

Relatório final de estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

**Carla Sofia Gonçalves de Nóbrega**

Orientador:

**Prof. Dr. Miguel Augusto Soucasaux Marques Faria**

Co-Orientador:

**Dra. Joana Galiza**

Porto 2012

Relatório final de estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

## **MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

**Carla Sofia Gonçalves de Nóbrega**

Orientador:

**Prof. Dr. Miguel Augusto Soucasaux Marques Faria**

Co-Orientador:

**Dra. Joana Galiza**

Porto 2012

## Resumo

O relatório final de estágio do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária aqui representado tem como objectivo a descrição e discussão de cinco casos clínicos da área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, acompanhados durante 16 semanas na Clínica Veterinária Vetmedis no Funchal.

Durante este período tive a oportunidade de cumprir os objectivos a que me propus como, melhorar o raciocínio clínico, consolidar conhecimentos teóricos e adaptá-los à prática clínica, assim como melhorar a capacidade de lidar com pacientes e proprietários. Foi possível acompanhar e realizar vários procedimentos nas áreas de consulta externa, cirurgia, anestesiologia, imagiologia e internamento. Fui ainda responsável por actividades como a realização de exames físicos, exames complementares, administração de medicação prescrita, hospitalização de pacientes, preparação pré-cirúrgica, monitorização anestésica, acompanhamento pós-cirúrgico, vigilância e realização de pequenas cirurgias electivas.

A possibilidade de integrar uma equipa de médicos veterinários e auxiliares experientes e competentes ensinou-me a lidar com diversas situações com as quais nos podemos deparar na prática clínica, a nível cognitivo e emocional, contribuindo significativamente para o enriquecimento da minha formação profissional e pessoal.

Os casos a seguir apresentados foram escolhidos tendo em conta as áreas pelas quais tenho mais interesse, pela peculiaridade e pela sua frequência da clínica de pequenos animais.

Após estes meses, sinto-me mais autónoma, confiante e responsável para enfrentar os desafios desta nova etapa, sabendo que tenho um longo caminho para continuar a aprender e melhorar as minhas capacidades para vir a tornar-me a profissional que ambiciono.

## **Agradecimentos**

Aos meus Pais, pelo amor incondicional, por colocarem sempre a minha educação em primeiro lugar, por me orientarem para o caminho certo e por todas as oportunidades que me proporcionaram ao longo da vida. À minha mãe, por ser um exemplo de força e coragem e por me mimar mesmo estando longe. Ao meu Pai por todo o carinho e confiança que sempre depositou em mim. Obrigada aos dois, sem vocês nada disto era possível!

Ao meu irmão Humberto por ser a pessoa mais fantástica que eu conheço, por me ter feito acreditar sempre em mim e por me ter ouvido sempre que eu precisava. Ao meu irmão Marco, por me ter incentivado a seguir a minha/nossa vocação, por me fazer rir e por todo o carinho. Obrigada manos!

Ao Nuno, o meu namorado, pelo amor e carinho, por ser o meu equilíbrio, pela paciência nos momentos de mais nervosismo, pelas palavras certas, por confiar e acreditar sempre em mim. Obrigada por tudo!

Aos meus sobrinhos João e Ana Rita, pelos beijinhos e “kidas”, sem dúvida que deram uma força estrondosa à tia ao longo destes anos. À Sandra e Clara e familiares por me terem recebido sempre com carinho. Obrigada!

A todos os meus familiares, principalmente ao Tio José, à Carlinha e ao Diná que foram e continuam a ser das pessoas mais especiais da minha vida. Obrigada!

Aos meus avós, que mais do que ninguém estiveram sempre a acompanhar-me. Sei que ver-me chegar aqui é um grande motivo de orgulho para vós. Saudades!

Ao meu orientador, o Professor Miguel Faria, por toda atenção, disponibilidade e ajuda prestada durante o estágio e curso, mas sobretudo por constituir para mim um exemplo como professor e como Médico Veterinário.

A toda a equipa da Vetmedis, principalmente ao Dr. Duarte Correia e à Dra. Rosalina Coelho por esta oportunidade de estágio. À Dra. Joana Galiza, a minha co-orientadora, por toda a ajuda, paciência e incentivo prestados principalmente nesta última fase. À Dra. Cátia Oliveira por estar sempre disposta a ensinar-me a teoria e a prática. Ao Dr. Levi Gonçalves, Dra. Isabel Quaresma, Dra. Cristina Jardim e Dra. Teresa Spínola, Enfermeira Letícia, D<sup>a</sup> Maria José, D<sup>a</sup> Cidália e ao Sr. Reis pelos conhecimentos, conselhos e boa disposição que me transmitiram durante estes meses, aprendi muito com todos vocês. Um muito obrigada, trago-vos no coração! Um obrigada também muito especial ao Zeca e à Kiduxa, ao Willy, Kiko,

Paquito, Julieta, Floco de neve, Maria, Kika, Jorginho, Daisy, Balú, Kid, Júnior, Sarnas entre outros, por serem o meu principal incentivo!

A todos os Professores que contribuíram para a minha formação, pela dedicação, por inculcarem o gosto pelo estudo e me incentivarem a seguir a minha vocação.

À equipa da clínica veterinária do ICBAS, por toda a paciência e pelo exemplo de profissionalismo

Às minhas grandes amigas e companheiras de curso Ana Maria Coelho, Joana Cardoso e Joana Guimarães, pelo apoio, pelos conselhos e por tudo aquilo que partilhamos juntas. Obrigada também à Ana Cristina, Ana Sofia Moreira, à Ivone e à Andreia, pela boa disposição, disponibilidade, amizade e carinho principalmente nos momentos mais difíceis. A todos os outros amigos que fiz ao longo do curso, obrigada por terem proporcionado momentos inesquecíveis.

Aos meus restantes amigos, em especial à minha grande companheira Nivalda, ao Lima, Pedro Teixeira, Carolina Figueira e à Cecília por todo o apoio e gargalhadas que demos ao longo destes anos. Ao Sr. Macedo pela amizade e pelas muitas encomendas que me levou, para eu sentir mais de perto o “gostinho” de casa.

A todos os funcionários da SPRU, em especial a Dra. Margarida pela amizade e disponibilidade com que me acolheram durante estes anos.

Aos meus animais Tucha, Rony, Tico, Brownie e Bia, por tornarem a minha vida mais feliz e por me fazerem sempre lembrar da minha vocação!

A todos, Obrigada!

## Abreviaturas

|  |  |
|--|--|
| ® - marca registada                                    | ITU – infecção tracto urinário           |
| °C – graus centígrados                                 | IV – via endovenosa                      |
| Ag – Antigénio   | Kv – quilovolt                           |
| ALT – alanina aminotransferase                         | LDL – lipoproteína de baixa densidade    |
| AST – aspartato aminotransferase                       | LES – lúpus eritematoso sistémico        |
| BUN – ureia nitrogenada sanguínea                      | mmHg – milímetros de mercúrio            |
| CID– coagulopatia intravascular disseminada            | PAD – pressão arterial diastólica        |
| CPK – creatinina fosfoquinase                          | PAM – pressão arterial média             |
| DM – diabetes mellitus                                 | PAS – pressão arterial sistólica         |
| DV – posição dorsoventral                              | Pd – polidipsia                          |
| ECG – electrocardiograma                               | PO – via oral                            |
| EHL – litotricia electrohidráulica                     | ppm – pulsações por minuto               |
| FA – fosfatase alcalina                                | Pu – poliúria                            |
| fT4 – tiroxina livre                                   | rpm – respirações por minuto             |
| GGT – gamaglutamiltranspeptidase                       | SC – via subcutânea                      |
| HDL – lipoproteína de alta densidade                   | SID – de 24 em 24 horas                  |
| Ho:YAG – holmium, ítrio, alumínio e granada            | T3 - triiodotironina                     |
| HS – hipertensão sistémica                             | T4 – tiroxina                            |
| IECA - Inibidor da enzima de conversão da angiotensina | TAC – tomografia axial computadorizada   |
| IL-1 – interleucina 1                                  | TRC – tempo de repleção capilar          |
| IM – via intramuscular                                 | TRH – hormona libertadora de tirotropina |
| IRA – insuficiência renal aguda                        | TSH – hormona estimulante da tiróide     |
| IRC – insuficiência renal crónica                      | W - watt                                 |

# Índice

|   |     |
|---|-----|
| <b>Resumo</b> .....   | iii |
| <b>Agradecimentos</b> .....   | iv  |
| <b>Abreviaturas</b> .....   | vi  |
| <b>Índice</b> .....   | ii  |
| <b>Caso clínico 1: Cirurgia de tecidos moles - Urolitíase</b> ..... | 1   |
| <b>Caso clínico 2: Cardiologia – Dirofilariose canina</b> .....     | 7   |
| <b>Caso clínico 3: Dermatologia – Sarna notoédrica</b> .....        | 13  |
| <b>Caso clínico 4: Urologia – Insuficiência renal crônica</b> ..... | 18  |
| <b>Caso clínico 5: Endocrinologia – Hipotiroidismo</b> .....        | 24  |
| <b>Anexos</b> .....   | 31  |
| Anexo I: Cirurgia tecidos moles - Urolitíase .....                  | 31  |
| Anexo II : Cardiologia – Dirofilariose .....                        | 33  |
| Anexo III : Dermatologia – Sarna notoédrica .....                   | 36  |
| Anexo IV : Urologia – Insuficiência renal crônica .....             | 38  |
| Anexo V – Endocrinologia: Hipotiroidismo canino.....                | 40  |

## **Caso clínico 1: Cirurgia de tecidos moles – Urolitíase**

**Caracterização do paciente e motivo da consulta:** A Chila, uma cadela de raça indefinida, inteira, de 8 anos e com 3,6Kg de peso, compareceu à consulta devido a apresentar repetidas e por vezes improdutivas tentativas para urinar, urina vermelha e anorexia. Segundo a proprietária a Chila tinha começado a mostrar estes sinais há cerca de 5 dias, mas no dia anterior à consulta começou a adoptar uma postura estranha durante a micção para além de sinais de dor. A Chila estava correctamente vacinada e desparasitada, fazia prevenção da dirofilária anualmente com moxidectina e não tinha antecedentes médicos ou cirúrgicos. Vivía numa casa com acesso ao exterior privado sem outros animais, não tinha acesso a tóxicos nem o hábito de roer objectos e não viajava. A sua alimentação era à base de comida caseira. Não apresentava alterações nos restantes sistemas. Os parâmetros do exame físico apresentavam-se normais, exceptuando-se o facto de a Chila apresentar dor abdominal durante a palpação da região abdominal caudal e a temperatura rectal de 39,4°C. No exame dirigido ao aparelho urinário, a bexiga apresentava-se distendida, tensa e a Chila manifestava dor à palpação, não apresentando mais nenhuma alteração. Estabeleceram-se como possíveis diagnósticos diferenciais de polaquiúria e hematúria: urolitíase, ITU, neoplasia do sistema urinário (por exemplo, carcinoma das células de transição bexiga ou da uretra) e transtornos neurogénicos (dissenergia reflexa, espasmo uretral, bexiga hipo ou atónica).

Realizou-se um raio-X abdominal em 2 projecções (anexo I – figura 1) onde foram detectada a presença de 15 a 20 urólitos vesicais visíveis na posição latero-lateral e de um urólito no rim esquerdo observável na projecção ventro-dorsal. A ecografia confirmou a presença de urólitos tanto vesicais como o urólito observado no rim pela radiologia (anexo I - figura 2). Foi colhida uma amostra de urina por cistocentese para realização de urianálise, onde verificou-se a presença de hematúria, de uma urina de pH 8, hiperestenúrica e com presença de proteína (anexo I – tabela 2). Na análise do sedimento verificou-se a presença de células inflamatórias e de cristalúria compatível com cristais de estruvite (anexo I – tabela 2). Foram recolhidas amostras de sangue para realização de hemograma, no qual verificou-se uma ligeira leucocitose (anexo I – tabela 1). As análises bioquímicas revelaram apenas um aumento ligeiro dos valores de ureia (anexo I - tabela 1).

