chinchila com urolitíase pode apresentar glucosúria, hematúria, proteinúria e também cetonúria, sendo a proteinúria o achado mais comum [4]. Proteinúria é um achado comum na maioria das espécies de roedores, e o nível de proteína revelado na tira de reagente não está correlacionada com os níveis de proteína na urina na maioria das espécies, em particular na presença de urina alcalina [6].

No caso de cálculos de carbonato de cálcio, o pH urinário apresenta-se no intervalo normal para esta espécie, ou seja, 8 e 9 [4]. Nesta patologia, a presença de infeção urinária é comum - a realização de uma cultura microbiana e antibiograma é essencial para escolha devida da abordagem antibiótica [1].

Até à data, não existe tratamento médico para combater a urolitíase de pequenos roedores herbívoros, e a remoção cirúrgica acaba por ser a única opção [1]. Causam irritação, que geralmente leva a hemorragia e consequentemente anemia. Podem causar dor extrema e ser um foco de infeção [1]. Obstrução do trato urinário não detetada pode resultar em morte [1].

A cistotomia pode ser realizada usando a mesma técnica descrita em animais de companhia,

como o cão e o gato [2]. Devido às dimensões reduzidas da paciente, na realização deste tipo de cirurgia, óculos de magnificação são recomendados [1].

Na preparação do animal para a intervenção cirúrgica, devemos ter em mente a sedação, analgesia e anestesia. No caso da Jasmim, optou-se pelos seguintes fármacos: buprenorfina, um opióide com efeito analgésico e que potencializa o efeito das benzodiazepinas e dos α_2 -adrenérgicos [1]; midazolam, uma benzodiazepina com efeito sedativo e relaxante muscular [1]; medetomidina, um α_2 -adrenérgico com efeito sedativo, relaxante muscular e analgésico [1]; isoflurano, um anestésico inalatório, de rápida indução e de fácil controlo de concentração, durante a cirurgia, consoante as necessidades do animal [1].

Em relação à sedação e analgesia, optou-se pela utilização de uma benzodiazepina e um α_2 -adrenérgico. Outros fármacos pertencentes a essas classes poderiam ter sido usados, como o caso do diazepam, outra benzodiazepina, ou a dexmedetomidina, outros α_2 -adrenérgicos [1]. No final da cirurgia, foram administrados flumazenil, capaz de reverter as benzodiazepinas, e atipamezol, capaz de reverter os α_2 -adrenérgicos [1]. Quanto à anestesia, considerou-se mais segura a utilização do isoflurano, por ser inalatório, mas podia-se ter utilizado um anestésico injetável, como a ketamina [1].

Ainda na preparação do animal, a bexiga deve ser esvaziada com recurso a cateterização ou aspiração da urina, através de agulha fina [3]. Se se optar pela cateterização, esta deve permanecer na uretra do animal, para prevenir a migração de urólitos para a uretra, durante a cirurgia [3].

A bexiga é um órgão delicado e facilmente danificável [3]. Assim, a sua manipulação durante a cirurgia, deve ser feita da forma mais atraumática possível [3]. A colocação de um fio de sutura no ápice vesical ajuda tanto na manipulação intracirúrgica, como a manter presente a posição anatómica do órgão [3]. Adicionalmente, e após a incisão na superfície ventral da bexiga, mais próxima do ápice do que do colo, para evitar ao máximo danificar os ureteres e o trígono vesical, podem ser colocados mais fios de sutura laterais à incisão, para otimizar a manipulação do órgão, sem que ocorra esmagamento dos tecidos [3]. Durante o procedimento, 1 mm da parede vesical pode ser recolhida para realização de cultura e antibiograma [1, 3].

No caso da Jasmim havia urólitos presentes na uretra. Após remoção de todos os cálculos da bexiga realizou-se uma radiografia de controlo, onde se verificou que os cálculos da uretra ainda lá permaneciam. Como a chinchila conseguia urinar sozinha, e um cateter passou sem dificuldade desde a uretra até à bexiga, considerou-se segura a realização de hidropropulsão retrógrada, considerando os cálculos de dimensões e forma seguras para não causar dano na uretra, durante a técnica [3]. Posteriormente à técnica, os cálculos foram removidos da bexiga.

A bexiga cicatrizou rapidamente, demorando cerca de 5 dias para a mucosa e entre 14 e 21 dias para a parede recuperar a força de contração total [3]. Desta forma, materiais de sutura sintéticos absorvíveis são uma boa escolha para suturar a bexiga [3]. Material de sutura monofilamentoso é

recomendado porque arrasta menos o tecido durante a sua passagem, e há menos aderências bacterianas, quando comparado com fio de sutura multifilamentoso [3]. Materiais de sutura não absorvíveis ou agrafos não devem ser utilizados, pois predispõem a formação de novos urólitos [3]. O tamanho recomendado para o fio de sutura em vísceras de animais de companhia é de 3-0 até 5-0, considerando o tamanho da bexiga do animal, a grossura da sua parede e força do fio de sutura [3].

Não há consenso quanto ao padrão de sutura que deve ser utilizado na bexiga, mas recomenda-se que passe pela submucosa - camada que aguenta a força do fio de sutura, e não deve atravessar a mucosa. Se houver preocupação em relação ao vazamento de urina pelo local da incisão cirúrgica, uma segunda sutura deve ser feita, sendo recomendada uma sutura de Cushing ou Lambert, ambas invertidas contínuas [3]. Não há diferença nas probabilidades de vazamento de urina, adesões ou formação de cálculos entre uma cistotomia ventral e uma dorsal, mas a ventral é de mais fácil acesso, providencia uma melhor visualização das aberturas ureterais e reduz o risco de lesão iatrogénica das aberturas ureterais [3].

No período pós-cirúrgico está indicada a administração de fluidoterapia por via subcutânea, analgésicos, como o meloxicam (0,5 mg/kg PO SID), antibióticos e suporte nutricional com fórmulas específicas para a recuperação de herbívoros [1, 4]. No caso da Jasmim foi prescrito trimetoprim-sulfametoxazol (30 mg/kg PO BID), principalmente devido à neutrofilia, à leucocitúria e à presença de pus na vulva.

Como a causa para a formação de urólitos em chinchilas é desconhecida, a recorrência pode acontecer dentro de algumas semanas ou meses após a remoção cirúrgica [1, 4]. No estudo de Martel-Arquette e colaboradores a recorrência ocorreu em 50% dos casos relatados [4], mas não foram indicadas recomendações específicas para prevenir a recorrência de urólitos em chinchilas [1]. Carpenter e colegas recomendam, por experiência pessoal na área, o aumento da diurese e a adoção de uma dieta com restrição de cálcio, como medida profilática [1, 4]. As chinchilas apresentam preferência em consumir água em taças rasas, ao invés de garrafa de teto, o que pode ajudar com o aumento do consumo de água [4]. O objetivo deste aumento é reduzir o risco de hipercalcúria e supersaturação da urina, mas continua indefinido se estes são fatores de risco em chinchilas e se este aumento ajudaria a prevenir a recorrência de urólitos [4].

Urólitos vesicais apresentam melhor prognóstico que os uretrais, devido à dificuldade em extração dos segundos [4]. Como a etiologia é desconhecida, não é possível adotar medidas preventivas com grande fundamento científico. A recorrência frequente faz com que o prognóstico seja reservado.

Bibliografia:

1. Quesenberry, K., Mans, C., & Orcutt, C. (2020). *Ferrets, Rabbits and Rodents: Clinical Medicine and Surgery* (4 th ed). Elsevier Health Sciences.
2. Mitchell, M. A., & Tully Jr., T. N. (Eds.). (2009). *Manual of Exotic Pet Practice*. Saunders/Elsevier.
3. Johnston, S. A., & Tobias, K. M. (2018). *Veterinary surgery: Small animal* (2nd ed., Vols. 1–2). Elsevier.
4. Martel-Arquette, A., & Mans, C. (2016). Urolithiasis in chinchillas: 15 cases (2007 to 2011). *Journal of Small Animal Practice*, 57(5), 260–264. <https://doi.org/10.1111/jsap.12479>
5. Osborne, C. A., Albasan, H., Lulich, J. P., Nwaokorie, E., Koehler, L. A., & Ulrich, L. K. (2008). Quantitative analysis of 4468 uroliths retrieved from farm animals, exotic species, and wildlife submitted to the Minnesota Urolith Center: 1981 to 2007. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 39(1), 65–78. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2008.09.005>
6. Carpenter, J. W., & Harms, C. A. (2023). *Carpenter's exotic animal formulary* (6th ed.). Elsevier.
7. Willard, M. D., & Tvedten, H. (Eds.). (2012). *Small animal clinical diagnosis by laboratory methods* (5th ed.). Elsevier Saunders.

ANEXO B. Urolitíase vesical e uretral

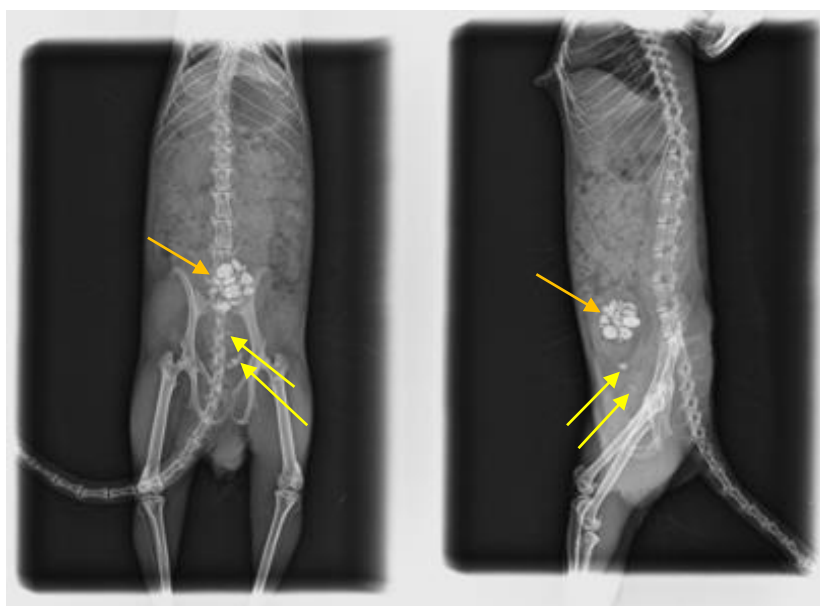


Figura B1. Radiografias realizadas na primeira consulta da Jasmim (projeções ventrodorsal e lateral direita) – presença de grande quantidade de conteúdo radiodenso na bexiga (setas laranjas) e presença de conteúdo radiodenso na uretra (setas amarelas).