Procedeu-se à hospitalização para realização de cistotomia e nefrotomia. A Chila foi cateterizada e iniciou fluidoterapia com Lactato de Ringer a uma taxa de 4ml/kg/h. Realizou-se antibioterapia com 25mg/Kg de amoxicilina com ácido clavulânico BID, SC e anti-inflamatório com meloxicam 0,2mg/kg SID, SC. Foi pré-anestesiada com 0,3 ml dexdomitor IM e 0.2ml ketamina IM e a manutenção feita com isoflorano a 2%. Procedeu-se à entubação endotraqueal e foi iniciada ventilação assistida a uma pressão de 20cm de H<sub>2</sub>O. Preparou-se a



área cirúrgica realizando-se tricotomia desde a região abdominal cranial até ao períneo e posterior assepsia com clorexidina intercalado com álcool. Manteve-se a taxa de fluidoterapia anterior. Realizou-se uma incisão na pele 4 cm cranialmente à cicatriz umbilical até à sínfise púbica, expondo-se a cavidade abdominal através de uma incisão da linha alba. Primeiro fez-se o acesso à bexiga, expondo a porção ventral e isolou-se o órgão colocando duas suturas de suporte no ápice para facilitar manipulação. Depois, Fez-se incisão no bordo ventral da bexiga, evitando os grandes vasos, a uretra e ureteres. Retiraram-se 18 urolitos presentes na bexiga (anexo I – figura 3), examinou-se a restante porção da mucosa e passou-se uma algália na uretra para verificar patência. Procedeu-se ao encerramento da bexiga com sutura contínua dupla e invertida (Cushing seguida de Lembert), da camada serosa e muscular com fio de sutura monofilamentar absorvível de ácido poliglicólico 2-0 secção triangular (Safil®). O segundo acesso foi realizado ao rim esquerdo, no qual colocou-se pinças hemostáticas no hilo renal. Fez-se uma incisão longitudinal através do peritoneu, cápsula, parênquima até à pélvis renal. Extraíram-se 5 urolitos (anexo I – figura 3) e procedeu-se à lavagem da pélvis renal com Lactato de Ringer. De seguida encerrou-se a cápsula e metade do cortéx renal com sutura de colchoeiro horizontal não muito profunda e pouco apertada, com fio Safil® 2-0 secção triangular. Suturou-se de seguida a cápsula renal com uma sutura simples contínua com Safil® 2-0 secção triangular, adicionando-se à sutura algumas porções de peritoneu para elevar o órgão e estabilizá-lo no espaço retroperitoneal. Suturou-se a linha alba e fascia muscular com sutura cruzada e o tecido subcutâneo com sutura contínua simples, com fio Safil® 2-0 de secção triangular. Por fim procedeu-se à sutura da pele com fio absorvível monofilamentar de gliconato secção triangular (Monosyn®) 2-0. No pós operatório foi colocado penso de fentanilo de 12 µg que teve acção durante 72 horas. A Chila esteve internada durante 4 dias nos quais efectuou uma taxa de fluidoterapia de 4ml/kg/h com NaCl 0.9% nas primeiras 24h, sendo reduzida para metade no dia seguinte. Realizou-se antibioterapia com amoxicilina com ácido clavulânico 25mg/Kg BID, SC e feita a desinfecção da sutura diariamente. Instituiu-se uma dieta com propriedades acidificantes da urina, para evitar as ITU e com propriedades de dissolução e prevenção de cálculos de estruvite durante 12 semanas. A Chila deixou de apresentar sinais de hematuria 48h após a cirurgia. Teve alta ao 3º dia com prescrição de amoxicilina com ácido clavulânico 50 mg/kg BID PO durante 8 dias e anti-inflamatório meloxicam 0,2mg/Kg SID PO durante 4 dias. Foi referido à proprietária para manter vigilância sobre possíveis alterações da cor da urina. Dez dias após a alta voltou à clínica para consulta de reavaliação, em que o exame geral e dirigido apresentavam-se sem alterações.

**Discussão:** A urolitíase canina em fêmeas é uma situação muito comum na prática clínica, estando normalmente associada a ITU. Com este caso clínico, pretende-se salientar o método

de tratamento mais eficaz para cálculos de estruvite numa fêmea, visto que a urolitíase pode apresentar várias abordagens tendo em conta o sexo do animal, a raça, o tipo de cálculo presente, o número, e a sua localização. Os cálculos urinários são agregações de minerais compostas por cristais orgânicos e inorgânicos e uma quantidade pequena de matriz orgânica, que se formam na presença de uma urina com um alto grau de precipitação e saturação.<sup>1,3,4</sup> São classificados de acordo com a sua composição mineral, localização e forma, sendo os de estruvite, oxalato de cálcio, urato, silicato e cistina os mais comuns nos cães. Estes podem lesar o epitélio do trato urinário e favorecer o desenvolvimento de ITU ou causar obstruções do fluxo da urina.<sup>4</sup> A urolitíase canina é a terceira doença mais frequente do trato urinário dos cães, sendo que 95% dos cálculos se encontram na bexiga e uretra e 5% a nível renal.<sup>3</sup> As raças caninas com maior risco de desenvolver cálculos são Schnauzers miniatura, Pug, Yorkshire Terrier, Dálmatas e Basset Hounds.<sup>7</sup> No entanto há outros factores que promovem a litogénese, como um pH urinário alcalino, ITU, cristalúria, estase urinária, reabsorção tubular reduzida, dieta, poder de inibição da cristalização diminuído e processos patológicos, como o hiperparatiriodismo e a presença de shunt's portosistémicos.<sup>4</sup> Os cálculos de estruvite (fosfato de amónia e magnésio) são os mais comuns nos cães, estando normalmente relacionados com a existência concomitante de ITU. Cálculos maiores que 10mm em qualquer dimensão são normalmente de estruvite, para além de apresentarem superfícies lisas, de ponta romba, facetadas ou piramidais.<sup>3</sup> As ITU normalmente são causadas por microorganismos como o *Staphylococcus*, *Proteus*, *Enterococcus* e *Mycoplasma* que apresentam capacidade de degradar a ureia em amónia e dióxido de carbono, ao produzirem a enzima urease. Os iões amónia e hidroxilo formam-se devido à hidrólise da amónia, diminuindo as concentrações de iões hidrogénio da urina promovendo o aparecimento de uma urina mais alcalina e conseqüente diminuição da solubilidade da estruvite. O aumento da concentração de amónia na urina interfere também no metabolismo dos glicosaminoglicanos, predispondo a mucosa urinária à adesão bacteriana.<sup>1,3,4</sup> Pequenos fragmentos de cálculos localizados na bexiga podem passar na uretra durante a micção ou ficarem lá alojados sem haver manifestações clínicas, enquanto os cálculos alojados a nível renal podem causar urémia e se essa obstrução for persistente e associada ITU pode resultar numa rápida destruição do parênquima renal e septicémia.<sup>4</sup> A urolitíase canina é portanto um dos diagnósticos diferenciais em ter em conta num animal que manifeste sinais clínicos indicadores de cistite, como a hematória, polaquiúria e disúria ou estrangúria.<sup>3</sup> A Chila além destes sinais apresentava dor abdominal na região abdominal caudal e, no exame dirigido apresentava distensão da bexiga e dor à sua palpação. A escolha dos exames complementares teve em conta os sinais clínicos anteriormente referidos, a dor abdominal, febre e a anorexia. As alterações no hemograma eram compatíveis com a existência de um processo inflamatório, devido à ligeira leucocitose. Na análise

bioquímica verificou-se um ligeiro aumento da ureia e da creatinina, apesar de não muito significativo. Quando há obstrução do tracto urinário associado a uma azotémia pós-renal os valores de ureia e creatinina estão aumentados, para além de estarem presentes altas concentrações de fósforo,<sup>1</sup> que neste caso não foi avaliado. Os sinais de febre e anorexia podem ser justificados pela presença de um processo inflamatório e da dor abdominal. O objectivo da realização de exames radiológicos e ultrasonográficos para além de conseguir nos dar um diagnóstico definitivo, permite-nos verificar a presença dos cálculos, a sua localização, quantidade, tamanho, densidade e forma.<sup>4</sup> Realizou-se Rx abdominal latero-lateral, que evidenciou a presença de urolitíase a nível da bexiga e uma zona mais radiopaca, de densidade de tecidos moles ao nível do rim esquerdo. Na posição ventro-dorsal foi possível identificar a presença de cálculos no rim esquerdo, sendo que o maior apresentava dimensões de cerca de 1 cm. Os cálculos a nível renal unilaterais normalmente são achados radiológicos, visto que a maioria dos cães são assintomáticos ou então apresentam sinais de hematuria e pielonefrite crónica.<sup>3,4</sup> A ecografia abdominal é realizada para confirmar a presença de renólitos e para descartar uma possível hidronefrose e hidroureter.<sup>3</sup> No caso da Chila a ecografia revelou a presença de cálculos no rim esquerdo e a bexiga distendida com grande quantidade de cálculos no interior. Na urianálise a presença de uma cor vermelha, pH de 8, densidade de 1.042 sedimento activo com a presença de leucócitos e bactérias confirmou a presença de uma cistite associada à urolitíase. A hematuria está associada à cistite e aos efeitos de distensão das paredes da bexiga, assim como o pH alcalino e a proteinúria que também são resultado do conteúdo sanguinolento presente na urina. Os cristais presentes no sedimento são o resultado da estase urinária e do pH alcalino, que são a causa primária de obstrução.<sup>1</sup>

O tratamento da urolitíase canina pode apresentar várias abordagens, dependendo da composição do tipo de cálculo presente, da sua localização, número e tamanho. Neste caso tendo em conta os achados radiográficos que nos mostravam a presença de cálculos em grande número e tamanho na bexiga e do ligeiro aumento da ureia verificado na análise bioquímica, resultado do comprometimento renal, foi indicado o tratamento cirúrgico com respectiva cistotomia e nefrotomia já descritas anteriormente. Estes procedimentos têm a desvantagem de apresentarem um carácter invasivo, a remoção dos cálculos pode ser incompleta e, geralmente, a causa subjacente não é eliminada.<sup>3</sup> Não existe um protocolo anestésico ideal para estes procedimentos, mas deve-se ter em consideração as variações da pressão arterial sistémica entre os 75 e 160 mmHg que ocorrem a nível renal.<sup>2</sup> A hipotensão pode provocar vasoconstrição renal, com diminuição do fluxo de sangue e conseqüente dano renal. Por isso está contra-indicado o uso de fármacos hipotensores em doses altas como a acepromazina.<sup>2</sup> Outros procedimentos utilizados para a extracção de cálculos urinários, é por exemplo a urohidropulsão retrógrada, quando os cálculos estão presentes ao nível da bexiga