Tabela B1. Fita reagente urinária da Jasmim

Parâmetro	Intervalo de referência	Valor
Urobilinogénio (mg/dL)	-	1 (Normal)
Bilirrubina (mg/dL)	-	1+ (Positivo)
Corpos cetónicos	-	0 (Negativo)
Creatinina (mg/dL)	-	50
Sangue (eritrócito/ μ L)	-	1+ (Positivo)
Proteína (mg/dL)	-	≥ 300 ; 3+ (Positivo)
Albumina (mg/dL)	-	150
Nitrito	-	0 (Negativo)
Leucócitos (leucócito/ μ L)	-	2+ (Positivo)
Glucose	-	0 (Negativo)
Gravidade específica	1,014 - >1.060	1,015
pH	8,5 – 9,5	8,5
Vitamina C (mg/dL)	-	0 (Negativo)
Albumina/Creatinina (mg/g)	-	30 - 300



Figura B2. Percepção do volume e localização da bexiga da Jasmim, antes da cirurgia.

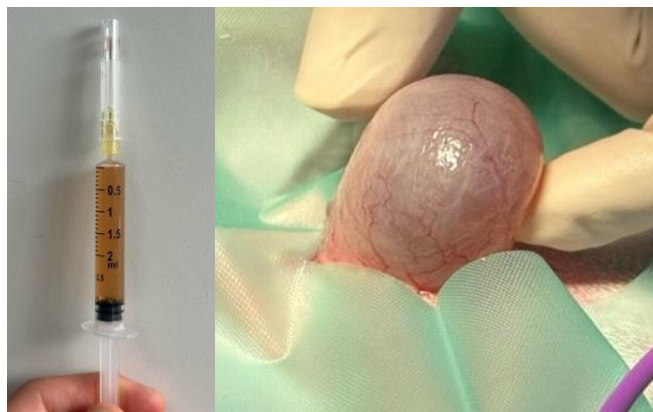


Figura B3. Localização da bexiga da Jasmim – Seringa contendo a urina que foi removida através da sonda urinário. Ao toque, a consistência do conteúdo no interior da bexiga era dura.

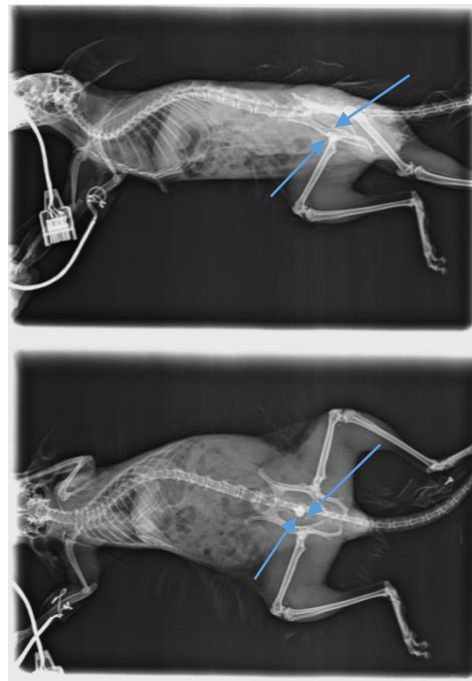


Figura B4. Radiografias realizadas durante a cirurgia da Jasmim – confirma-se a presença de urólitos ainda alojados na uretra (setas azuis).



Figura B5. 28 dos 29 urólitos extraídos do aparelho urinário da Jasmim.

Caso clínico nº 3: Ovo ectópico

Resenha: A Korra é uma Agapornis (*Agapornis spp.*), fêmea inteira, com 7 anos de idade e com um peso de 62 gr.

Motivo da consulta: No último mês tem estado apática, com ataxia e incapaz de voar.

Anamnese: A Korra começou a pôr ovos com um ano de idade, mantendo a postura duas vezes ao ano, até ter seis anos de idade. No último ano não pôs nenhum ovo. Apresenta um coabitante agapornis macho, mas nenhum ovo que pôs estava fertilizado. Nunca teve qualquer tipo de patologia anteriormente. Há um mês que fica permanentemente dentro de um esconderijo que existe na jaula e não se alimenta sozinha, dependendo da comida (ração específica para agapornis) que o agapornis macho lhe dava no bico.

Exame físico geral e dirigido: A ave encontra-se apática, com uma condição corporal 3/5, desidratação de 6%, taquicárdica e taquipneica; palpação abdominal: terço caudal da cavidade celômica distendida e com uma estrutura com efeito massa irregular; sinais de stresse/dor durante a palpação abdominal: vocalização, tentativa de fuga e olhos cerrados (anexo C, figura C1).

Lista de problemas: apatia, ataxia, incapacidade de voar, cavidade celômica caudal distendida, desidratação de 6%, taquicardia, taquipneia, presença de estrutura com efeito massa na cavidade celômica, dor abdominal.

Lista de diagnósticos diferenciais: distocia por retenção de ovo, ovo ectópico, celomite, neoplasia (de qualquer órgão celômico – sistema reprodutor (oviducto, ovário), sistema digestivo (intestino, cloaca), sistema urinário (rins, ureteres), sistema respiratório (sacos aéreos), salpingite, torção uterina, rutura oviductal.

Exames complementares: radiografia lateral e ventrodorsal, A-FAST.

Radiografia: objeto radiopaco achatado na região celômica caudal, sugestivo de ovo com casca mineralizada ou material calcificado; estrutura de densidade aumentada na região medial do celoma compatível com a moela contendo partículas ingeridas para auxiliar mecanicamente na digestão (grit); padrão de aumento da radiopacidade dos ossos longos, compatível com hiperostose polióstóica (anexo C, figura C2).

A-FAST: estrutura achatada hiperecogénica, localizada fora do oviduto, sem evidência de continuidade com a parede do oviduto, compatível com ovo ectópico degenerado no celoma, com sombra acústica posterior nas zonas de maior mineralização da casca; quantidade ínfima de líquido livre anecogénico a ligeiramente hipoecogénico na cavidade celômica caudal, sugestivo de efusão celomática de carácter inflamatório/infecioso. O oviducto é identificável de forma individualizada, apresentando-se claramente separado e sem continuidade aparente com o ovo ectópico. O seu lúmen surge sem conteúdo visível, não se identificando material intraluminal nem sinais de distensão.

Diagnóstico presuntivo: ovo ectópico com celomite associada

Tratamento: meloxicam 1 mg/kg PO BID, trimetoprim-sulfametoxazol 30 mg/kg PO BID. Cirurgia para extração de ovo ectópico foi proposta, combinada com salpingohisterectomia, para prevenir a recorrência de problemas semelhantes. A tutora foi informada dos riscos e dos benefícios da cirurgia.

Acompanhamento: A cirurgia foi realizada, contemplando:

Analgesia, sedação, anestesia: butorfanol 1 mg/kg, midazolam 1 mg/kg, isoflurano (ajustado consoante as necessidades, durante a cirurgia).

Ventilação: entubação realizada assim que se verificou perda de consciência; ventilação manual assistida durante o decorrer de toda a cirurgia para auxiliar no fluxo unidirecional do sistema respiratório da ave.

Cirurgia: A Korra foi colocada em decúbito lateral direito, e depenada na região celômica lateral esquerda. A antisepsia cirúrgica da pele foi realizada (anexo C, figura C3) e uma incisão com cerca de 1,5 cm foi realizada na parede celômica. Um afastador cirúrgico foi colocado. Algum líquido livre foi identificado e removido com recurso a cotonetes estéreis. O ovário foi localizado no polo cranial do rim esquerdo, e o oviducto localizado seguindo o ovário. No polo mais caudal da cavidade celômica, aderida às estruturas subjacentes, foi localizado uma massa branca e rugosa, compatível com um ovo anormal ectópico. As aderências foram separadas cuidadosamente, para evitar hemorragia por dano no tecido, e o ovo removido (anexo C, figura C4 A. e B.). De seguida foi realizada a salpingohisterectomia. O oviducto foi isolado e o ligamento suspensório ventral foi rompido através de dissecação romba. Devido às dimensões reduzidas do oviducto, utilizou-se uma pinça eletrocirúrgica bipolar para cauterização dos vasos e fundir os tecidos após o corte do oviducto. A pinça eletrocirúrgica bipolar foi colocada na região magna e a cauterização e incisão realizados. A porção cranial foi retraída ventralmente, com a transecção do mesoviducto. De seguida, a porção caudal foi retraída cranialmente e esta foi também transeccionada e cauterizada mais caudalmente, próximo da cloaca e a porção livre foi removida da cavidade celômica. Não se observou hemorragia ativa após limpeza de vestígios de sangue com recurso a cotonetes estéreis. Não foram recolhidas amostra para cultura bacteriana, por decisão da tutora. A parede celômica foi fechada com fio de sutura monofilamentoso 5-0 de poligliconato.

Quando despertou, a Korra foi mantida numa câmara de oxigenação e medicada com meloxicam 1 mg/kg PO BID e trimetoprim-sulfametoxazol 30 mg/kg PO BID. No dia seguinte estava alerta e ativa, alimentava-se regularmente e a expulsão dos dejetos era normal. A ferida cirúrgica apresentava-se limpa, com cor e temperatura normais e a Korra não tentava picá-la. Recebeu alta hospitalar.

Acompanhamento:

Consulta de acompanhamento nº 1: Seis dias após a cirurgia. A ferida cirúrgica estava a cicatrizar corretamente. Parou-se a administração de meloxicam.

Consulta de acompanhamento nº 2: Doze dias após a cirurgia. A ferida cirúrgica parecia quase totalmente cicatrizada.

Consulta de acompanhamento nº 3: Dezoito dias após a cirurgia. A ferida cirúrgica estava cicatrizada e os pontos foram removidos. Manteve o peso corporal e recebeu alta médica.

Diagnóstico definitivo: ovo ectópico com celomite associada.

Prognóstico: bom, devido ao sucesso cirúrgico e recuperação favorável.

Discussão: A Korra apresentou-se em consulta com uma emergência veterinária. Agapornis, caturras, canários e tentilhões apresentam frequentemente problemas reprodutores com sinais clínicos mais severos, possivelmente dado o seu tamanho reduzido [2, 3].

Animais com ovo ectópico têm uma apresentação clínica muito similar a aves com distócia por retenção de ovo (DRO), partilhando parte da etiologia, os sinais clínicos [1] e o facto de se tratar de uma emergência veterinária. Ambas as patologias apresentam uma grande lista de possíveis etiologias: disfunção da musculatura oviductal secundária à postura excessiva, malnutrição, obesidade, ovos com malformações, lesão mecânica no oviducto, infeções oviductais, doenças sistémicas, predisposição genética, stress ambiental, obstrução mecânica, ovo excessivamente grande e hipoplasia oviductal [2, 3]. A rutura do oviducto ou peristaltismo reverso podem levar a ovos ectópicos [2, 4, 5], rutura esta que pode ocorrer secundariamente a distócia ou qualquer doença do oviducto, como obstruções ou salpingite [2, 4]. A rutura do oviducto, em caso de ovo ectópico, ocorre frequentemente ao nível da glândula da casca, deixando um ovo com casca na cavidade abdominal [1]. Prostaglandinas e arginina-vasotocina endógenas e/ou ovocentese podem causar rutura traumática do oviducto [2]. O peristaltismo reverso pode ser despoletado por neoplasias, má nutrição, hiperplasia cística, obstrução do oviducto, trauma ou stress [2].