e de dimensões inferiores a 5-7mm. As desvantagens deste tratamento passam pela impossibilidade de execução quando há presença de cálculos a nível da uretra, na presença de ITU e em animais que foram intervencionados recentemente cirurgicamente ao nível da bexiga.<sup>4</sup> A litotricia é uma técnica utilizada na medicina humana, em pacientes com cálculos ao nível da bexiga e do rim. Esta técnica diminui o tamanho dos cálculos e permite a sua passagem no trato urinário.<sup>5</sup> Há vários tipos de litotricia descritos, a laser (Ho:YAG) intracorpórea, electrohidráulica (EHL), e por ondas de choques extracorpórea, esta última utilizada para o trato urinário superior e inferior. A técnica a laser foi utilizada com sucesso em cães com cálculos ao nível da bexiga, mas a sua viabilidade é limitada devido ao seu custo.<sup>5</sup> A técnica com laser (Ho:YAG) é um procedimento efectivo e seguro na remoção de cálculos de fosfato de amónio e magnésio e de oxalato de cálcio do trato urinário dos cães. É pouco invasivo, sendo indicado para animais predispostos à urolitíase evitando a utilização da cistotomia.<sup>4,6</sup> Beneficia de não apresentar risco de deiscência de sutura e de ser uma técnica menos dolorosa. É utilizado um ureterocópio flexível com 2,7mm onde é introduzido uma fibra óptica. Quando a fibra óptica contacta com o cálculo, o laser é activado por um pedal resultando na fragmentação do cálculo. O laser (Ho:YAG) utiliza no máximo de 20W nesta técnica.<sup>6</sup> Os fragmentos obtidos têm um diâmetro inferior ao da uretra, sendo depois removidos pelo recipiente de cálculos do endoscópio ou por urohidropropulsão, ou ambos.<sup>4,6</sup> Esta técnica é muito eficiente e efectiva em fêmeas, mas mais difícil para ser realizada em machos, requerendo mais tempo e com uma baixa taxa de sucesso devido ao equipamento não ser adequado à uretra de cães de pequeno porte.<sup>4,6</sup> A litotricia electrohidraulica (EHL) é uma técnica alternativa mais acessível em termos de custo. Utiliza-se um endoscópio, por onde passa o eléctrodo que permite a emissão de ondas de pressão dentro da bexiga preenchida com uma solução salina. Quando o eléctrodo contacta com a superfície do cálculo urinário, este absorve a energia emitida e fragmenta-se. Os fragmentos obtidos são removidos pelo endoscópio ou por urohidropropulsão. Os cálculos presentes ao nível da uretra por serem de fácil visualização são mais facilmente fragmentados e evacuados.<sup>5</sup> Na bexiga devido a sucessivas fragmentações pode haver algum sangramento, resultado do trauma ao nível da mucosa. Cálculos com superfícies lisas são mais difíceis de fragmentar, devido à dificuldade em manter o contacto com a superfície do cálculo. Em comparação a técnica a laser (Ho:YAG) aparenta ser mais eficiente.<sup>5</sup> A litotricia por ondas de choques extracorpórea é utilizada em animais que apresentem essencialmente nefrólitos<sup>4</sup> A fragmentação do cálculo ocorre pelo stress mecânico produzido pela onda de choque ou pelo colapso das cavitações do cálculo. Cães com nefrolitíase devem ser submetidos a uma dose de 1400 a 1500 ondas de choque por rim, com uma energia entre os 13 e 16 Kv.<sup>4</sup> Os pacientes devem ser criteriosamente escolhidos visto que esta técnica pode provocar arritmias, não sendo recomendável em animais com

patologias cardíacas. Outra das desvantagens é possibilidade de obstrução do ureter por fragmentos provenientes de um nefrólito. Esta técnica quando aplicada ao rim direito pode provocar alterações assintomáticas nos valores de amilase e lipase, devido à proximidade do pâncreas com este órgão.<sup>4</sup> Estes procedimentos são realizados com recurso à anestesia geral, sem nenhuma recomendação específica. Depois da indução os animais são entubados e a anestesia geral é mantida com isoflurano e oxigénio.<sup>6</sup> Além destas técnicas, e consoante o tamanho e constituição dos cálculos poderá se optar por fazer um tratamento médico com a utilização de dietas acidificantes do pH urinário para dissolução dos cálculos. A composição da dieta pode interferir tanto no aparecimento como na prevenção de recidivas de urolitíases, já que a mesma afecta a densidade, o volume e o pH urinários.<sup>3,4</sup> A promoção da diurese é um dos objectivos das dietas acidificantes, levando ao aumento do consumo de água. Dietas contendo um teor de sódio ligeiramente elevado, devido ao seu efeito estimulante sobre as hormonas vasopressina e angiotensina, activam o mecanismo da sede, levando à maior ingestão voluntária de água, aumento do volume urinário, redução da densidade urinária e também aumento na frequência de micções. Estas dietas devem ser administradas aos animais pelo menos 1 mês após a remoção ou dissolução dos cálculos.<sup>1, 3, 4</sup> A profilaxia com antibioterapia em doses baixas pode ser necessária em cadelas predispostas a ITU recidivantes, evitando um dos factores associados à urolitíase por estruvite.<sup>3,4</sup>

#### **Referências Bibliográficas:**

- 1 - Chew, D. Dibartola, S. Schenck, P. (2011) "Urolithiasis" **Canine and Feline Nephrology and Urology**. Elsevier, 2ºEd, pp: 272-305
- 2 - Fossum TW (2007)"Surgery of the Kidney and ureter", "Surgery of the Bladder and Urethra" **Small Animal Surgery**. Mosby, 3ºEd, pp: 549-554; 572-576.
- 3 - Nelson, R.& Couto G. (2009) "Canine Urolithiasis" **Small Animal Internal Medicine, 4<sup>th</sup> edition**. Mosby. pp: 667-672.
- 4 - Polzin, D.& Bartges, J. (2011) "Canine and feline urolithiasis: diagnosis, treatment, and prevention" **Nephrology and Urology of Small Animals**. Wiley-Blackwell, 1ºEd, pp:687-706.
- 5 - Defarges A, Dunn M. (2008)."Use of electrohydraulic lithotripsy in 28 dogs with bladder and urethral calculi". **Journal of Veterinary Internal Medicine**. 22 (6),1267-1273.
- 6 – Grant, D.C., et all (2008). "Holmium: YAG laser lithotripsy for urolithiasis in dogs". **Journal of Veterinary Internal Medicine**. 22; 534-539.
- 7 - Vrabelova D, Silvestrini P, Ciudad J, Gimenez JC, Ballesteros M, Puig P, Ruiz de Gopegui R.(2011)."Analysis of 2735 canine uroliths in Spain and Portugal.A retrospective study: 2004-2006".**Veterinary Science**. 91(2), 208-211.

## **Caso clínico 2: Cardiologia – Dirofilariose canina**

**Caracterização do paciente e motivo da consulta:** O Tommy, um cão de raça indefinida, inteiro, de 7 anos e com 23 Kg de peso, foi trazido à consulta devido a ultimamente ter vindo a demonstrar sinais de cansaço após o exercício. Os proprietários achavam que o Tommy tinha vindo a perder peso durante os últimos meses, mas mantinha o apetite. O Tommy estava correctamente vacinado mas não era desparasitado nem interna nem externamente há alguns meses, e não fazia prevenção da dirofilária desde há 3 anos. Não tinha antecedentes médicos, mas tinha sido sujeito a uma intervenção cirúrgica à glândula salivar esquerda devido à presença de um mucocelo, o qual foi resolvido com marsupialização. Vivia numa casa com acesso ao exterior privado, sem o contacto com outros animais. Era alimentado com ração seca de qualidade média, não tinha o hábito de roer objectos e não tinha acesso a tóxicos. Os parâmetros do exame físico apresentavam-se sem alterações. No exame dirigido ao sistema cardiovascular, não apresentava alterações. Visto se tratar de um problema polissistémico, estabeleceu-se 3 grupos de sistemas potencialmente afectados como diagnósticos diferenciais. Dentro do grupo dos problemas metabólicos determinou-se como potenciais causas de fraqueza, a presença de hipercalémia (devido a insuficiência adrenal, acidose severa ou falha renal severa), hipocalémia (devido a vômito severo ou terapêutica diurética), hipocalcemia (por possível presença de hipoparatiroidismo), hipercalcémia (por pseudohiperparatiroidismo / linfossarcoma ou hiperparatiroidismo por tumor na paratiróide) e hipoglicemia (por insuficiência adrenal, doença de armazenamento de glicogénio ou tumor das células  $\beta$ ). No grupo dos problemas neuromusculares os diagnósticos diferenciais prováveis foi *miastenia gravis* (por timoma ou doença auto-imune) e polimiosite (LES, toxoplasmose ou imuno mediada). Por fim nos problemas cardiovasculares os diagnósticos diferenciais foram a presença de arritmias, falha de condução cardíaca e insuficiência cardíaca congestiva (por insuficiência mitral, disfunção miocárdia ou *Dirofilaria immitis*). Procedeu-se à realização de um teste para a detecção de Ag Witness<sup>®</sup>Dirofilaria, o qual revelou-se positivo. Realizou-se simultaneamente um exame de gota a fresco, no qual também foi possível detectar a presença de microfilárias (anexo II - figura 1). Foi realizado um exame radiográfico torácico latero-lateral, no qual não foram detectadas quaisquer alterações (anexo II - figura 2). Não foi realizada a posição dorso-ventral. No hemograma, os valores dos parâmetros avaliados encontravam-se dentro dos valores de referência (anexo II - tabela 1). No entanto nos parâmetros bioquímicos foi possível observar um aumento das enzimas hepáticas ALT, AST e FA (anexo II - tabela 1). A ecocardiografia revelou a presença de filárias na artéria pulmonar (anexo II - figura 3). Na medição da velocidade do fluxo pelo doppler da válvula tricúspide não foram evidenciadas alterações, mas foi notado algum grau de insuficiência da válvula pulmonar. Perante os sinais clínicos exibidos pelo Tommy e pelos dados fornecidos pelos exames complementares

realizados, classificou-se o grau de severidade de dirofilariose como moderada (anexo 2 – tabela 2). Procedeu-se então à realização do plano de tratamento. No 1º dia do plano foi instituída a administração de 10 mg/Kg doxiciclina PO SID, durante 21 dias consecutivos, de 1 comprimido com 272µg de ivermectina com 227mg de pamoato de pirantel (Heartgard®) PO e restrição do exercício. No 30º dia foi feita a primeira a 1ª administração de 2,5mg/Kg de melarsomina (Immiticide®) IM, na musculatura epaxial lombar ao nível de L3-L5, do lado direito, com anterior tricotomia e desinfecção local da área (anexo II – figura 4). Foi novamente realizada a administração de 1 comprimido de Heartgard® PO e de 0,02mg/Kg de prednisolona IM, além da recomendação de continuação da restrição ao exercício por parte do animal. Na 1ª semana após o tratamento com melarsomina foi feita a administração de 0,5mg/Kg de prednisolona PO BID, na 2ª semana de 0,5mg/Kg PO SID e na 3ª e 4ª 0,5mg/Kg QOD. No 60º dia do plano de tratamento foi realizada a 2ª administração de 2,5mg/Kg de melarsomina IM na musculatura lombar esquerda ao mesmo nível que a 1ª administração, de 0,02mg/Kg de prednisolona IM e de 1 comprimido de Heartgard® PO. No 61º dia, 24h após a administração da 2ª dose de melarsomina, foi realizada a 3ª dose de 2,5mg/Kg de melarsomina IM na musculatura lombar direita e de 0,02mg/Kg de prednisolona IM, com recomendação da restrição ao exercício nas 6 semanas seguintes. Ficou previsto no dia 90 do plano de tratamento realizar o teste de Knott para testar a presença de microfilárias e, se negativo, a implementação de tratamento preventivo da dirofilária.