Os problemas no sistema reprodutivo das aves apresentam-se normalmente de forma muito semelhante: depressão aguda, anorexia, dificuldade em empoleirar-se, distensão abdominal, dispneia, abanar de cauda persistente, postura de base alargada - tipo pinguim -, fadiga muscular, tenesmo, paresia e morte súbita [2, 3, 4, 5]. Sinais de dor, como manter os olhos fechados, podem estar presentes [3]. A dispneia está associada à compressão dos sacos aéreos torácicos e abdominais, quer pelo ovo, quer pelo líquido, pelo que se recomenda oxigenoterapia antes de qualquer manipulação [2, 3]. Nos ovos ectópicos a distensão abdominal pode dever-se ao ovo na cavidade celómica e/ou a celomite, se esta estiver presente [2, 5]. A celomite está normalmente associada a uma história de produção frequente de ovos, que parou abruptamente [2]. A maioria das aves de companhia põe ovos com intervalos maiores de 24 horas, variando de indivíduo para indivíduo [2]. Esta variabilidade pode dificultar a determinação do problema, numa fase inicial [2]. A severidade da condição do paciente

pode ser estimada pelo grau de depressão e o período de tempo em que os sinais clínicos estão presentes [2, 3]. A DRO e o ovo ectópico podem causar distúrbios metabólicos, pois ao interferir com a micção e defecação podem causar doença renal e íleo, respetivamente [2].

O diagnóstico de DRO ou de ovo ectópico, num paciente severamente comprometido, pode ser feito baseado na história e exame físico somente, pois a ave pode não resistir a exames diagnósticos [2, 3]. Diagnóstico rápido e o início da terapêutica são cruciais para o sucesso do tratamento [2]. No exame físico, achados comuns são depressão, letargia, condição corporal normal ou baixa e desidratação [2]. Frequentemente o ovo pode ser palpado no abdómen caudal [2, 3, 4], mas se o ovo estiver numa localização mais cranial, com casca mole ou sem casca, pode não ser possível a sua palpação [2]. Ao contrário dos casos de distócia, os ovos ectópicos são palpados a nível do celoma [2].

A palpação abdominal cuidadosa, o exame à cloaca, a realização de radiografias, ecografias celômicas, laparoscopia ou laparotomia podem ser necessárias para determinar a localização do ovo [2, 4, 5]. A radiografia e a ecografia ajudam a determinar as características e a posição do ovo [2], mas nem todas as aves com celomite apresentam líquido livre identificável [2]. A radiografia é um exame diagnóstico excelente caso a casca do ovo esteja mineralizada, tornando a sua identificação fácil [2, 4]. Está indicado realizar as projeções ventrodorsal e lateral para uma avaliação mais precisa da ave e da localização do ovo [2, 4]. Um aumento de opacidade tecidual de tecidos moles na região celômica medial até à caudodorsal é compatível com trato reprodutor feminino, em fêmeas em época reprodutiva [2, 4]. As radiografias podem ajudar a identificar hiperostose polióstótica, densidade de tecido mole na região do ovário e/ou oviducto, fluído celômico e a compressão dos sacos aéreos [2].

A hiperostose polióstótica refere-se ao desenvolvimento de tecido ósseo na cavidade medular dos ossos longos e ocasionalmente em algumas vértebras [1, 2]. Expressa-se por um aumento da radiopacidade destes ossos [1, 2], como observado no caso da Korra. A deposição deste tecido ósseo é estimulada pelo estrogénio [1, 2]. Pode ser não patológico, mas uma mudança normal numa ave fêmea reprodutivamente ativa, visto que os ossos são a fonte principal de cálcio para a formação das cascas dos ovos. Se for patológico, poderá estar associado a patologias que causam hiperestrogenismo, tais como neoplasias ováricas e cistos ováricos [1, 2]. Assim que os níveis de estrogénio normalizem, a densidade óssea também volta ao normal [1].

O ovo da Korra apresentava um aspeto deformado. Uma hipótese seria que houve a tentativa de reabsorção deste, por parte do organismo do animal [2]. Pode ter então ocorrido a reabsorção da gema e clara mas não da casca, que permanece assim no celoma, adquirindo uma forma anómala e podendo desencadear uma reação de corpo estranho [2].

A ecografia pode ser útil caso o(s) ovo(s) apresente(m) casca mole ou sem casca, não identificáveis em radiografia [2]. Os folículos podem ser visíveis no ovário, indicando futuras ovulações

e formações de novos ovos [2]. É muitas vezes possível identificar o oviducto, ajudando na diferenciação de diagnóstico, entre distócia por retenção de ovo ou ovo ectópico [2, 4]. A ecografia pode revelar líquido no celoma e alterações no sistema reprodutor [2, 3].

A realização de um hemograma completo e painel bioquímico são úteis para identificar qualquer predisposição ou doenças secundárias [2]. O hemograma pode relevar leucocitose com heterofilia, caso haja infecção ou inflamação [2, 3, 4]. Os resultados bioquímicos podem revelar um aumento das alanina aminotransferase (ALT) e da creatina quinase (CK), devido ao dano tecidual com extravasamento de enzimas do músculo esquelético, ou como resultado da diminuição de consumo de alimento e um estado hipermetabólico [2, 4]. Hiperglobulinemia e hipercolesterolemia são normais em aves fêmea a ovular [2]. Um aumento do cálcio total ou ionizado pode ser indicativo de uma fêmea a ciclar [2]. Hipocalcemia pode estar presente se a ave tiver uma dieta pobre em cálcio, ou se apresentar postura crónica, resultando na depleção das reservas de cálcio [2]. A Korra não fez nem hemograma, nem painel bioquímico devido ao facto de ser uma ave pequena e em que os riscos da recolha de sangue potencialmente se sobrepunham aos benefícios, que dificilmente alterariam a abordagem clínica.

No caso de celomite confirmada através de ecografia, recomenda-se a recolha de uma amostra para realizar uma citologia, cultura bacteriana e antibiograma [2]. A citologia permitirá avaliar se se trata de um exsudado séptico/asséptico ou transudado [2]. Antibióticos de largo espectro devem ser iniciados no caso de suspeita ou confirmação de celomite infecciosa [2, 3]. No caso da Korra, foi identificada uma ínfima quantidade de líquido livre, não tendo a sua recolha ecoguiada sido realizada pelo alto risco de perfuração dos órgãos ao redor.

Quanto ao tratamento, a abordagem terapêutica no caso dos ovos ectópicos difere da DRO [2]. Na DRO, o tratamento depende da história clínica, severidade dos sinais clínicos e os resultados dos testes de diagnóstico [2]. O tratamento de suporte é essencial: cálcio parenteral (apenas se indicado), temperatura ambiental elevada, fluidoterapia e suporte nutricional [2]. Se se suspeitar que a integridade do oviducto está comprometida, um antibiótico de largo espectro está indicado, administrando analgésicos se a ave apresentar sinais de dor [2].

No caso da DRO a terapia hormonal com prostaglandinas está indicada se se confirmar a integridade do oviducto e a ausência de obstruções [2, 3]. Caso a terapêutica médica não apresente resultados, pode-se recorrer à manipulação manual ou ovocentese [2, 3]. Apenas se não se obtiver resultados positivos com o tratamento médico ou manipulação manual é que se deve optar por cirurgia [3].

No entanto, no caso de ovo ectópico, está contraindicado o tratamento médico com prostaglandinas, manipulação manual e a ovocentese [2, 4, 5]. A ave nunca conseguirá expulsar o ovo naturalmente [1], sendo a única via de tratamento possível a remoção cirúrgica. Nessa circunstância

será realizada uma celiotomia e, caso seja necessário ou se pretenda manter a capacidade reprodutiva do animal, procede-se à reparação do oviducto [2, 4, 5]. A salpingohisterectomia pode ser considerada como um procedimento preventivo de futuras complicações reprodutivas [2, 5], envolvendo a remoção do oviducto [2, 4]. Está indicada para resolução de várias doenças e condições associadas à produção de ovos, patologias do sistema reprodutor, e para prevenir a produção de ovos [2, 3].

Ao contrário dos animais de companhia, em aves, cirurgias do sistema reprodutor não são realizadas rotineiramente nem como um procedimento preventivo, devido aos riscos, principalmente hemorrágicos, que podem surgir durante o procedimento [2, 4].

Para reduzir o risco de hemorragias operatórias deve-se evitar operar a ave enquanto o seu trato reprodutivo estiver ativo [2]. Durante as fases de acasalamento e postura, tanto o ovário como o oviduto sofrem uma hipertrofia e recebem um fluxo sanguíneo muito elevado, sendo recomendável aguardar por uma fase de repouso funcional [2]. É possível parar a produção de ovos, diminuir o tamanho dos ovários/oviducto e a vascularização administrando acetato de leuprorrelina, antes da cirurgia [2, 4].

Na preparação do animal para a intervenção cirúrgica, devemos ter em mente a sedação, analgesia e anestesia. No caso da Korra, optou-se pelos seguintes fármacos: butorfanol, um opióide, com efeito analgésico e capaz de reduzir a concentração de isoflurano necessária para manter a anestesia [2]; midazolam, uma benzodiazepina com efeito sedativo e propriedades relaxantes musculares [2]; isoflurano, um anestésico inalatório, e a escolha preferencial para anestesia em aves, de rápida indução e de fácil controlo de concentração, durante a cirurgia, consoante as necessidades da paciente, e com poucos efeitos adversos [2]. Em relação à sedação e analgesia optou-se pela utilização de uma benzodiazepina e um opióide, podendo ter sido administrados outros fármacos pertencentes a essas classes, como o diazepam (benzodiazepina, associada a alterações da pressão arterial em algumas espécies de aves) [2]; ou a nalbufina (opióide, agonista dos recetores kappa, que se pode utilizar em aves).

Um acesso ao celoma através do lado esquerdo oferece melhor exposição do ovário e oviducto esquerdos, enquanto o acesso pela linha medial pode ser utilizado para melhor observação geral do trato reprodutor [5].

Aves que já tiveram problemas reprodutivos previamente podem apresentar adesões, o que complica a cirurgia [2]. Estas adesões podem ser com estruturas de ovos ectópicos, ou entre o oviducto e estruturas celómicas, como os rins ou a cloaca [2, 4]. Durante a cirurgia, quando perante uma destas aderências, o cuidado deve ser redobrado, pois hemorragias do tecido afetado podem acontecer [2].