**Discussão:** Este caso exemplifica uma das patologias mais comuns na região autónoma da Madeira e que são motivo de consulta normalmente por sinais multisistémicos. A *Dirofilaria immitis* é um nematode transmitido por vectores intermediários (mosquitos do género *Culicidae*) que provoca a dirofilariose, sendo muito comum em todo o mundo.<sup>4</sup> Um pré-requisito fundamental para a transmissão da dirofilariose é um clima que proporcione condições de temperatura e humidade para sustentar uma população viável do mosquito e para permitir a maturação das microfilárias ingeridas no terceiro estágio larvar (L3) no hospedeiro intermediário.<sup>1</sup> A maturação das larvas cessa por volta dos 14°C e a uma temperatura de 27°C e uma humidade relativa de 80% as microfilárias adquirem o estado de infecção entre 10 a 14 dias, sendo que depois as microfilárias aparecem na corrente sanguínea por volta dos 6 meses após a infecção.<sup>1</sup> A ilha da Madeira é a região de Portugal com maior prevalência de *D. immitis*, onde cerca de 30% dos cães são positivos.<sup>4</sup> Com este caso pretende-se salientar a importância da classificação do grau de severidade da doença para o estabelecimento de um plano de tratamento adequado a cada caso. A relação entre a anamnese e os sinais clínicos exibidos pelo animal são uma associação fundamental para uma melhor abordagem diagnóstica ao caso. Não há idade ou raça predisposta ao aparecimento de dirofilária, no

entanto, há maior incidência nos cães entre 4 e 8 anos de idade, na maioria machos, de raças grandes e que vivam num ambiente exterior.<sup>2</sup> O Tommy apresentava sinais clínicos inespecíficos e sem alterações do exame físico, o que pode acontecer em animais recentemente infectados.<sup>2</sup> A evolução clínica da dirofilariose nos cães é normalmente de carácter crónico, sendo que muitos animais não apresentam sintomatologia durante meses ou anos pós-infecção. A sintomatologia depende, assim, da carga parasitária, da reactividade individual do animal à doença e do seu nível de exercício.<sup>7</sup> Os sinais clínicos evoluem gradualmente, podendo apresentar numa fase inicial tosse, que, posteriormente, pode evoluir para dispneia, fraqueza, perda de peso, hemoptise e síncope após excitação ou exercício.<sup>2,7</sup> Com o desenvolvimento da insuficiência cardíaca congestiva, provocada pela presença das larvas nas artérias pulmonares e câmaras cardíacas direitas, pode ocorrer aparecimento de edema do abdómen e dos membros, ascite, anorexia, perda de peso, desidratação, taquipneia ou dispneia, distensão ou pulso jugular.<sup>2,7</sup> No exame clínico estes animais podem apresentar à auscultação pulmonar, crepitações nos lobos pulmonares caudais e, à auscultação cardíaca, um desdobramento de S2, arritmias e um sopro a nível da válvula tricúspide. Numa situação de doença severa a sintomatologia de insuficiência pulmonar e de tromboembolismo pode levar a situações de CID, trombocitopenia, epistaxis, e hemoglobinúria.<sup>2</sup> Na síndrome da veia cava podem ocorrer súbitos episódios de letargia intensa, dispneia, fraqueza, mucosas pálidas, hemoglobinemia e hemoglobnúria.<sup>1,2,7</sup>

A realização do teste de detecção de antigénio foi o exame complementar de primeira escolha, devido à conjugação dos dados recolhidos na anamnese, sintomatologia e das razões epidemiológicas. O teste de antigénio detecta uma proteína secretada pela presença de fêmeas adultas de *D. immitis*, que pode estar presente 6-7 meses pós-infecção.<sup>1</sup> A intensidade da cor do resultado positivo não pode ser utilizada com segurança para determinar o nível de carga parasitária, porque a quantidade de Ag em circulação tem uma directa, mas imprecisa relação com o número de fêmeas maduras.<sup>1</sup> O teste de Knott é uma técnica de concentração para detecção de microfilárias. É mais preciso que o de Ag e detecta a presença de microfilárias antes dos 5-6 meses pós-infecção em animais com carga parasitária baixa.<sup>1</sup> Em áreas de prevalência de *D. immitis* superior a 20%, as microfilárias podem ser detectadas por análise microscópica de sangue fresco, onde é possível verificar a motilidade das microfilárias. Também é possível ver microfilárias no *buffy coat* do tubo de hematócrito.<sup>1</sup> A ecografia e o Rx podem validar o resultado do teste de Ag. A radiografia torácica fornece dados importantes na avaliação da dirofilariose nos cães consoante a severidade da doença. Sinais como um aumento do tamanho do ventrículo direito, do átrio direito (raro), das artérias pulmonares e padrões pulmonares intersticiais ou alveolares, são indicativos da severidade da doença.<sup>6</sup> O Rx latero-lateral do Tommy não mostrava sinais de alterações cardíacas ou pulmonares. No



entanto, deveria ter sido realizado uma projecção DV para uma melhor avaliação do tamanho das artérias pulmonares. As artérias pulmonares caudais são melhor avaliadas na posição DV, o tamanho destes vasos na presença de filária ou de hipertensão pulmonar aumenta comparativamente à largura da 9ª costela.<sup>2,6</sup> Os padrões pulmonares alveolares ou intersticiais são sugestivos da presença de edema, pneumonia ou fibrose associada a insuficiência cardíaca congestiva provocada pela dirofilariose.<sup>2</sup> Na ecocardiografia foi possível observar vermes na artéria pulmonar (pontos ecogénicos), apesar do animal não apresentar um aumento das câmaras cardíacas. Este exame pode fornecer evidências definitivas da doença, bem como permitir a avaliação das câmaras cardíacas e consequências anatómicas e funcionais.<sup>1</sup> O grau de insuficiência da válvula pulmonar pode ser consequência das alterações funcionais ocorridas no lado direito do coração. Nos casos de suspeita de síndrome da veia cava, a ecocardiografia é um método eficaz para a avaliação do grau de regurgitação da válvula tricúspide, sua velocidade, presença de vermes na válvula tricúspide e veia cava caudal.<sup>1,7</sup> No entanto, a ecocardiografia não é um método totalmente eficiente no diagnóstico de dirofilariose, principalmente em animais levemente infectados, uma vez que os vermes estão frequentemente limitados aos ramos periféricos das artérias pulmonares.<sup>1,2</sup> Nos valores obtidos no hemograma, não foi demonstrada a presença de anemia nem trombocitopenia. O grau de eosinofilia não foi avaliado, apesar de ser um valor inconstantemente alterado no hemograma, assim como a presença de basofilia e monocitose.<sup>2</sup> Nos parâmetros bioquímicos foi possível verificar um aumento das enzimas hepáticas, que se apresentam leve a moderadamente elevadas nos casos de dirofilariose.<sup>2</sup>

No caso do Tommy, pela análise dos sinais clínicos e dos achados dos exames complementares, classificou-se o grau de dirofilariose como moderada. Depois da avaliação do grau de severidade da doença, o plano de tratamento deve ser ajustado a cada caso. A administração de doxiciclina foi realizada cerca de um mês antes do tratamento adulticida, isto porque os nematodes do género *D. Immitis*, apresentam uma relação simbiótica com bactérias Gram-negativas pertencentes ao género *Wolbachia*.<sup>1</sup> A doxiciclina, por sua vez, reduz o número dessas bactérias em todas as fases de desenvolvimento.<sup>1</sup> A inclusão de um protocolo de administração de doxiciclina durante o primeiro ou segundo mês do plano de tratamento adulticida, é efectivo na morte das larvas nos estados larvares L3 e L4 diminuindo o número de microfilárias e esterilizando as fêmeas.<sup>5</sup> Estudos recentes indicam que a *Wolbachia* contribui para a inflamação pulmonar e renal, devido a uma proteína (WSP) que tem à superfície. Animais pré-tratados com doxiciclina e ivermectina antes do tratamento adulticida com melarsomina, apresentaram menos efeitos secundários à morte dos vermes.<sup>5</sup> Quando a apresentação clínica não exige uma intervenção imediata, está recomendado o uso de lactonas macrocíclicas, como ivermectina, selamectina, milbemicina oxima e moxidectina, 2-3 meses

antes da administração do tratamento adulticida.<sup>1,3</sup> A abordagem é realizada de forma a matar as larvas jovens e evitar a re-infecção do cão, impedindo que esses vermes juvenis se tornem em vermes adulto. Para além de eliminarem as microfilárias, as lactonas macrocíclicas param o crescimento das formas imaturas e reduzem o tamanho da fêmea por comprometimento reprodutivo.<sup>1,3</sup> No entanto, protocolos adulticidas com lactonas macrocíclicas, com administrações mensais em doses profiláticas não são recomendados. O efeito adulticida pode demorar mais de 2 anos e, a longo prazo, é uma forma de seleccionar populações resistentes de *D. immitis*.<sup>1,3</sup> O plano de tratamento adulticida para animais que exibam sinais leves de doença, inclui a administração de duas doses de melarsomina, com intervalo de 1 mês. Este plano mata cerca de 90% dos vermes adultos.<sup>1,2</sup> Em animais que apresentem sinais moderados a severos é realizada a administração de 3 doses de melarsomina. Sendo que neste plano a eficácia de morte dos vermes adultos, é de cerca 98% e é o plano de tratamento recomendado pela American Heartworm Society. Alguns efeitos secundários podem ocorrer após a administração de melarsomina como tremores, letargia, inquietação, alterações respiratórias e edema ou rubor no local de administração IM.<sup>2</sup> Os glucocorticóides são utilizados normalmente em zonas endémicas, para ajudar a diminuir os sinais clínicos associados ao tromboembolismo provocado pela morte dos vermes adultos.<sup>1</sup> A restrição de exercício, o sobreaquecimento e a diminuição de factores que possam provocar excitação do animal são elementos imperativos a ter em conta durante todo o tratamento.<sup>1,2</sup> Nos animais com dirofilariose severa, pode haver necessidade de adicionar ao tratamento furosemida (1-2mg/Kg/dia), um IECA's (enalapril 0,5mg/Kg BID) e restrição de sódio na dieta, para controlar a sintomatologia associada à insuficiência cardíaca congestiva provocada pela dirofilariose.<sup>2</sup> É recomendado após os 6 meses de tratamento fazer um teste da presença de Ag, o qual deverá ser negativo. Se for positivo, deve-se propor a realização de um novo tratamento adulticida, tendo em conta as condições de saúde globais do paciente, expectativas do tratamento e idade do animal.<sup>1,2</sup> Quando a administração de uma lactona macrocíclica não é realizada durante o tratamento adulticida, a maturação dos vermes imaturos pode provocar uma nova infecção.<sup>1</sup> No caso de animais que apresentem síndrome da veia cava, o tratamento passa pela realização da extracção cirúrgica dos vermes. Se não for realizada com carácter de urgência, poderá ser fatal.<sup>1,7</sup>

A profilaxia da dirofilariose é importante, para prevenir a transmissão a outros animais, principalmente nas áreas endémicas onde deve ser realizada durante todo o ano.<sup>2</sup> O mercado oferece várias soluções para prevenção, de administração oral mensal (ivermectina com pamoato de pirantel e milbemicina oxima), tópica mensal (selamectina e moxidectina) e parental SC 6 – 6 meses (moxidectina).<sup>1</sup> A profilaxia deve começar por volta das 6-8 semanas de idade, sendo que animais mais velhos susceptíveis a infecção anterior devem ser testados

antes de iniciarem a profilaxia. Os proprietários devem ser alertados para a importância da realização das administrações dentro dos prazos previstos, e o teste de Ag deve ser realizado a cada 2-3 anos, principalmente quando é realizada profilaxia mensal.<sup>1,2</sup> O prognóstico para pacientes que apresentem um grau de dirofilariose leve é bom, no entanto, nos graus de doença moderada, severa e síndrome da veia cava, o prognóstico é reservado devido às complicações que podem ocorrer durante o tratamento.

#### **Referências Bibliográficas:**

- 1 - American Heartworm Society (2012) Guidelines for the diagnosis, prevention, and management of heartworm (*Dirofilaria immitis*) infection in dogs, [www.heartwormsociety.org/veterinary-resources/canine-guidelines.html](http://www.heartwormsociety.org/veterinary-resources/canine-guidelines.html), consultado a 23 Fevereiro de 2012.
- 2 - Nelson, R.& Couto G. (2009) "Heartworm disease" **Small Animal Internal Medicine, 4<sup>th</sup> edition**. Mosby. pp: 169-179.
- 3 - Bourguinat, C. *et al.* (2011) "Macrocyclic lactone resistance in *Dirofilaria immitis*" **Veterinary parasitology** 181 (2-4), 388-392
- 4 - Genci, C. *et al.* (2005). "Is heartworm disease really spreading in Europe?". **Veterinary parasitology** 133 (2-3), 137-148
- 5 - Grandi, G *et al.* (2010) "A combination of doxycycline and ivermectin is adulticidal in dogs with naturally acquired heartworm disease (*Dirofilaria immitis*)" **Veterinary parasitology** 169 (3-4), 347-351
- 6 - Litster, A *et al.* (2005) "Radiographic cardiac size in cats and dogs with heartworm disease compared with reference values using the vertebral heart scale method: 53 cases" **Journal of veterinary cardiology** 7 (1), 33-40
- 7 - Venco, L. *et al.* (2005) "Heartworm disease in dogs: unusual clinical cases" **Veterinary parasitology** 133 (2-3), 207-218

### Caso clínico 3: Dermatologia – Sarna notoédrica

**Caracterização do paciente e motivo da consulta:** O Amarelinho, gato europeu comum, com aproximadamente 2 anos, inteiro e com 3,2 Kg de peso, foi trazido à consulta devido a apresentar prurido intenso e regiões de alopecia. Os novos proprietários do Amarelinho referiram que o tinham recolhido da rua no dia anterior e que não sabiam nada do passado clínico, mas que provavelmente nunca tinha sido vacinado nem desparasitado. No sítio onde o recolheram não verificaram se havia outros animais, mas que haveria possibilidade de ingestão de tóxicos ou corpos estranhos. A alimentação instituída na casa dos novos proprietários era ração seca de qualidade média *ad libitum*. Não havia outras alterações nos restantes sistemas.