Para controlar o desenvolvimento folicular e a ovulação existe um ciclo de feedback hormonal entre o útero e o ovário, que na maioria dos casos, após salpingohisterectomia se desregula, acabando os folículos por se desenvolver na mesma, mas a ovulação não progride [2]. No entanto, em algumas

aves, nomeadamente anseriformes (uma ordem de aves aquáticas), verifica-se o desenvolvimento de folículos grandes que ovulam livremente no celoma, podendo ser reabsorvidos sem nenhum incidente ou provocar celomite [2]. Embora raro em psitacídeos, os riscos devem ser sempre transmitidos ao tutor do animal. O ideal teria sido a recolha do líquido livre durante a cirurgia, para enviar para citologia, cultura bacteriana e antibiograma [2].

Após a cirurgia está indicada a administração de um anti-inflamatório não esteróide, como o meloxicam, e iniciar antibioterapia devido à celomite presente [2, 4]. No caso de animais onde a salpingohisterectomia não tenha sido realizada, o médico veterinário deve aconselhar os tutores do animal a reduzir os estímulos reprodutivos: evitar suplementação excessiva de alimentos densos em energia, evitar acariciar o animal em qualquer parte do corpo, que não a cabeça ou pescoço, e prevenir o acesso a locais que possam servir como ninho e despoletem comportamentos reprodutivos [4].

Bibliografia:

1. Doneley, B., & Xie, S. (2024). *Avian medicine and surgery in practice: Companion and aviary birds* (3.^a ed.). CRC Press.
2. Harrison, G. J., & Lightfoot, T. L. (2006). *Clinical avian medicine* (Vols. 1–2). Spix Publishing.
3. Samour, J. (2016). *Avian medicine* (3.^a ed.). Mosby.
4. Mans, C., & Sladky, K. K. (2013). Clinical management of an ectopic egg in a Timneh African grey parrot (*Psittacus erithacus timneh*). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 242(7), 963–968. <https://doi.org/10.2460/javma.242.7.963>
5. Echols, S., & Speer, B. (2022). Avian reproductive tract diseases and surgical resolutions. *Clinical Theriogenology*, 14, 32–43. <https://doi.org/10.58292/ct.v14.9297>

Anexo C. Ovo ectópico



Figura C1. Korra com os olhos cerrados, durante a consulta – sinal de dor.

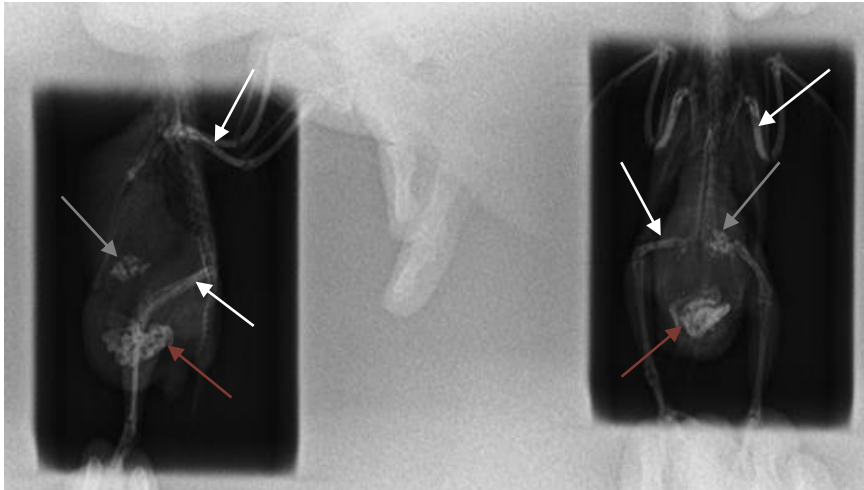


Figura C2. Radiografias em projeção lateral direita e ventrodorsal da Korra – a estrutura radiopaca achatado na região celômica caudal é sugestiva da presença de um ovo com casca mineralizado ou material calcificado (setas castanhas); estrutura de densidade aumentada na região medial do celoma compatível com a moela contendo partículas ingeridas para auxiliar mecanicamente na digestão (grit) (setas cinzentas); padrão de aumento da radiopacidade dos ossos longos, compatível com hiperostose polioestótica (setas brancas).



Figura C3. Korra em decúbito lateral direito e com assepsia realizada, para a intervenção cirúrgica.

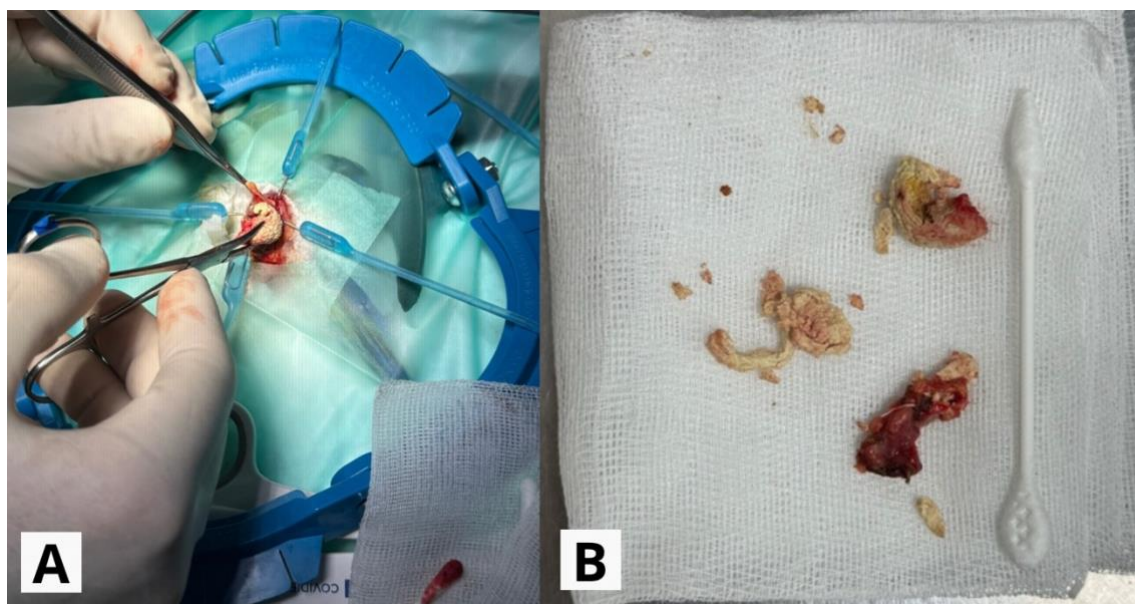


Figura C4. Ovo ectópico da Korra – **A.** Remoção do ovo ectópico da cavidade celômica da Korra; Afastador cirúrgico posicionado para auxiliar na exposição do campo cirúrgico; **B.** Ovo ectópico após sua remoção; a casca era friável ao toque.

Caso clínico nº 4: Fibroadenoma

Resenha: A Néftis é uma ratazana (*Rattus norvegicus*), fêmea inteira, com 2 anos de idade e com um peso de 430 gr.

Motivo da consulta: A Néftis apresenta dificuldade de locomoção e duas massas corporais: uma na região torácica e outra na região abdominal.

Anamnese: Estava desparasitada. Alimentada unicamente com ração específica para ratazana. Tem 4 coabitantes: mais 3 ratazanas fêmeas e 1 ratazana macho, nenhuma com os mesmos sinais clínicos da Néftis, que faz parte de um programa de criação de ratazanas. Já teve um total de 2 ninhadas, tendo entre 7 a 8 crias em cada ninhada. Sem patologias anteriormente reportadas.

Exame físico geral e dirigido: Encontra-se alerta e ativa. Condição corporal 4/5, sem sinais de desidratação; normocárdica e normopneica; exame odontológico normal; palpação abdominal: presença de duas estruturas – uma de 3 cm de comprimento, na região torácica esquerda, e outra na região abdominal caudal direita, com 5 cm; apresentavam-se não ulceradas, de consistência firme, com forma elipsoide, flutuantes (anexo D, figura D1). A massa caudal impedia a mobilidade completa e livre do membro posterior direito. Não foi observado qualquer tipo de fluido oriundo dos mamilos, ou das massas da paciente. Tanto as massas como a região mamária da Néftis encontravam-se com a temperatura igual ao do restante corpo. Temperatura retal: 37,8°C.

Lista de problemas: duas massas com dimensões de 3 e 5 cm, na região torácica e abdominal, respectivamente; dificuldade de locomoção.

Lista de diagnósticos diferenciais: tumores (cutâneo – tricoepitelioma -, tecido adiposo – lipoma -, tecido mamário - fibroadenoma, carcinoma), hiperplasia da glândula salivar (massa torácica) ou da glândula clitoriana (massa abdominal caudal); linfonodos reativos; abscessos; hérnias.

Exames complementares: hematologia, bioquímica, A-FAST.

Hematologia: linfócitos: 46% (50-70%); restantes parâmetros dentro dos intervalos de referência.

Painel bioquímico: ureia: 64,24 mg/dL (intervalo de referência: 38,52-51,36 mg/dL); glucose: 134 mg/dL (intervalo de referência: 94-128 mg/dL); restantes parâmetros dentro dos intervalos de referência.

A-FAST: Presença de uma cápsula fibrosa hiperecoica ao redor de ambas as massas, delimitando-as dos tecidos circulantes; ambas as massas são uniformemente mais hipoecoicas que a gordura normal circulante.

Diagnóstico presuntivo: tumor benigno, fibroadenoma.

Tratamento: excisão cirúrgica de ambas as massas (anexo D, figura D2), que foram enviadas para avaliação histopatológica (anexo D, figura D3). Aparagem dos dentes incisivos (anexo D, figura

D4) e administração de meloxicam 1 mg/kg PO BID e trimetoprim-sulfametoxazol 25 mg/kg PO BID.

Acompanhamento:

Consulta de acompanhamento nº 1: Três dias após a cirurgia. Apresenta movimentos mais amplos da pata posterior direita, porém ainda não normalizados, devido à tensão causada na zona dos pontos. Nova aparagem dos dentes incisivos.

Consulta de acompanhamento nº 2: Seis dias após a cirurgia. As zonas de sutura parecem estar a evoluir positivamente. Nova aparagem dos dentes incisivos.

Consulta de acompanhamento nº 3: Nove dias após a cirurgia. Zonas suturadas completamente cicatrizadas, remoção dos pontos. Os movimentos da pata posterior direita estão normalizados.

Diagnóstico definitivo: fibroadenomas da glândula mamária.

Prognóstico: bom. Trata-se de um tipo de tumor benigno, sem potencial metastático. Recorrência pode ocorrer em outra região da glândula mamária.