No exame geral o Amarelinho apresentava-se alerta mas com temperamento linfático e com condição corporal de normal a magro. A temperatura era de 39,1°C, as mucosas ocular e oral apresentavam-se pálidas, com TRC não avaliável, pegajosas e sem brilho. O Amarelinho apresentava um grau de desidratação de 6-8%. Os gânglios linfáticos mandibulares, axilares e poplíteos apresentavam-se ligeiramente aumentados, com consistência e temperatura normais. Não apresentava alterações à auscultação torácica nem à palpação abdominal.

No questionário dermatológico os proprietários referiram que o Amarelinho podia ter tido contacto com roedores. Quanto à intensidade do prurido, os proprietários classificaram como 5 (numa escala de 1 a 5). À impressão geral o pêlo e pele estavam em muito mau estado. O prurido era essencialmente na região da cabeça, zona periocular e pavilhão auditivo. Na avaliação dermatológica geral à distância, o pêlo encontrava-se muito danificado com aspecto seco, mate, com depilação resistente em todo o animal, mas com grande quantidade de pêlo morto em toda a pelagem. A pele apresentava-se com elasticidade diminuída e espessura aumentada na região da cabeça, sendo normal no resto do corpo. Na região periocular e pavilhão auditivo foram detectadas regiões de alopecia, com presença de áreas com escoriação e de descamação. Para além destas lesões o Amarelinho apresentava na cabeça áreas de hiperqueratose (anexo III – figura 1). Os locais-alvo, excepto a região periocular e o pavilhão auditivo, não apresentavam alterações dermatológicas.

A lista de problemas do Amarelinho inclui a presença de alopecia com prurido, mucosas pálidas, fraca condição corporal, desidratação e linfadenomegalia generalizada. Os diagnósticos diferenciais compatíveis com a alopecia com presença de prurido inclui sarna sarcóptica, sarna notoédrica, octodectes, *Cheiletiella*, pulicose, pioderma, *Malassezia*, transtorno primário da queratinização, pênfigos (foliáceo, eritematoso) e reacções de hipersensibilidade (dermatite alérgica à picada de pulga, alergia alimentar, atopia, alergia de contacto). Já no que diz respeito às mucosas pálidas, considerou-se que poderiam dever-se à desidratação apresentada e/ou a anemia. Quanto à fraca condição corporal, relacionou-se com

o animal ser proveniente da rua, de possivelmente nunca ter sido desparasitado e ao stress provocado pelo prurido. A linfadenomegalia generalizada relacionou-se com a possibilidade da existência de um processo infeccioso que pudesse estar a provocar hiperplasia reactiva dos linfonodos.

O primeiro exame complementar realizado foi um tricograma de pêlos das regiões de alopecia, onde foram visualizadas pêlos com pontas partidas. Depois realizaram-se raspagens superficiais das regiões afectadas onde, através de exame microscópico com a objectiva de 10x, foi possível verificar a presença de parasitas compatíveis com o ácaro *Notoedres cati* (anexo III – figura 2), com a qual foi possível fazer o diagnóstico. Foram também encontradas fezes de pulga e pulgas à passagem de um pente fino. Além dos exames complementares para identificar a etiologia das lesões dermatológicas foi realizado hemograma e bioquímica sérica para avaliar o estado de letargia e desidratação exibido pelo animal. Nestes exames complementares detectou-se a presença de leucocitose, aumento da ureia, e CPK elevada (anexo III – tabela 1).

Quanto ao tratamento instituído teve, como primeira abordagem, a realização fluidoterapia IV com Lactato de Ringer a uma taxa de 4ml/kg/h durante 24h e redução para metade da taxa no dia seguinte. De seguida, foi administrada uma dose de 0,2mg/kg de ivermectina SC para eliminação dos ácaros *N. cati* e uma dose antipruriginosa de 0,5mg/kg de metil-prednisolona IM. Colocou-se uma ampola spot-on contendo 40 mg de imidacloprida e 4mg de moxidectina (Advocate®). Instituiu-se antibioterapia com a administração de 25mg/Kg de amoxicilina com ácido clavulânico BID PO, durante 10 dias. O animal ficou internado 2 dias na clínica, nos quais foram tomados todos os cuidados de manipulação, através da utilização de luvas e da desinfecção de todo o material em contacto com este. O Amarelinho teve alta com a continuação do tratamento de antibioterapia e com recomendação da utilização de luvas pelos proprietários ao manipularem o Amarelinho e evitar o seu contacto com outros animais. Após 15 dias o Amarelinho compareceu na consulta de reavaliação, na qual o exame geral apresentava-se sem alterações. No exame dermatológico o Amarelinho evidenciava melhorias significativas a nível do estado do pêlo. Ainda apresentava descamação, hiperqueratose e alopecia na região periorbital, pavilhão auricular e cabeça, mas já não apresentava prurido. Fez-se a administração SC da segunda dose de 0,2mg/kg de ivermectina, seguida de mais duas administrações com o intervalo de 15 dias.

**Discussão:** A abordagem clínica a um animal que apresente prurido revela-se um desafio para o clínico pela importância que assume a pesquisa da sua etiologia. Pretende-se com este relatório de caso melhorar o conhecimento sobre a infecção por *Notoedres cati* no gato que além de altamente contagioso, pode afectar outros animais e o Homem.<sup>8</sup>

O *N. cati* é um ácaro pertencente à família *Sarcoptidae* e, como tal, a sua morfologia e ecologia permite estar altamente adaptado a uma vida de contacto íntimo com o seu hospedeiro.<sup>5</sup> Os hospedeiros principais são os gatos, no entanto, pode infectar cães, coelhos, ratos e humanos.<sup>5,6</sup> A transmissão ocorre através do contacto directo com animais infectados e, sendo parasita obrigatório, sobrevive poucos dias fora do hospedeiro podendo se espalhar rapidamente em grupos de gatos e gatinhos.<sup>1,2,6</sup> A sarna notoédrica apresenta carácter zoonótico, no entanto, é pouco comum, provocando em humanos prurido e lesões papulares.<sup>7</sup>

Este parasita apresenta um ciclo de vida semelhante ao *Sarcoptes scabiei*, com um tempo total de duração de 17 a 21 dias e que ocorre sempre no hospedeiro. As fêmeas apresentam uma vida reprodutiva de 2 meses e durante esse tempo escavam túneis na epiderme com as quelíceras onde depositam ovos e fezes a cada 1 a 3 dias. As larvas hexapodas eclodem 3 a 4 dias após a ovoposição, tornam-se protoninfas 2 a 3 dias depois e que se abrigam nos folículos pilosos. Alguns dias depois passam ao estado de tritoninfa e depois adulto.<sup>5</sup>

A sarna notoédrica nos gatos normalmente afecta a cabeça, região periocular e as orelhas, mas pode alastrar-se ao resto do corpo do animal, inclusive membros anteriores, posteriores e períneo.<sup>5,7,8</sup> A má condição generalizada do pêlo, as áreas de alopecia localizadas na região periorbital, pavilhão auricular e cabeça, com a presença de crostas, hiperqueratose e prurido associado, levaram a uma lista de diferenças de patologias que cursam com prurido sem arrancamento facilitado do pêlo. Além destas lesões os animais podem apresentar também crostas amarelo-acinzentadas, hiperpigmentação e linheficação, fazendo com que os animais adquiram uma aparência de serem mais velhos.<sup>5,7</sup>

Foram realizados exames complementares para pesquisa do agente etiológico responsável por este quadro clínico. O tricograma foi realizado na abordagem dermatológica à alopecia para verificação do estado das pontas do pêlo, sendo que nos casos em que há alopecia com prurido é possível verificar no tricograma a existência de pontas partidas. A passagem do pente fino positivo para pesquisa de fezes de pulga e de pulgas, justificou o mau estado generalizado do pêlo e parte do prurido exibido pelo animal. Com a realização da raspagem superficial fez-se o diagnóstico definitivo, através da visualização do parasita. A raspagem superficial é o exame complementar de eleição para confirmação de infecção por *N. cati*, através da visualização do ácaro com análise microscópica com a objectiva de 10x e com pouco luz a nível do condensador.<sup>7</sup> Por vezes não é fácil encontrar o ácaro através da raspagem superficial, no entanto, o prurido intenso e a localização das lesões induzem o diagnóstico.<sup>2</sup> Os ácaros adultos do sexo feminino através da escavação que efectuem na epiderme provocam alterações nos queratinócitos levando à circulação da IL-1, responsável pela inflamação cutânea e pelas alterações dermatológicas. Os ácaros ocorrem em

aglomerados na pele sendo geralmente encontrados inicialmente em torno da cabeça e das orelhas, provocando um aspecto de pele enrugada.<sup>5</sup> A leucocitose verificada a nível do hemograma e a linfadenomegalia podem ser justificadas pela presença de uma resposta inflamatória generalizada, provocada pela produção de IL-1. O valor de CPK elevado poderá estar relacionado com a fraca condição corporal do animal (perda de massa muscular) e ao stress provocado pelo prurido intenso. Gatos que apresentem sarna notoédrica podem apresentar linfadenopatia generalizada, anorexia e fraca condição corporal.<sup>4</sup> O grau de desidratação do Amarelinho terá levado a um aumento da ureia, isto porque depois de instituída fluidoterapia os valores normalizaram.

O tratamento da sarna notoédrica apresenta várias abordagens terapêuticas, neste caso, o tratamento com ivermectina e a administração inicial de uma baixa dose de corticoesteróides foi eficaz. No começo do tratamento, se não houver contra-indicações, deve ser administrada uma dose antiprurítica de corticosteróides, para controle do prurido enquanto ocorre a morte dos parasitas.<sup>4,7</sup> A utilização de ivermectina é eficaz no tratamento de sarnas,<sup>8</sup> com uma dose recomendada de 0,2 a 0,3 mg/kg SC e 2 a 3 administrações a cada 2 semanas.<sup>7</sup> Duas semanas após a administração de ivermectina as raspagens superficiais deveram ser negativas.<sup>8</sup> A margem de segurança da utilização deste fármaco nos gatos aparenta ser mais baixa que nos cães, por isso, devem ser utilizados outros tratamentos como primeira escolha.<sup>7</sup> Outro fármaco eficazmente utilizado no tratamento de sarna notoédrica é a selamectina, através da aplicação de 6-12 mg /kg spot-on de 2 ou 3 tratamentos a cada 2 semanas. Apresenta uma boa margem de segurança, tem acção ectoparasiticida e endoparasiticida, e é de fácil de aplicação, que nos gatos torna-se num benefício para os proprietários.<sup>4,6,7</sup> A utilização de tratamentos tópicos, como a solução de sulfeto de cálcio de 2 a 3% a cada 7 dias durante 4 a 8 semanas é eficaz no tratamento desta patologia,<sup>7,3</sup> no entanto, é imperativa a utilização de um colar isabelino para evitar o contacto com o fármaco durante a sua higiene.<sup>7</sup> Esta abordagem terapêutica é altamente efectiva no tratamento de sarnas em gatos apresentando também propriedades antipruriginosas. No entanto, este tratamento não é de fácil utilização pelos proprietários em alguns gatos, devido ao stress destes animais ao terem que ser manipulados várias vezes.<sup>7</sup> A utilização de banhos de amitraz 0,025% semanalmente durante 6 a 8 semanas é também efectiva na eliminação deste parasita. No entanto, devido à sua estreita margem de segurança e à eficácia de outros tratamentos, o uso tópico deste fármaco em gatos deve ser evitado.<sup>7</sup> Após a utilização dos acaricidas deve ser utilizado uma solução de limpeza anti-seborreica para amolecer e retirar as crostas.<sup>1</sup> No caso do Amarelinho, a utilização de uma ampola spot-on contendo imidacloprida e moxidectina teve como finalidade o tratamento da infestação por pulgas e consequente desparasitação interna, visto que a ivermectina não tem acção contra as pulgas e não cobre todo o espectro de vermes

intestinais. A antibioterapia realizada teve como finalidade evitar infecções secundárias, devido à susceptibilidade apresentada pelo paciente. As medidas profiláticas a desenvolver nestes casos devem passar por evitar o contacto de animais saudáveis com animais portadores de *N. cati*. Caso os animais tenham coabitantes, todos os animais devem efectuar tratamento, assim como o ambiente onde vivem deve ser limpo e desinfectado.<sup>7</sup> Neste caso o prognóstico era considerado reservado caso o animal não fosse tratado. Se o tratamento for efectuado atempadamente o prognóstico é geralmente bom,<sup>1</sup> mas se não for tratado o animal pode ficar severamente debilitado podendo mesmo ser fatal entre 4 a 6 meses.<sup>5</sup>

#### **Referências bibliográficas:**

- 1 - European scientific counsel companion animal parasites. (2009) "Notoedric mange mites" **Control of parasitic mites in dogs and cats**. ESCCAP Guideline No.4. pp.: pp: 10-11
- 2 - López, J. (1997) "Procesos parasitarios" **Manual de dermatologia de animais de companhia 1<sup>st</sup> edition**. Universidade de leon. pp:71-72
- 3 - Medleau, L. Hnilica, K. (2003) "Escabiose felina (sarna notoédrica)" **Dermatologia de pequenos animais – A color atlas and therapeutic guide 1<sup>st</sup> edition**. Roca.pp: 71-72
- 4 - Rhodes, K & Werner, Alexander. (2011) "Sarcoptid mites (Sarcoptes, cheyletiella, notoedres, and otodectes)" **Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult Clinical Companion: Small Animal Dermatology 2<sup>nd</sup> edition**.Wiley-Blackwell. pp: 426-432
- 5 - Wall, R. & Shearer, D. (2001) "Mites (Acari)" **Veterinary Ectoparasites: biology, pathology and control 2<sup>nd</sup> edition**. Blackwell Science. pp: 27-34
- 6 - Fisher, M. & Shanks, D. (2008) "A review of the off-label use of selamectin (Stronghold®/Revolution®) in dogs and cats" **Acta veterinaria scandinavica** 50(1) 46
- 7 - Ghubash R. (2006) "Parasitic Miticidal Therapy" **Clinical Techniques in Small Animal Practice** 21(3), 135-144
- 8 - Tamilnadu J. (2008) "Ivermectin therapy in the management of notoedric mange in cats" **Veterinary & Animal Sciences** 4(6), 240-241



#### Caso clínico 4: Urologia – **Insuficiência renal crónica**

**Caracterização do paciente e motivo da consulta:** O Willy, um gato inteiro, de raça Persa, com 9 anos e 4,750 Kg de peso, foi trazido para consulta porque, segundo o proprietário comia menos que o habitual e porque apresentava um abscesso junto ao canino superior direito, mas que desde o dia anterior apresentava anorexia total. O proprietário referiu também que desde há mais ou menos 2 meses até à data, achava que o Willy apresentava Pu/Pd. O paciente vivia numa casa sem acesso ao exterior, tinha contacto com outros dois gatos e um coelho e não tinha acesso a produtos tóxicos. A alimentação era mista, de ração seca e húmida para adulto de qualidade superior, *ad libitum* desde sempre. Apresentava-se correctamente vacinado e desparasitado e não foram descritos antecedentes médicos ou cirúrgicos, assim como administração de medicamentos. O Willy adoptava uma postura normal durante a micção, não apresentava sinais de dor durante a mesma e o proprietário achava que a frequência estava aumentada. Quanto a alterações de cor da urina, o proprietário referiu que não lhe era possível avaliar. Nas perguntas por sistemas não foi relatada nenhuma alteração. No exame físico o Willy apresentava um estado mental normal, com temperamento equilibrado, mucosas ligeiramente pálidas e pouco brilhantes com TRC de aproximadamente 3 segundos. A condição corporal foi classificada como normal a magro e com grau de desidratação entre 5% a 8%. No exame da boca, havia, de facto, a presença de um abscesso junto ao canino superior direito e uma halitose exuberante. Nos restantes parâmetros do exame geral não foram detectadas alterações. No exame dirigido ao aparelho urinário, não foi detectada nenhuma alteração.

Os problemas considerados foram a anorexia, a Pu/Pd suspeita, mucosas pálidas com aumento do TRC e abscesso dentário com presença de halitose. Os diagnósticos diferenciais considerados para a Pu/Pd suspeita foram insuficiência renal crónica (IRC), diabetes *mellitus* (DM), hipertiroidismo, glicosúria renal primária, pielonefrite, diabetes *insipidus* central (idiopática, traumática ou neoplásica) e nefrogénico, hipercalcémia, hipocalcémia, insuficiência hepática e hiperadrenocorticismismo. Para a anorexia considerou-se a presença de IRC, DM, doença hepática, pancreatite crónica, infecção crónica, doença inflamatória gastrointestinal crónica, hipercalcémia e hipocalcémia. As mucosas pálidas com TRC aumentado, poderia ser devido à presença de anemia regenerativa ou não regenerativa. Não foi utilizado nenhum método para confirmar a presença de Pu/Pd. Para a halitose e abscesso dentário foram considerados os seguintes diagnósticos diferenciais: urémia, cetoacidose, neoplasia, presença de um corpo estranho, coprofagia, doença periodontal e vírus da leucose felina (FeLV).

Procedeu-se à recolha de urina por cistocentese e à respectiva análise. A amostra de urina era de cor amarelo claro, transparente, e a respectiva urianálise evidenciou isostenúria e proteinúria, no entanto, o sedimento urinário revelou-se inactivo e a cultura urinária negativa

(anexo IV – tabela 1). O rácio proteína/creatinina (P/C) foi de 1,1. No hemograma, não foram detectadas alterações (anexo IV – tabela 2), mas na bioquímica, foi detectada hiperfosfatémia, azotémia e aumento da creatinina (anexo IV – tabela 2). A pressão arterial sistólica (PAS), medida com o petMAP<sup>®</sup> foi de 200mmHg, a diastólica (PAD) de 140mmHg e a média de (PAM) 140mmHg, estando a frequência cardíaca em 145 ppm. Foi realizado a avaliação oftalmoscópica do fundo do olho, não tendo sido detectada nenhuma alteração. Tendo em conta os dados recolhidos, na anamnese, exame de estado geral e exames complementares, foi diagnosticado de IRC.

O Willy foi internado durante 7 dias, nos quais realizou fluidoterapia com Lactato de Ringer a uma taxa de 4 ml/kg/h nas primeiras 24 horas, tendo sido reduzida para metade nos 4 dias seguintes. Administrou-se 0,5mg/Kg de ranitidina IV, BID e de 10mg/Kg de ampicilina IV, BID durante 7 dias. Iniciou-se a terapêutica com 5mg de benazepril, (Fortekor<sup>®</sup>) SID, PO e com 0,625mg de amlodipina SID, PO. Foi instituída alimentação com dieta renal húmida juntamente com 2ml de Renalzin<sup>®</sup> (lantharenol) BID, sendo que, no primeiro dia, foi forçada a alimentação. Depois foi administrado 3,75mg de mirtazapina PO, o que fez com que nos restantes dias não fosse necessário forçar o alimento. Os valores de ureia (BUN), creatinina e fósforo foram controlados de 2 em 2 dias, tendo sofrido uma ligeira redução ao longo do tempo (anexo IV – tabela 2). Após a avaliação do Willy e após correcção da desidratação, classificou-se a IRC em estadio 4 (anexo IV – tabela 3), com a presença de proteinúria e hipertensão sistémica (HS) em estadio III (anexo IV – tabela 5). O Willy teve alta ao sétimo dia com ranitidina 2mg/Kg PO, BID durante 4 dias, dieta renal suplementada com 2ml de Renalzin<sup>®</sup> e de 5mg de cloridrato de benazepril (Fortekor<sup>®</sup>) SID, PO durante o resto da vida do paciente. Foi explicado ao proprietário que o Willy necessitava de realizar fluidoterapia SC para o resto da vida, e que seria necessário realizar a administração de 150ml de Lactato de Ringer, SC, SID.

**Discussão:** Com este caso clínico pretende-se salientar a importância da classificação IRIS “International Renal Interest Society”, na IRC nos gatos, visto que a maioria das recomendações diagnósticas e terapêuticas, bem como o estabelecimento do prognóstico serem baseados nesta categorização.<sup>3</sup> A IRC é das doenças mais comuns no exercício clínico de medicina de animais de companhia <sup>7</sup> e encabeça a lista de diagnósticos diferenciados em gatos idosos que apresentem sinais de Pu/Pd, letargia, mucosas pálidas, desidratação e perda de peso.<sup>3</sup> A escolha dos exames complementares teve em conta os dados recolhidos na anamnese e no exame físico do Willy, sendo que no hemograma não foram detectadas alterações significativas. A presença de urina isostenúrica, juntamente com o facto do animal se apresentar desidratado permitiu o diagnóstico de insuficiência renal. No entanto, numa situação inicial de doença pode haver perda de concentração urinária com concentrações

normais de creatinina.<sup>7</sup> A bioquímica sérica revelou a presença de azotémia e hiperfosfatémia consideráveis, com um elevado rácio P/C urinária, que permitiu juntamente com o aumento da PAS concluir que se tratava de um quadro clínico de IRC. A lesão na cavidade oral e a halitose exuberante verificada no paciente, podiam ser resultado da acumulação de amónia e de aminas alifáticas devido à azotémia presente.<sup>1</sup>

Esta patologia é caracterizada pela perda progressiva de nefrónios funcionais, que faz com que o rim deixe de cumprir as suas funções.<sup>2</sup> A perda de funcionalidade verifica-se pela diminuição da excreção dos produtos do catabolismo orgânico, da produção de eritropoietina, de renina, de prostaglandinas, da manutenção do equilíbrio hídrico, electrolítico e ácido-básico e da activação da vitamina D<sub>3</sub>.<sup>2</sup> A etiologia da IRC não é bem conhecida<sup>3</sup>, mas apresenta potenciais causas como nefrite crónica tubulointersticial, glomerulonefrite crónica, pielonefrite crónica, a existência de rins poliquísticos, amiloidose, a administração substâncias nefrotóxicas, hipercalcémia, hipocalémia, nefrite piogranulomatosa, progressão de IRA, hipertensão sistémica primária, hidronefrose e neoplasia renal.<sup>1</sup>