Discussão: A Néftis teve o tumor subcutâneo mais comum em ratazanas: o fibroadenoma da glândula mamária [1, 4]. As ratazanas apresentam 6 pares de glândulas mamárias (3 torácicos, 1 abdominal e 2 inguinais) [4]. Devido à grande extensão deste tecido na porção ventral, os tumores podem surgir em qualquer localização, desde o pescoço até à região inguinal [1, 4]. Estes tumores ocorrem tanto em fêmeas como em machos, e podem chegar até aos 10 cm de diâmetro [1, 2, 3]. A incidência média de fibroadenoma em ratazanas é de aproximadamente 20-40%, sendo mais comuns em fêmeas e ocorrendo em apenas 1-2% dos machos, embora existam linhagens onde nunca foram reportados no sexo masculino [2].

Os adenocarcinomas, embora menos comuns, representam 15% dos tumores mamários [1]. Vergneau-Grosset e colaboradores demonstraram que em 105 massas subcutâneas de ratazanas 53% eram fibroadenomas mamários, e que apenas 12% se tratava de carcinomas mamários [4]. Neste mesmo estudo, 14 das 35 ratazanas com fibroadenoma mamário apresentavam concomitantemente alterações do trato reprodutor, tais como metrite supurativa, cistos paraovários, hiperplasia ou pólipos endometriais [4].

O fibroadenoma da glândula mamária da ratazana, tal como em humanos, é um tumor benigno, composto por epitélio bem diferenciado e tecido conjuntivo fibroso (anexo D, figura D5 A.) [2, 3]. Histologicamente, a aparência dos fibroadenomas pode variar dependendo das proporções relativas de tecido conjuntivo e epitelial [2]. As estruturas alveolares em alguns fibroadenomas podem estar distendidas com secreção lipídica (anexo D, figura D5 B.) [2, 3], enquanto outros podem conter focos epiteliais - tais como projeções epiteliais papilares nos ductos - apresentando padrões de crescimento anormais, com pleomorfismo celular e atipia [2, 3]. Raramente, os adenocarcinomas emergem de fibroadenomas, sugerindo que estes focos epiteliais de atipia celular podem representar

uma alteração premaligna [2, 3].

Historicamente, estes animais não costumam passar por testes diagnósticos extensivos e as massas raramente são analisadas histologicamente, pois assume-se a sua natureza provavelmente benigna [4]. Contudo, existe hoje grande disponibilidade de informação sobre o tema, dado que as ratazanas são utilizadas como modelo para o estudo comparativo dos fibroadenomas em mulheres [2].

Em ratazanas de estimação, acredita-se que a infeção por *Mycoplasma pulmonis* esteja presente em 100% dos animais [6]. Antes da cirurgia, foi proposto a realização de uma radiografia para avaliar a morfologia pulmonar da Néftis, para assegurar que a função pulmonar estava em condições favoráveis, mesmo não havendo sintomatologia clínica ou indícios nas outras provas complementares, porém esta não foi aceite por questões monetárias.

Em ratazanas utilizadas na experimentação animal estes tumores podem ser induzidos, através de uma única administração de 7, 12 – dimetilbenzantraceno (DMBA), N-metil-N-nitrosourea (NMU) ou radiação [2]. Percebeu-se então que os carcinomas mamários se formam de estruturas não diferenciadas da glândula, como o epitélio das terminações (EBT), enquanto que lesões benignas, como cistos ou fibroadenomas, se formam em estruturas que já estavam mais diferenciadas no momento da administração do carcinogénico [2]. O tipo de lesão induzido pelo carcinogénico, depende do tipo de estrutura afetada [2]. Quanto mais diferenciada certa estrutura é no momento da administração, maior a probabilidade de se desenvolver uma lesão benigna e organizada [2].

A grande suscetibilidade dos EBT para transformações neoplásicas é atribuída à presença de células estaminais e às propriedades cinéticas celulares do epitélio de revestimento [2]. O grande rácio de proliferação celular está associado com o ciclo celular curto que, em EBT de ratazanas jovens nulíparas é de cerca de 11 horas [2]. Já no caso de alvéolos e lóbulos mamários desenvolvidos, o ciclo é mais comprido, 21 e 28 horas, respetivamente [2]. Adicionalmente, os EBT são a estrutura com maior índice de proliferação e menor percentagem de perda celular [2]. Quando se utiliza DMBA, a maior absorção ocorre ao nível do núcleo das células epiteliais do EBT, e a menor nos alvéolos e lóbulos, indicando que a maior conjugação de DMBA-ADN está associada com estruturas glandulares com maiores propriedades replicativas [2].

Tal como na maioria dos tumores em ratazanas, os tumores mamários vão aparecendo com maior frequência à medida que o animal envelhece [2, 3]. Em 100% das fêmeas de ratazanas de linhagem F344 com mais de 137 semanas de idade, e das fêmeas de linhagem Sprague-Dawley, entre as 118-130 semanas de idade, surgiram tumores mamários [2]. Foi observado ainda que nas ratazanas e ratas que tinham estado gestantes e lactantes a incidência de tumores malignos induzidos por agentes carcinogénicos era menor [2]. Nas ratazanas foi ainda observado que o efeito protetor adquirido na gravidez e lactação se estendeu para o período pós-desmame [2], e que quando é

administrado DMBA a ratas multíparas com a glândula num estado de descanso, a incidência de carcinomas é muito menor [2]. Conclui-se assim que não são as hormonas da gravidez ou da lactação que protegem a glândula, mas sim as mudanças permanentes induzidas na estrutura do epitélio, levando a um alto grau de diferenciação, independente do estado hormonal do indivíduo [2]. O grau de diferenciação da glândula mamária pode ser descrito segundo o número de EBT, ductos terminais, alvéolos e lóbulos presentes, e o nível de síntese de ADN e atividade proliferativa [2]. A alta suscetibilidade das ratas nulíparas deve-se à presença de EBT e ductos terminais [2]. A densidade de EBT diminui com a idade, e em ratas multíparas, EBT são indetetáveis, pois ocorreu a diferenciação total até lóbulos, sendo, portanto, menor a incidência de tumores malignos [2].

No entanto, ratas ovariectomizadas apresentam estatisticamente mais tumores malignos que as multíparas, demonstrando que a menor suscetibilidade em multíparas não se deve à idade somente, mas ao maior grau de diferenciação que a gravidez e a lactação induzem na glândula mamária [2].

Em ratas, a maioria dos tumores de desenvolvimento espontâneo, à exceção da leucemia, são tumores de órgãos endócrinos, ou órgãos sob controlo endócrino [2]. O desenvolvimento de tumores espontâneos depende da linhagem, idade e sistema endócrino de cada ratas. Assim sendo, a supressão hormonal inibe o desenvolvimento tumoral [2].

Técnicas de interrupção dos genes mostraram que o défice de prolactina resulta numa estagnação da organogénese mamária no estado imaturo [2]. Neste estado, os sistemas lobuloalveolares não se desenvolvem, consistindo apenas dum sistema de ductos básico e os EBT [2]. Assim, a prolactina induz o crescimento e diferenciação das células progenitoras alveolares, a partir do epitélio ductal [2, 4]. A prolactina é essencial para a sobrevivência das células lobuloalveolares durante a gravidez e a lactação – aumento de prolactina local ou sistémica mantém a estrutura lobular da glândula [2]. Na glândula mamária produz-se e secreta-se prolactina [2]. Esta síntese local de prolactina atua como um fator de crescimento, tanto para epitélio mamário normal, como para as células mamárias tumorais, e como consequência mantém a proliferação das células epiteliais [2]. Fibroadenomas estão associados a prolactinemia [2, 4]. O uso de fármacos antagonistas da prolactina demonstrou eficácia na prevenção do desenvolvimento de fibroadenomas espontâneos na mama de estirpes selecionadas de ratas de laboratório, além de induzir a redução dimensional de tumores mamários provocados por indução experimental [2]. No entanto, após a interrupção da terapêutica hormonal, verificou-se o ressurgimento do tumor na mesma localização anatómica numa percentagem expressiva dos animais, num intervalo de tempo compreendido entre uma e nove semanas [4].

É desconhecido o papel de tumores da glândula pituitária, no desenvolvimento de fibroadenomas [2]. Segundo Claire Vergneau-Grosset e colegas, a prevalência destes tumores em animais com ou sem FA é igual [4].

Existe um rápido crescimento dos fibroadenomas pre-existentes durante o período da gravidez, indicando uma resposta ao estrogénio, e que resulta na hiperplasia tecidual [2, 3]. Geschickter produziu fibroadenomas em glândulas mamárias de ratas, ao ter implantado um implante de estrona subcutâneo, com o objetivo de provocar estimulação estrogénica intensa e constante [5]. Também observou que a absorção constante, durante vários meses, de quantidades excessivas de estrogénio leva à formação de fibroadenomas; se a absorção sofrer flutuações, formam-se quistos mamários, não fibroadenomas [5]. Todas estas observações apoiam a ideia de que os fibroadenomas apresentam maior tendência para se formar durante a adolescência, gravidez e na menopausa, que são fases em que a estimulação estrogénica se apresenta constante, ao contrário da ratas que cicla, com repetidas subidas e descidas do nível de hormonas [2].

Progesterona também pode induzir a formação de FA [3]. A incidência de tumores mamários é reduzida significativamente em fêmeas que tenham sido castradas até aos 3 meses de idade, devido à diminuição da influência hormonal, sobre o tecido mamário [1, 4].

O diagnóstico definitivo dos tumores mamários apenas pode ser obtido através de exames histológicos. Os dois maiores critérios que devem ser tidos em consideração, durante a primeira avaliação de um paciente com suspeita tumoral, são a velocidade de crescimento e a aparência macroscópica [2]. Geralmente tumores malignos tendem a crescer mais rápido – com algumas exceções [2]. No caso de tumores mamários, deve-se ter em atenção a localização, pois tumores na região torácica tendem a crescer mais rapidamente [2, 3, 4], pois as glândulas dessa zona apresentam um desenvolvimento assíncrono, que retém EBT indiferenciados por um maior período de tempo [2]. Enquanto que os carcinomas são geralmente macios, bem vascularizados, podendo conter áreas de necrose ou hemorragia e, quando massajados, apresentam consistência carnuda, os fibroadenomas são discóides ou esféricos, esbranquiçados, com superfície lisa ou levemente bosselada, possíveis de mover livremente na camada subcutânea, com consistência firme, semelhante a borracha; ao corte, apresentam um padrão lobulado distintivo e impulsionam-se para o exterior quando a cápsula é seccionada [2].

O principal indicador de malignidade no tecido mamário reside na destruturação da sua arquitetura tubular-alveolar típica, uma organização anatómica que se apresenta preservada em patologias benignas, como é o caso dos fibroadenomas [2].