Nos felinos os sinais clínicos começam a manifestar-se quando há perda demais de 75% dos nefrónios funcionais, fazendo com que esta doença seja detectada mais tarde nesta espécie.<sup>3</sup> A azotémia verificada no Willy, era justificada pela presença de Pu/Pd, visto que animais que apresentem estes sinais estão normalmente azotémicos.<sup>4</sup> No entanto, neste caso, não foi confirmada a presença de Pu/Pd, porque a abordagem inicial ao caso demonstrou-se ser conclusiva. A presença de urina isostenúrica, permitiu classificar a azotémia como tendo origem renal, no entanto, o facto de o paciente apresentar algum grau de desidratação levou a considerar que a azotémia poderia ter também origem pré-renal.<sup>2</sup> A proteinúria indica o grau de severidade da progressão da doença.<sup>1</sup> Quando esta proteinúria persiste sem presença de sedimento urinário activo, sugere a presença de uma glomerulopatia.<sup>1</sup> Na IRC com diminuição da quantidade de nefrónios funcionais há um aumento da pressão nos capilares intraglomerulares e uma elevação do fluxo de plasma nos nefrónios.<sup>3</sup> Neste caso, a presença de hipertensão sistémica, comum em animais com IRC<sup>3</sup>, e de uma PAS e PAD elevadas com consequente aumento da pressão intraglomerular e de fluxo nos nefrónios pode ter contribuído para a presença de proteinúria. Alguns pacientes podem ainda apresentar para além das alterações anteriores, leucocitose, linfopenia e hiperglicemia, como resultado do stress e da desidratação.<sup>1</sup> A classificação da IRC segundo a "IRIS" é dividida em 4 estádios consoante o valor sérico de creatinina.<sup>1,3</sup> São também utilizados os valores do rácio P/C urinária e de pressão arterial registados no animal.<sup>1,2</sup> O Willy foi então classificado como sendo um paciente IRC em estágio 4, com proteinúria e com hipertensão sistémica em estágio III<sup>2</sup> (anexo IV – tabelas 3, 4 e 5). Na abordagem diagnóstica ficou por realizar a ecografia abdominal,<sup>4</sup> para verificar a eventual alteração da estrutura renal e a avaliação do perfil ácido-base<sup>5</sup>, visto que a

clínica não apresentava este equipamento. A correção de uma eventual acidose metabólica reduz a progressão da doença, permitindo a redução do grau de azotemia e promovendo a síntese proteica.<sup>3,5</sup> A pesquisa da etiologia por biópsia não foi equacionada, porque a aplicação de um tratamento específico nesta fase não iria influenciar a progressão da doença, para além de que na IRC em estágio 4 o resultado da biópsia renal é, normalmente, inconclusivo.<sup>4</sup>

O tratamento revela-se um verdadeiro desafio nestes animais, uma vez que por vezes não é fácil atrasar a perda da função renal e diminuir a ocorrência de complicações associadas a esta.<sup>3</sup> No caso do Willy a estabilização dos valores de BUN e creatinina, bem como a correção da desidratação, levaram a uma estabilização do paciente. No entanto, no estágio 4 da doença o mais indicado era a realização de um transplante renal ou de realização de hemodiálise,<sup>1</sup> caso o paciente estivesse estabilizado, uma vez que o dano renal é tão elevado que o tratamento sintomático contribui apenas para manutenção do paciente num quadro clínico não evolutivo durante algum tempo.<sup>2</sup> No caso do Willy foi recomendada administração de fluidoterapia SC em casa. A partir dos estágios 3 e 4 por vezes é necessária administração de fluidoterapia SC na clínica ou pelos donos em casa, para controlar os sinais de urémia que ocorrem frequentemente nos gatos.<sup>1,2</sup> A administração de ranitidina é importante nestes casos, porque contribui para a diminuição dos sinais de anorexia, provocados pela hipergastrinemia que é comum nos pacientes com IRC.<sup>7</sup> O tratamento da proteinúria foi realizado com a administração de benazepril (IECA), que está recomendado em gatos com IRC superior ao estágio 2 e com um rácio P/C urinária superior a 0,4.<sup>2</sup> O controlo da hipertensão sistémica foi realizado com amlodipina, visto que o valor da PAS era superior a 200 mmHg.<sup>2</sup> Nos gatos a presença de uma PAS superior a 175mmHg, sugere o começo do tratamento.<sup>1</sup> A utilização de ampicilina deveu-se à presença de abscesso dentário, provocado pelo estado de azotemia do Willy. Quanto à dieta instituída, constitui um componente importante do tratamento de gatos com IRC, visto que estas dietas são restritas em proteína, fósforo e sódio,<sup>3</sup> sendo suplementadas com vitaminas hidrossolúveis, ácidos gordos ómega 2, alcalinizantes, antioxidantes e potássio.<sup>7</sup> Estas dietas influenciam o curso da doença a longo prazo, atrasando a sua progressão, permitindo um controlo do peso corporal, reduzindo igualmente os vômitos e a letargia.<sup>2</sup> Estas dietas são menos palatáveis por isso devem ser introduzidas em casa de forma gradual,<sup>3</sup> não devendo ser fornecidas durante o internamento do animal na clínica devido ao stress, podendo o paciente poder ganhar aversão à dieta.<sup>1</sup> A opção pelo recurso à administração de mirtazapina (antagonista  $\alpha_2$ ), um estimulante do apetite assim como as benzodiazepinas, permitiu que o paciente começasse a comer sem ser necessário a continuação da administração forçada de alimento nem a colocação de tubo esofágico. A opção de adicionar ao tratamento um quelante de fósforo (Renalzin<sup>®</sup>), deveu-se ao paciente apresentar uma concentração sérica deste elemento muito elevada (anexo IV – tabela 2,6).<sup>6</sup> A hiperfosfatemia desenvolve-se quando mais

de 85% dos nefrónios não estão funcionais,<sup>1</sup> sendo comum em gatos no estágio 3 e 4 da IRC.<sup>7</sup> A administração de calcitriol na inibição do desenvolvimento de hiperparatiroidismo renal secundário só pode ser considerada quando a hiperfosfatémia estiver controlada com a dieta ou por quelantes de fósforo.<sup>1</sup> A sua administração deve ser descontinuada ou diminuída quando à risco de mineralização dos tecidos moles, isto é quando o produto da solubilidade do cálcio e do fósforo (mg/dl) for superior a 60-70.<sup>1</sup> No entanto, a sua utilização nos gatos não é recomendada.<sup>3</sup> O tratamento da anemia só deve ser considerado quando o hematócrito for inferior a 20%, ou quando há manifestação de sinais de fraqueza.<sup>1</sup> A hipocalémia verificada em alguns gatos com IRC, provoca uma polimiopatia generalizada com fraqueza muscular e ventro-flexão do pescoço, pode ser corrigida através da administração de fluídos favorecendo o incremento da função renal.<sup>1</sup>

Os pacientes com IRC, devem ser monitorizados a cada 2 a 4 semanas, até à estabilização dos valores de BUN, creatinina, o rácio P/C urinária e pressão arterial, depois podem ser reavaliados a cada 2 a 4 meses.<sup>3</sup> Devem também ser avaliados outros factores como o apetite e o peso, visto que a maior causa de morbilidade e mortalidade em pacientes com IRC em estágio 3 e 4, é a desnutrição.<sup>1</sup> A monitorização também deve ter em conta sinais de hipertensão sistémica, alterações das concentrações de potássio, acidose metabólica, proteinúria, anemia e infecções do tracto urinário.<sup>1</sup>

Neste caso o prognóstico foi considerado reservado, visto que os valores da analítica revelaram uma grande perda da função renal. O rácio P/C urinária é o parâmetro mais importante, visto que a grau de proteinúria é directamente proporcional à velocidade de progressão da doença.<sup>1</sup> A intensidade da anemia e os valores séricos de fósforo também deve ser considerados. A perda de massa muscular, com ou sem perda de peso, a presença de hipertensão e contínua azotémia mesmo com a administração de fluidoterapia, são indicadores de um mau prognóstico.<sup>1</sup> O proprietário deve ser informado que a IRC não tem cura e que se trata de uma doença com carácter progressivo, levando a episódios de urémia cada vez mais frequentes e difíceis de controlar. Num gato com estágio 4 é difícil prever até quando o tratamento pode ser eficaz, no entanto, o proprietário deve estar ciente que a evolução da doença pode chegar a uma fase em que o seu controlo deixa de ser possível. Animais em estágio 4 podem apresentar apenas alguns dias de vida.<sup>3</sup> O Willy começou por responder à medicação instituída, visto que ao fim de 2 dias apresentou uma diminuição da pressão arterial, começou a ficar mais activo e com apetite. No entanto, após duas semanas acabou por falecer.

### **Referências Bibliográficas:**

- 1 - Chew, D. Dibartola, S. Schenck, P. (2011) "Chronic renal failure" Canine and Feline Nephrology and Urology. Elsevier, 2<sup>o</sup>Ed, pp: 145-196
- 2 - Elliot, J. (2007). "Staging chronic kidney disease". In: Elliot, J. & Grauer, G. (Eds.). **BSAVA Manual of canine and feline nephrology and urology, 2<sup>nd</sup> edition**. BSAVA, Gloucester. pp: 159 – 166.
- 3 - Ettinger, S. J., Feldman, E. C. (2005). "Chronic kidney disease". **Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6<sup>st</sup> edition**. Elsevier Saunders. pp:2036-2067
- 4 - Maddison, J. & Syme, H. (2010). "Chronic kidney disease in dogs and cats: pathophysiology and diagnosis". **Irish Veterinary Journal** 63 (1), 44 – 50.
- 5 - Elliot, J. (2003). "Assessment of acid-base status of cats with naturally occurring chronic renal failure". **Journal of Small Animal Practice** 44, 65 – 70.
- 6 - Kidder AC, Chew D. (2009) "Treatment options for hyperphosphatemia in feline CKD: what's out there?". **Journal of feline medicine and surgery** 11(11), 913-24.
- 7 - White JD, Malik R, Norris JM. (2011) "Feline chronic kidney disease: can we move from treatment to prevention?". **Veterinary journal** 190(3), 317-22.

## **Caso clínico 5: Endocrinologia – Hipotiroidismo**

**Caracterização do paciente e motivo da consulta:** O Neco um cão inteiro, sem raça definida, com 9 anos e 11 Kg de peso, foi trazido à consulta porque apresentava regiões de alopecia generalizada. Proprietária referiu que começou a notar alterações no pêlo há cerca de 1 ano e que já utilizou diversos tipos de champô desde então. O paciente estava correctamente vacinado e desparasitado, internamente com praziquantel, pamoato de pirantel e febantel, e externamente com imidaclopride e permetrina. Fazia prevenção da dirofilária com moxidectina e não tinha antecedentes médicos ou cirúrgicos. Vivia numa casa com acesso ao exterior privado, juntamente com outro cão e um gato, e não tinha acesso a tóxicos. Era alimentado com ração seca para adulto de qualidade média *ad libitum* e, por vezes, com comida caseira. Nas perguntas por sistemas, não foram reportadas outras alterações.

O Neco na consulta não apresentou qualquer alteração na atitude, o temperamento era equilibrado e a condição corporal classificada como obeso. Os movimentos respiratórios tinham características normais sendo a frequência respiratória de 24 rpm. O pulso era regular, arritmico, forte, simétrico, bilateral, sincrónico com a frequência de 112 ppm. A temperatura rectal era de 38,3° C. As mucosas estavam rosadas, quentes e brilhantes. O TRC era <2 segundos e desidratação <5%. Nos gânglios linfáticos, palpação abdominal e auscultação cardíaca não se notou qualquer alteração. Durante o exame clínico verificou-se a presença de uma expressão facial característica “tragic facial expression” (anexo V – figura 1). No questionário dermatológico o proprietário referiu que o Neco não tinha contacto com roedores, não tinha hábito de escavar a terra e que não apresentava prurido. Á impressão geral, o pêlo encontrava-se com aspecto seco, mate e com grandes áreas de alopecia simétrica bilateral no tronco e na cauda (cauda de rato) (anexo V – figura 2 e 3). O Neco apresentava zonas de seborreia seca por toda a pele, com áreas de hiperpigmentação e comedões na região abdominal. A depilação estava facilitada em todo o animal e a elasticidade da pele estava diminuída em todo o corpo, e espessura aumentada. Os locais-alvo não apresentavam alterações dermatológicas. A lista de problemas encontrados no Neco foi: alopecia sem prurido com arrancamento do pêlo facilitado, seborreia seca, hiperpigmentação, comedões e expressão facial trágica. Estabeleceram-se os seguintes diagnósticos diferenciais para os problemas apresentados: foliculite por sarna demodécica, foliculite micótica, foliculite bacteriana, distrofia folicular, eflúvios telogénicos e anagénicos e endocrinopatias (hipotiroidismo, hiperadrenocorticismo, tumor das células de Sertoli, síndrome feminizante do macho e alopecia sensível à testosterona). Iniciou-se o estudo com hemograma (anexo V – tabela 1), bioquímica sérica (anexo V – tabela 2), determinação de anticorpos anti-tireoglobulina e dos níveis de T4, fT4 e TSH (anexo V – tabela 3). No hemograma não foi detectado nenhum parâmetro fora dos valores de referência. Quanto à análise bioquímica,

verificou-se um aumento do valor de colesterol total 340 mg/dl (68-252) sem alteração dos restantes parâmetros. A determinação dos anticorpos anti-tireoglobulina foi negativa. No perfil hormonal analisado num laboratório de referência, o valor de T4 encontrava-se diminuído 0,74µg/dl (1-4 µg/dl), assim como o de fT4 0,2 ng/dl (>0,5 ng/dl) e o de TSH 0,01 ng/ml (<0,6ng/ml). Os sinais clínicos e os dados recolhidos na anamnese juntamente com os valores de T4, fT4 e TSH, eram compatíveis com presença de hipotiroidismo secundário. Iniciou-se o tratamento com levotiroxina sódica (Leventa<sup>®</sup>) 0,02mg/Kg SID PO. Foi explicado ao proprietário que esta se tratava de uma patologia com prognóstico mas que o Neco tinha de ser medicado toda a vida, sendo necessário efectuar monitorizações de 2 em 2 meses, 3 a 4 horas após a administração da levotiroxina sódica (Leventa<sup>®</sup>) para ajuste de dose.