Por fim, os tumores malignos distinguem-se habitualmente por apresentarem uma atividade mitótica muito mais intensa do que a observada em condições benignas [2]. O traço mais definitivo da malignidade é, contudo, a capacidade de infiltração do tecido conjuntivo e das estruturas adjacentes, tais como o tecido muscular e a derme [2].

O indicador mais seguro para confirmar a natureza maligna de uma neoplasia reside na sua competência para metastatizar em locais anatómicos distantes, com especial relevância para os

pulmões e os gânglios linfáticos [2]. Apesar disso, a literatura científica regista poucas ocorrências de disseminação metastática em ratazanas de tumores mamários, tanto nos casos de desenvolvimento espontâneo como nos induzidos em ambiente laboratorial [2]. Esta reduzida incidência de metástases pode justificar-se pela brevidade dos períodos de monitorização na maior parte das investigações, visto que estes focos secundários geralmente só se manifestam quando o acompanhamento clínico se estende por dois a três anos, um intervalo que coincide quase por completo com a esperança média de vida destes animais [2].

A variação no padrão histopatológico da massa tumoral não parece exercer um impacto relevante no potencial de disseminação [2]. Adicionalmente, o sucesso na transplantação celular é frequentemente apontado como outro referencial de grande importância para atestar a malignidade nos tumores da glândula mamária em ratos [2]. Por último, a indução da angiogénese, caracterizada pelo estímulo ao desenvolvimento de novas redes vasculares a partir das lesões neoplásicas, tem sido proposta como um potencial biomarcador de agressividade biológica, embora a sua aplicação prática e sistemática em trabalhos de investigação continue a ser pouco frequente [2]. A prevenção e o tratamento desta patologia envolve cirurgia e tratamento médico [1]. Dependendo da localização e tamanho do tumor, a técnica cirúrgica varia [1]. De qualquer forma, recorrência de fibroadenomas é comum, acontecendo noutra porção de tecido mamário restante, e repetição da técnica cirúrgica acaba por ser necessária [1]. Durante a excisão dos fibroadenomas, a realização de castração é recomendada, mas ainda há poucos dados sobre a eficiência da castração em prevenir recorrências [1]. Nos casos em que a cirurgia não é uma opção, um implante de deslorelina pode ser aplicado no animal [1, 4]. Os agonistas da hormona libertadora de gonadotropinas (GnRH) - de entre os quais se destaca o acetato de deslorelina - exercem a sua ação fundamentalmente ao nível da hipófise anterior [7]. Numa fase inicial, este mecanismo traduz-se num aumento passageiro da libertação de gonadotropinas [7]. Contudo, quando utilizados sob a forma de preparações de libertação prolongada, estes fármacos acabam por causar uma dessensibilização progressiva da hipófise, o que resulta numa diminuição sustentada dos níveis séricos de gonadotropinas e de hormonas sexuais, porém o seu poder curativo no momento em que há manifestação clínica é duvidoso, tal como na prevenção de recorrências [1, 4, 7]. Neste tipo de tumores benignos, não ocorrem metastizações mas a morte pode não ser evitada, em caso de tumores de grandes dimensões, que ulceram e acomodam infeções secundárias [1, 3].

Nas ratazanas, os fibroadenomas mamários apresentam habitualmente um prognóstico favorável no que respeita ao risco de malignidade, mas essa perspetiva é bastante mais reservada quando se considera a qualidade de vida do animal e o tempo de vida que ainda lhe resta. Isto deve-se ao facto de estas neoplasias surgirem tipicamente já na fase final da vida do animal, podendo atingir dimensões consideráveis ou voltar a aparecer noutra região [4]. Para explicar esta situação ao tutor, é

fundamental ter em conta a idade em que o tumor costuma manifestar-se, sendo que a esperança de vida média destes animais ronda apenas os 760 dias.

Bibliografia:

1. Quesenberry, K., Mans, C., & Orcutt, C. (2020). *Ferrets, Rabbits and Rodents: Clinical Medicine and Surgery* (4th ed). Elsevier Health Sciences.
2. Russo, J. (2015). Significance of rodent mammary tumors for human risk assessment. *Toxicologic Pathology*, 43(2), 145–170. <https://doi.org/10.1177/0192623314532036>
3. Millán, Y., Sánchez-Céspedes, R., Moyano, R., Ayala, N., & Molina-López, A. (2023). Spontaneous fibroadenoma in a twenty-one-week-old female Wistar rat - a case report. *Veterinarski Arhiv*, 93(5), 601-608. <https://doi.org/10.24099/vet.arhiv.1782>
4. Vergneau-Grosset, C., Keel, M. K., Goldsmith, D., Kass, P. H., Paul-Murphy, J., & Hawkins, M. G. (2016). Description of the prevalence, histologic characteristics, concomitant abnormalities, and outcomes of mammary gland tumors in companion rats (*Rattus norvegicus*): 100 cases (1990-2015). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 249(10), 1170–1179. <https://doi.org/10.2460/javma.249.10.1170>
5. Geschickter, C. F., Lewis, D., & Hartman, C. G. (1934). Tumors of the breast related to the oestrin hormone. *The American journal of cancer*, 21, 828–859.
6. Palladino, T. U., & Biegelmeier, P. (2021). Micoplasmose respiratória murina em ratos (*Rattus norvegicus*): revisão de literatura. *Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP*, 19(1), Artigo e38100. <https://doi.org/10.36440/recmvz.v19i1.38100>
7. Vergneau-Grosset, C., Peña, L., Cluzel, C., Hawkins, M. G., Maccolini, E., Sinclair, K., Graham, J., Sadar, M. J., Sanchez-Migallon Guzman, D., Sair, S., Langlois, I., & Paul-Murphy, J. (2019). Evaluation of deslorelin implant on subsequent mammary tumors of rats (*Rattus norvegicus*). *Journal of Exotic Pet Medicine*, 31, 108–116. <https://doi.org/10.101016/j.jepm.2019.08.001>

Anexo D. Fibroadenoma



Figura D1. Aparência das massas da Néftis após tricotomia – à esquerda, a massa torácica esquerda (seta rosa); à direita, a massa abdominal direita (seta roxa).



Figura D2. Dissecção romba dos tecidos envoltentes da massa abdominal direita.



Figura D3. Massas após excisão cirúrgica – apresentavam consistência firme ao toque, semelhante a borracha; ambos tinham uma forma discóide e estavam encapsuladas.

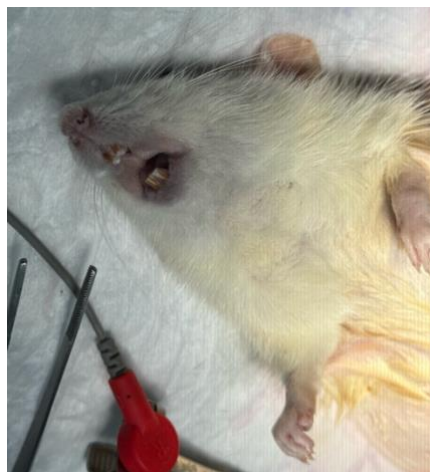


Figura D4. Néftis, com os dentes incisivos aparados, após a cirurgia.

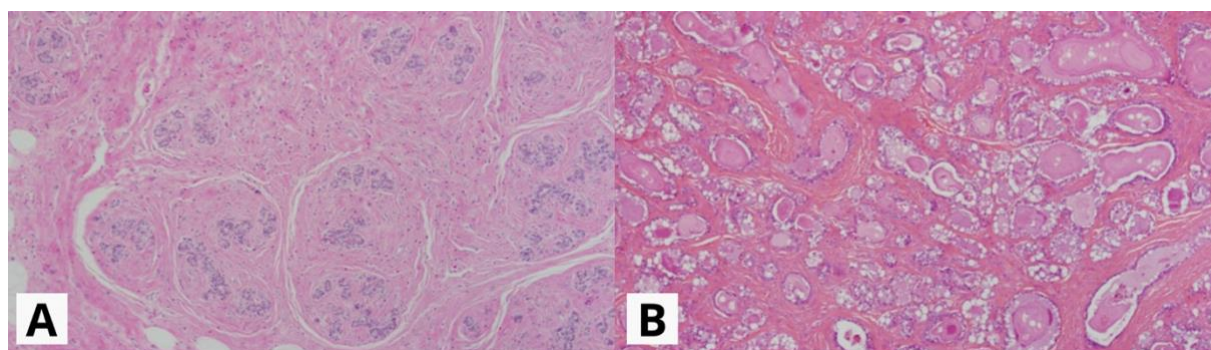


Figura D5. Histopatologia de fibroadenomas mamários – **A.** Fibroadenoma composto por tecido epitelial e tecido conjuntivo bem diferenciados; **B.** Fibroadenoma composto predominantemente por estruturas alveolares distendidas com secreção; coloração hematoxilina-eosina (H&E) (4x); Russo, J. (2015). Significance of rodent mammary tumors for human risk assessment. *Toxicology Pathology*, 43(2), 145-170. <https://doi.org/10.1177/0192623314532036>.

Caso clínico nº 5: Singamose

Resenha: A Urraca é uma pega-rabuda (*Pica pica*), sexo indeterminado, juvenil (entre 25 a 35 dias de idade), com um peso de 90 gr.

Motivo da consulta: dispneia.

Anamnese: A Urraca foi encontrada num parque público, junto à base de algumas árvores. Aparenta ser juvenil, mas com idade de se tornar independente e abandonar o ninho (22-27 dias de idade). Havia outras aves na sua proximidade, todas adultas, nomeadamente outras pegas-rabudas, caturras-argentinas (*Myiopsitta monachus*), pardais-comuns (*Passer domesticus*), melros-pretos (*Turdus merula*), pombos-comuns (*Columba livia*) e pombos-torcaz (*Columba palumbus*). Nenhuma apresentava a mesma sintomatologia que a Urraca. A pessoa que resgatou esta ave relatou que a conseguiu recolher sem qualquer dificuldade e que apenas interagiu com esta ave silvestre porque se apresentava de bico aberto, com aparente dificuldade em respirar.

Exame físico de emergência:

Avaliação geral das vias respiratórias e respiração: taquipneia, dispneia, respiração através de bico aberto, postura ortopneica, estridor, sem evidência de lesão perfurante torácica (anexo E, figura E1).

Observação direta da traqueia: presença de parasitas de coloração avermelhada e reduzidas dimensões.

Exame físico (incompleto) – informações recolhidas nas circunstâncias de emergência relatadas, somente através da observação do animal contido: animal alerta e excitado. Condição corporal 2/5.

Lista de problemas: excitação, condição corporal baixa, taquipneia, dispneia, respiração com bico aberto, postura ortopneica, estridor e parasitas traqueais.

Lista de diagnósticos diferenciais: intoxicação (fumos, aerossóis), corpo estranho, insuficiência cardíaca, pneumonia, aerossaculite, doenças infecciosas – virais (Doença de Newcastle, Influenza Aviária), fúngicas (Aspergilose), parasitárias (*Syngamus trachea*, *Sternostoma tracheacolum*, *Cytodites nudus*, *Cryptosporidium baileyi*).

Exames complementares: paciente instável, nenhum exame complementar foi realizado.

Diagnóstico presuntivo: obstrução traqueal, parasitose das vias respiratórias.

Tratamento: tentativa de desobstrução traqueal, causada pelos parasitas – com uma fonte de iluminação apontada para o bico aberto da Urraca, a glote foi identificada e começou-se a extração de parasitas, da traqueia, com recurso a uma pinça de Adson esterilizada. Foram removidos cerca de 15 parasitas, porém o animal continuava com toda a sintomatologia. Durante o procedimento, entrou em paragem cardiorrespiratória. Foi realizada entubação endotraqueal, na qual se sentiu a ponta do tubo

bloquear contra uma obstrução traqueal. Optou-se pela não realização de reanimação cardiopulmonar, devido à inacessibilidade à porção torácica da traqueia através do método utilizado para extração, limitações económicas da pessoa que resgatou a ave e pelo quadro clínico apresentado. O corpo da Urraca foi cedido ao centro de atendimento médico-veterinário para realização de uma necrópsia, com o objetivo de obter um diagnóstico definitivo.

Necrópsia: macroscopicamente, nenhum órgão com alterações, à exceção da traqueia: hemorragia da mucosa traqueal, com presença de grande densidade de parasitas, de coloração vermelho vivo, com uma média de 7 mm de comprimento (anexo E, figura E2); na porção torácica da traqueia, estes parasitas formaram um tampão que obstruía a totalidade do diâmetro traqueal; foram recolhidos parasitas traqueais para observação ao microscópio, e conteúdo intestinal.

Microscopia:

Parasitas traqueais: dois nemátodes, de corpo cilíndrico e alongado, um de maiores dimensões, e outro de menores dimensões, unidos; juntos, formam uma configuração em “Y”, em que o maior, a fêmea, forma o tronco do Y, e o menor, o macho, uma das extremidades; fácil visualização dos órgãos – o parasita maior apresenta útero repleto de ovos; ambos os parasitas apresentam cápsula bucal bem definida. De acordo com a morfologia e a disposição dos parasitas, foi identificado como sendo *Syngamus trachea* (anexo E, figura E3).

Conteúdo intestinal: repleto de ovos elípticos, com parede espessa e lisa, e opérculos em ambos os polos do ovo; no interior de cada ovo identificam-se blastómeros (anexo E, figura E4).

Diagnóstico definitivo: singamose (*Syngamus trachea*), obstrução traqueal.

Prognóstico: o risco de aves com singamose desenvolver sintomatologia grave é maior em juvenis. A obstrução luminal completa da traqueia pode ocorrer e ser eventualmente fatal, como aconteceu no caso da Urraca.

Discussão: A Urraca, uma *Pica pica*, pertence à família Corvidae, é bastante comum na população de aves selvagens em zonas urbanas, em Portugal e Espanha [4, 5]. Num artigo publicado por Halajian e colaboradores, sobre os helmintas gastrointestinais em Corvidae, a espécie *Pica pica* foi identificada como a mais frequentemente parasitada [4].

A singamose é uma doença causada pelo nemátode estrogilídeo *Syngamus trachea*, pertencente à família Syngamidae, que infesta o trato respiratório de uma grande variedade de aves [1, 3]. Esta doença foi relatada em galináceos, rapinas, psitacídeos e corvídeos [2, 4]. *S. trachea* é o helminta mais prevalente em pegas-rabudas, tendo sido reportado no Irão, Estados Unidos da América e Polónia, três zonas geograficamente distantes [4].

A transmissão deste parasita ocorre diretamente, quando a ave ingere larvas infestantes no estadio três (L3) em ovos embrionados ou de vida livre (após eclosão dos ovos). A transmissão indireta também é possível, ocorrendo quando há ingestão de hospedeiros paraténicos (como minhocas,

caracóis, lesmas e insetos) com a forma infestante do parasita [1, 2].

Em aves infestadas, o estadio adulto deste parasita permanece na traqueia do animal, onde a fêmea e o macho permanecem a copular permanentemente [1]. Os ovos fertilizados são libertados pela fêmea após um período de 12-21 dias [1]. Esses ovos são expelidos via tosse pela ave ou são ingeridos e excretados através das fezes [1]. A embrionação dos ovos dura 2-4 semanas, e leva ao desenvolvimento de larvas L3 [1]. Quando há ingestão de ovos embrionados ou de larvas L3 pelos hospedeiros parenténicos as larvas podem ficar enquistadas no corpo destes animais invertebrados [1, 3]. Quando os hospedeiros paraténicos são ingeridos pela ave, as larvas penetram a parede intestinal, entrando na corrente sanguínea ou cavidade celómica, onde seguem até os pulmões [1, 2, 3]. Após se desenvolverem nos pulmões originam as formas adultas, que migram dos brônquios até à traqueia, onde iniciam a reprodução [1].

A singamose afeta principalmente aves que se alimentam de animais invertebrados [3], tendo sido demonstrado que as larvas deste parasita podem permanecer encapsuladas no tecido muscular de minhocas por mais de 3 anos [3]. A maioria das aves infestadas não apresenta qualquer tipo de sinal clínico associado, mas animais severamente infestados apresentam sinais de stresse respiratório, respirando de forma ofegante com o bico aberto e o pescoço esticado, abanam de cabeça e espirram [1, 3]. Como o parasita é hematófago pode causar dano mecânico, anemia, inflamação e aumento da produção de muco [2]. Em animais de cativeiro, os tratadores relatam que aves com singamose apresentam fraqueza e dificuldade em empoleirarem-se, permanecendo a maioria do tempo no solo da jaula [2]. Durante o exame físico, é comum o animal estar apático, letárgico, com uma condição corporal baixa - reduzida massa muscular peitoral e com a quilha proeminente - e má plumagem [2, 4, 6].

Em aves de capoeira alojadas em aviários de exterior, a singamose pode levar a elevada morbilidade e mortalidade, afetando negativamente a produção e a gestão financeira da exploração [3, 5]. Aves silvestres infestadas excretam ovos deste parasita, perpetuando o ciclo de transmissão, pois podem teoricamente infestar outras aves, incluindo aves em cativeiro [1].

A severidade dos sinais clínicos depende da carga parasitária, tamanho, idade, status nutricional, imunocompetência e condições fisiológicas do hospedeiro [1, 2]. Altas cargas de *S. trachea* podem induzir uma redução exacerbada no consumo de alimento e água, seguida de perda de peso, rápida deterioração do organismo e morte [1, 2, 4]. A infestação parasitária pode também comprometer o estado de saúde do animal, predispondo para outras doenças [1].

A hipótese mais provável para a elevada incidência desta infestação em aves juvenis, que ainda não abandonaram o ninho e não adquiriram capacidade de voo, é a transmissão via alimento contaminado e/ou hospedeiros paraténicos regurgitados pelos progenitores para alimentar as crias [1]. Para além disso, a imaturidade imunitária nas primeiras três semanas após a eclosão tem sido proposta

como um fator predisponente para surgirem doenças nesta faixa etária [1], aumentando assim o risco de infestação parasitária com um desfecho letal [1, 3, 6]. Isso porque não só o risco de infestação é maior nos juvenis, como também o risco de desenvolver sinais clínicos mais graves [1]. Aves de menor tamanho e mais jovens possuem vias aéreas mais estreitas, sendo por isso mais suscetíveis à obstrução luminal devido ao crescimento dos vermes adultos na traqueia e à consequente produção de muco [1].

A suscetibilidade das aves jovens pode também explicar a relação entre a maior incidência de casos de singamose com os meses de postura e eclosão dos ovos de cada espécie [1]. No caso das cegonhas-brancas, a maioria dos casos de singamose ocorre nos meses de primavera a verão, sincronizando com os ciclos reprodutivos [1]. A prevalência de infecção por *S. trachea* diminui consideravelmente em populações de vida livre à medida que as aves atingem a fase adulta, sugerindo que a maioria dos hospedeiros naturais adquire resistência contra o parasita [1].

A análise morfológica é eficaz na identificação correta deste parasita e pode ser usada como técnica diagnóstica [2]. O *S. trachea* é um parasita vermelho vivo, com dimorfismo sexual, em que a fêmea em conjunto com um macho formam o típico “Y” (Anexo E, figura E3) [1, 2]. As fêmeas são maiores, medindo geralmente entre 5-10 mm, enquanto os machos têm entre 3-6 mm de comprimento [1, 2].

O exame físico da traqueia dos animais, com recurso a uma fonte luminosa, assim como exame coprológico também são ferramentas úteis para o diagnóstico [2]. A videoscopia é a técnica usada para diagnosticar singamose em humanos, e recentemente há descrição deste método ser utilizado para diagnóstico de infecção por *S. trachea* em aves [3]. Traqueoscopia até ao nível da siringe é possível em aves de porte médio/grande, usando um endoscópio de 2,7 mm, com 180 mm de comprimento [3]. A visualização pode ser favorecida, se se estender o pescoço da ave [3].

O conteúdo fecal deve ser analisado recorrendo a técnicas de flutuação fecal e sedimentação fecal [1]. Os ovos de *S. trachea* têm entre 81-93 µm de comprimento e 41-56 µm de largura [1]. São elipsoidais, morulados e apresentam opérculos bipolares em polos opostos (Anexo E, figura 4) [1]. É preciso contudo ter presente que quando se realiza um exame coprológico é possível não identificar ovos mesmo a ave estando parasitada, pois os primeiros ovos são apenas detetados 12-21 dias após infecção [1]. Alternativamente, a identificação do parasita poderia também ter sido realizada através de PCR [1].

A realização de um hemograma e de análises bioquímicas não apresenta potencial diagnóstico, mas pode revelar alterações que apoiem a suspeita clínica. O mais característico será o aumento do número de eosinófilos que está associado a infestações parasitárias, como a singamose [3]. Mas também se pode observar um aumento do número de leucócitos, que pode resultar da reação inflamatória secundária à penetração da parede intestinal e à passagem das larvas para a corrente sanguínea [3]. Adicionalmente, como se trata de um parasita hematófago, também se podem verificar

diminuição dos eritrócitos, hemoglobina e hematócrito [3].

No caso de aves em cativeiro, caso haja alguma diagnosticada com singamose, esta pode ser tratada e as restantes podem passar por tratamento profilático, recorrendo a anti-helmínticos [2]. Como exemplo destes antiparasitários temos o fenbendazol - um benzimidazol que se liga às beta-tubulinas do parasita, proteínas estruturais responsáveis por manter a homeostase celular [2]. A eficácia deste fármaco contra *S. trachea* está amplamente descrita na literatura, sendo considerado seguro o seu uso em aves [2].

Aves em centros de reabilitação, que se pretende que voltem à natureza, devem apenas receber tratamento com antiparasitários no caso de sintomatologia clínica, associada com testes positivos de verminose [2]. Neste contexto, é sempre favorável manter um manejo adequado, com nutrição adequada às necessidades de cada espécie e indivíduo, mantendo o bem-estar recorrendo a enriquecimento ambiental, permitindo assim uma melhor resposta à doença [2]. Por outro lado, não existem métodos fiáveis para controlo de parasitas traqueais em aves silvestres, em liberdade, e não são realizados de forma rotineira [1].

Caso não se consiga salvar um animal com suspeita de singamose, é sempre recomendada a realização de uma necrópsia para tentar chegar a um diagnóstico definitivo [3]. Durante a necrópsia, caso se identifique a existência de parasitas, estes devem ser recolhidos e analisados microscopicamente [1]. O conteúdo intestinal deve também ser recolhido para realizar exames coprológicos e os órgãos afetados devem ser enviados para análise histopatológica [1].

Os grandes achados histopatológicos da singamose vão ser encontrados no trato respiratório das aves, sendo bastante semelhantes nas diferentes espécies parasitadas [1]. Traqueíte de células mistas, caracterizada por uma infiltração difusa, moderada, linfocítica, plasmocitária e heterofílica da mucosa traqueal é um achado comum, tal como petéquias [1, 2]. Adicionalmente, a traqueia pode-se apresentar com um alargamento nodular focal devido à presença de granulomas, constituídos por um centro necrótico eosinofílico rodeado por escassas células gigantes multinucleadas, macrófagos e heterófilos [1]. Além disso, os brônquios e parabrônquios destas aves podem encontrar-se multifocalmente preenchidos por eritrócitos extravasados [1]. Estruturas parasitárias parcialmente degeneradas podem aparecer rodeadas por uma reação granulomatosa, no parênquima pulmonar (parabrônquio) [1].

A singamose é uma parasitose que pode afetar drasticamente a população de aves que infesta [6]. Isto porque para iniciar a postura de ovos as fêmeas necessitam atingir um limiar de condição corporal, que aves parasitadas podem não atingir [6]. Adicionalmente, parasitas que realizam uma migração hepato-pulmonar ou que causem anemia fragilizam o hospedeiro, particularmente durante o período em que o dispêndio energético se concentra na produção de ovos [6]. As proteínas necessárias para a formação da gema são sintetizadas no fígado, e a migração das larvas pelo

parênquima hepático pode prejudicar a sua síntese, e consequentemente a postura de ovos [6]. Já nas crias o desenvolvimento e migração parasitária pelo parênquima hepático podem prejudicar diretamente o animal, alterando a taxa de síntese de proteínas vitais para o seu desenvolvimento, ou indiretamente competindo com o hospedeiro juvenil por recursos, durante um período em que a condição corporal já está reduzida [6]. Estudos empíricos demonstraram um aumento da sobrevivência e sucesso reprodutivo em aves tratadas com anti-helmínticos, quando comparado com aves de controlo [6].

Finalmente as condições ambientais, do solo e do clima podem favorecer a manutenção de ovos e larvas deste parasita, permanecendo a verminose no ambiente [2]. Em populações de aves silvestres é difícil controlar estes fatores, mas em aves em cativeiro este controlo é possível, através da implementação de medidas sanitárias, como o controlo químico e desinfecção [2].

Em suma, a singamose constitui um desafio relevante para a avicultura e para a conservação de aves silvestres, dada a sua ampla distribuição e o impacto que pode causar a nível individual e populacional. O conhecimento do ciclo de vida do parasita e dos fatores de risco associados ao hospedeiro é essencial para um diagnóstico, tratamento e prevenção eficazes. Contudo, a falta de métodos de controlo aplicáveis a populações selvagens reforça a necessidade de mais investigação, assim como de uma vigilância contínua e colaboração entre clínicos, centros de reabilitação e investigadores.

Bibliografia:

1. Meister, S. L., Wenker, C., Wyss, F., Zühlke, I., Veiga, I. B., & Basso, W. U. (2022). *Syngamus trachea* in free-ranging white stork (*Ciconia ciconia*) nestlings in Switzerland. *International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife*, 18, 76–81. <https://doi.org/10.1016/j.ijppaw.2022.04.007>
2. De Paula, J. H. N., Silva, J. M. M., Hirano, L. Q. L., Carneiro, I. V., Martins, N. B., & De Souza, R. R. (2018). Parasitism by *Syngamus trachea* in Blue-and-Yellow Macaw (*Ara ararauna*). *Acta Scientiae Veterinariae*, 46(Suppl 1), Artigo 330. <https://doi.org/10.22456/1679-9216.87494>
3. Vrabec, V., Königová, A., Vasilková, Z., Sesztáková, E., Humeník, F., Lazár, P., & Molnár, L. (2025). Hematological, coprological and tracheoscopy results in pheasants (*Phasianus colchicus*) experimentally infected with *Syngamus trachea*. *Helminthologia*, 62(3), 230–240. <https://doi.org/10.2478/helm-2025-0019>
4. Halajian, A., Eslami, A., Mobedi, I., Amin, O., Mariaux, J., Mansoori, J., & Tavakol, S. (2011). Gastrointestinal helminths of magpies (*Pica pica*), rooks (*Corvus frugilegus*) and carrion crows

(*Corvus corone*) in Mazandaran Province, North of Iran. *Iranian Journal of Parasitology*, 6(2), 38–44. Consultado em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3279874/>, a 22 de junho de 2026.

5. Svensson, L. (2023). *Guia de aves: O guia de campo mais completo das aves de Portugal e da Europa* (K. Mullarney & D. Zetterström, Ilus.; 4.^a ed. rev.). Assírio & Alvim.
6. Gethings, O. J., Sage, R. B., Morgan, E. R., & Leather, S. R. (2016). Body condition is negatively associated with infection with *Syngamus trachea* in the ring-necked pheasant (*Phasianus colchicus*). *Veterinary Parasitology*, 228, 1–5. <http://dx.doi.org/10.1016/j.vetpar.2016.08.007>

Anexo E. Singamose



Figura E1. Urraca assim que chegou ao centro de atendimento médico-veterinário – dispneia e com o bico aberto.

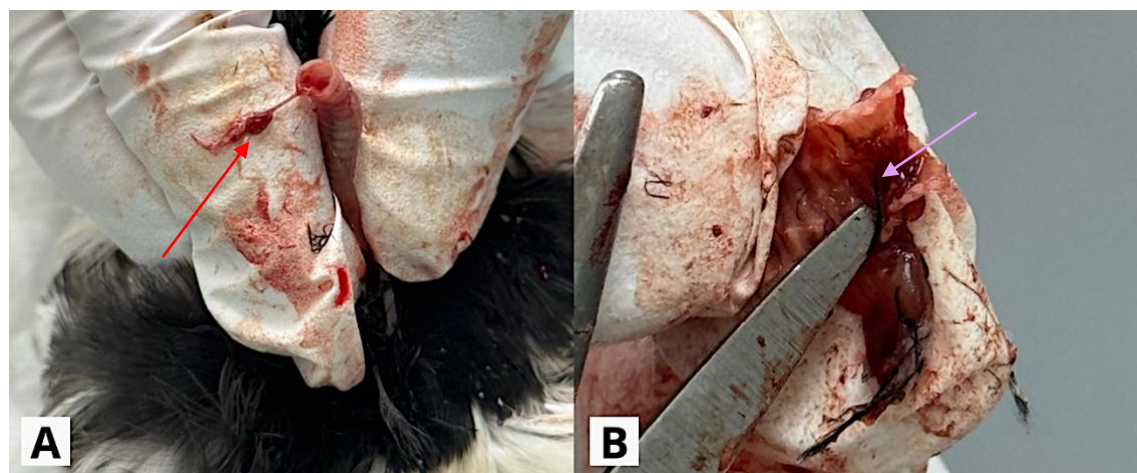


Figura E2. Necrópsia da Urraca – A. Parte do tampão formado por parasitas, que obstruía totalmente a traqueia torácica (seta vermelha); B. Hemorragia na mucosa traqueal (seta lilás).



Figura E3. Visualização dos *Syngamus trachea*, ao microscópio – dois nemátodes de corpo cilíndrico e alongado, um de maiores dimensões (fêmea) e outro de menores dimensões (macho), unidos formando uma configuração em “Y”. Cápsulas bocais dos dois parasitas bem definidas (10x).

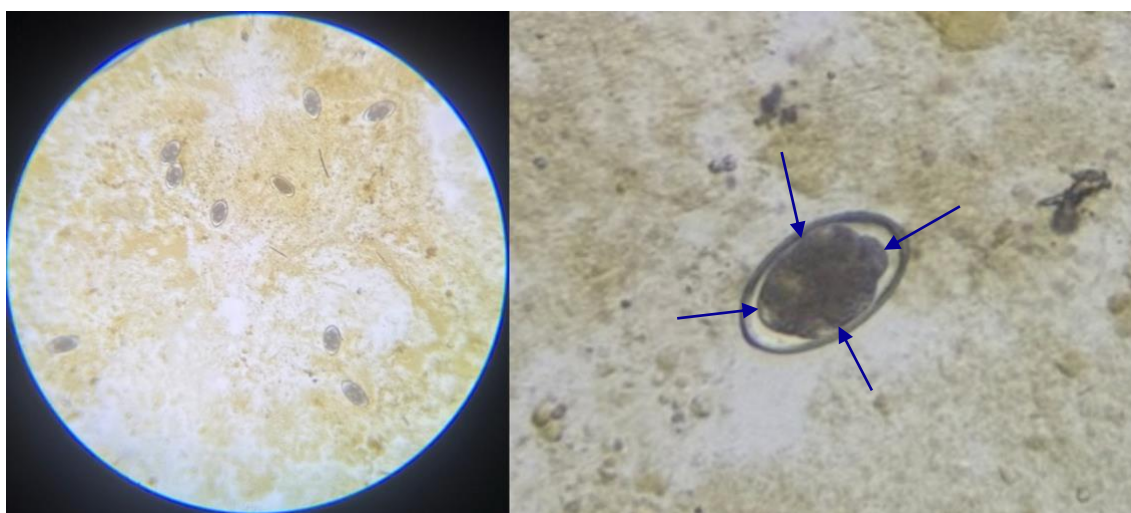


Figura E4. Conteúdo intestinal observado ao microscópio – Esquerda: ovos elípticos, com parede lisa (4x). Direita: No interior de cada ovo identificam-se blastómeros (setas azuis escuras) (10x).

Medicina e Cirurgia de Animais Exóticos e Silvestres

Gonçalo Bessa Nogueira

ICBAS