**Discussão:** Com este caso pretende-se salientar as diversas apresentações clínicas que o hipotiroidismo pode apresentar e a melhor abordagem diagnóstica. O hipotiroidismo canino é a patologia endócrina mais comum no cão, apresentando uma prevalência de cerca 0,2-0,6%.<sup>3</sup> Este pode ser classificado de acordo com a altura em que se estabelece, podendo ser de origem congénita ou adquirido. O surgimento hipotiroidismo de origem congénita, pode dever-se a defeitos na quantidade de TSH, disormonogénese da hormona tiroideia, defeitos no desenvolvimento da glândula tiróide ou ainda estar associado a panhipopituitarismo.<sup>1</sup> Apresenta duas formas, o primário que pode resultar do défice de iodo na dieta, num defeito na produção da enzima tiróide peroxidase ou na disgenesia da tiróide (pouco comum nos cães) e o secundário que resulta do défice da produção de TSH aparentemente inerente a um gene autossómico recessivo em raças como o Schnauzer gigante e Boxer.<sup>4</sup> O hipotiroidismo adquirido pode dever-se a uma anomalia em qualquer parte do eixo hipotálamo-hipófise-tiróide. É classificado como primário se a causa estiver na tiróide, forma mais comum (95%), ocorre normalmente por destruição da glândula devido à presença de um processo inflamatório (tiroidite linfocítica, cerca de 50%)<sup>1</sup> ou por atrofia idiopática.<sup>4</sup> Esta forma de hipotiroidismo também pode ocorrer devido à presença de um processo neoplásico, ou por causas iatrogénicas, como remoção cirúrgica da glândula, por tratamento com iodo radioactivo e administração de fármacos anti-tiróideos ou sulfametoxazol.<sup>4</sup> No hipotiroidismo secundário a disfunção é a nível hipofisário, ocorrendo uma deficiência de secreção de TSH, por malformação ou hipoplasia hipofisária, tumor hipofisário ou meningioma, administração de glucocorticóides endógenos ou exógenos.<sup>4</sup> O terciário ainda não foi documentado em cães, mas consiste na deficiência de secreção de TRH pelo hipotálamo, causando não produção de TSH e atrofia folicular da tiróide.<sup>4</sup> O hipotiroidismo afecta animais de meia idade a idosos, no entanto, pode afectar cães mais jovens, sendo que o hipotiroidismo primário apresenta uma idade média de diagnóstico por volta dos 7 anos.<sup>3</sup> Cães de raças como Golden Retriever,



Dobermann Pinschers, Bulldog Inglês, Grand Danois, Old English Sheepdog e Setter Irlandês apresentam maior predisposição para o desenvolvimento desta doença, enquanto animais não castrados aparentam ter menor risco.<sup>4</sup> Na caracterização do paciente não foram detectados factores que pudessem indiciar alguma predisposição para esta patologia. Na grande maioria dos casos (cerca de 70%), os cães com hipotiroidismo apresentam sinais metabólicos associados com alterações dermatológicas,<sup>3</sup> no entanto, podem haver manifestações patológicas a nível do sistema nervoso, cardiovascular e aparelho genital feminino. Podem também apresentar alterações de comportamento (agressividade), afecções oculares, alterações gastrointestinais e poliúria/polidipsia,<sup>4</sup> apesar destes sinais ocorrerem com menos frequência. No caso do Nero após a anamnese e exame de estado geral, foram detectados os seguintes problemas: alopecia sem prurido, arrancamento do pêlo facilitado, seborreia seca, hiperpigmentação, comedões expressão facial trágica e obesidade. A grande maioria destes sinais apontavam para existência de uma dermatopatia, no entanto, a existência de sinais dermatológicos como a alopecia simétrica bilateral, a alopecia ao nível da cauda (cauda de rato), em simultâneo com a “tragic facial expression”, eram indicativos da presença de uma patologia endócrina. Os sinais dermatológicos são na maioria das vezes a primeira queixa dos proprietários. É possível notar a pele e o pêlo secos e áreas de alopecia, porque os pêlos permanecem na fase telogénica.<sup>6</sup> A alopecia pode ocorrer de forma generalizada ou localizada, simétrica ou assimétrica,<sup>4</sup> podendo envolver pontos de pressão como cotovelos e joelhos, pescoço, plano nasal<sup>6</sup> ou apenas envolver a cauda “cauda de rato”.<sup>4</sup> Outro dos sinais clínicos visíveis ao exame dermatológico de animais com hipotiroidismo, é a presença de seborreia seca ou oleosa, comedões, linhenificação nas proeminências ósseas e hiperpigmentação, principalmente nas áreas de alopecia. Em casos severos pode ocorrer mixedema, dando uma expressão facial “trágica”, a “tragic facial expression”. As alterações cutâneas associadas ao hipotiroidismo são não pruríticas, no entanto, a seborreia secundária ou as piodermas secundárias podem provocar prurido.<sup>6</sup> As alterações metabólicas ocorrem em cerca de 85% dos casos de hipotiroidismo, estes sinais ocorrem devido à diminuição da taxa metabólica e causam letargia, intolerância ao exercício, obesidade e intolerância ao frio.<sup>3</sup> Muitas vezes devido a estes sinais serem insidiosos é difícil a sua averiguação por parte dos proprietários mas, pelo menos um destes sinais, é reconhecido em 85% dos cães com hipotiroidismo.<sup>3</sup> As hormonas tiroideias apresentam efeito inotrópico positivo a nível do miocárdio, favorecendo a sua hipertrofia e um incremento da resposta adrenérgica do coração.<sup>3</sup> A nível cardiovascular os sinais clínicos que os animais podem apresentar é uma bradicardia<sup>6</sup> e cardiomiopatia dilatada, que no a nível do ECG é possível identificar complexos QRS de baixa amplitude, ondas T invertidas e bradicardia sinusal.<sup>3</sup> A nível reprodutivo as fêmeas podem apresentar sinais de anestro, galactorreia, infertilidade ou intervalos de interestros prolongados. Os machos, por sua

vez, podem apresentar atrofia testicular,<sup>6</sup> diminuição da fertilidade e da libido.<sup>3</sup> As alterações neurológicas surgem da desmielinização, provocando sinais clínicos a nível central e periférico.<sup>6</sup> São possíveis verificar manifestações a nível do motoneurónio inferior (MNI), vestibulopatia periférica, parálise laríngea, miopatias, fraqueza generalizada, défices proprioceptivos e ataques.<sup>3</sup> As anormalidades oculares são raras sendo normalmente associadas a hiperlipidémia e incluem sinais como uveíte anterior e depósitos lipídicos na córnea.<sup>6</sup> Os sinais gastrointestinais que podem ocorrer são obstipação, presumivelmente por alterações a nível de contracção do músculo liso.<sup>6</sup> Os sinais associados ao hipotiroidismo secundário são em tudo parecidos com os de hipotiroidismo primário. No caso de haver outras deficiências hormonais hipofisárias, os sinais destas podem prevalecer face aos sinais do hipotiroidismo, como por exemplo sinais de diminuição da produção de hormona do crescimento. Nos cães em que o hipotiroidismo se deve a um tumor na hipófise, os sinais variam com o nível de invasão tumoral e conforme a secreção hormonal do tumor. Os sinais clínicos de hiperadrenocorticismo, diabetes insípido ou disfunção hipotalâmica são normalmente mais óbvios do que propriamente os de hipotiroidismo.<sup>2</sup> Os exames complementares foram fundamentais para uma aproximação ao diagnóstico. O hemograma, a bioquímica sérica e a quantificação hormonal da T4, fT4 e TSH, permitiram descartar outros diagnósticos diferenciais. O diagnóstico de hipotiroidismo canino é essencialmente clínico, os exames laboratoriais são utilizados para suportar ou refutar a história e o exame clínico do animal, não devendo ser utilizados isoladamente.<sup>3</sup> Apesar de não ter sido o caso do Nero, no hemograma poderia ter sido notada a existência de anemia normocítica e normocrómica, como resultado da diminuição da actividade metabólica e redução da oxigenação tecidual.<sup>3</sup> Na análise bioquímica pode ocorrer um aumento da CPK podendo estar relacionado com a existência de uma miopatia, no entanto, não apresenta grande valor diagnóstico.<sup>3</sup> O aumento do colesterol total foi relevante para o diagnóstico, visto que na avaliação do perfil lipídico 30-40% dos cães com hipotiroidismo apresentam uma elevação do colesterol total. É importante a avaliação da LDL, porque o seu aumento comparativamente à HDL pode indicar deficiência na tiróide.<sup>8</sup> As enzimas hepáticas poderão estar aumentadas em animais com hipotiroidismo, principalmente a ALP e a GGT, como resultado da ligeira deposição lipídica a nível do fígado.<sup>3</sup> Quanto à quantificação hormonal a diminuição da T4, fT4 juntamente com a concentração de TSH, sugeriu a presença de hipotiroidismo secundário. A determinação da concentração sérica de TSH torna-se importante porque a especificidade da TSH para o diagnóstico de hipotiroidismo aproxima-se dos 100% quando a este teste juntamos a determinação da concentração T4 ou da concentração fT4.<sup>5</sup> A concentração de tiroxina livre (fT4) dá-nos a concentração da hormona que está disponível para utilização nos tecidos,<sup>3</sup> e está relacionada com o estado clínico do animal. A concentração de T4 é um excelente teste para detectar

disfunção tiroideia, apesar disto, uma diminuição da sua concentração não é específica para o diagnóstico de hipotiroidismo, já que esta diminuição pode ser devida a uma variação normal individual, a doença do foro não tiroideu ou a certos fármacos. Também a idade, raça, temperatura ambiente, estação do ano e hora do dia podem alterar os valores da concentração basal de T4.<sup>1</sup> A determinação da concentração de T4 é um bom método de diagnóstico em cães com suspeita de hipotiroidismo, mas apenas se a história, exame físico e os dados bioquímicos e hematológicos também forem sugestivos com a presença da doença. Devido ao efeito de retroalimentação negativa da T4 na hipófise, a determinação da concentração sérica de TSH deveria ser um bom teste para o diagnóstico de hipotiroidismo, mas os testes que se usam para determinar a concentração de TSH canina têm pouca sensibilidade para o diagnóstico de hipotiroidismo. Em 13% a 38% dos animais com hipotiroidismo os valores de TSH estão baixos ou dentro dos valores normais.<sup>5</sup> Algumas das razões que podem justificar os valores baixos da concentração de TSH em animais hipotiroideus são o hipotiroidismo secundário ou terciário (apesar de alguns cães hipotiroideus terem valores de TSH baixos é pouco provável que todos estes valores se devam à presença de hipotiroidismo secundário ou terciário, até porque se estima que os casos de hipotiroidismo secundário sejam apenas 5% do total de animais afectados). Daí que o diagnóstico de hipotiroidismo secundário neste caso não possa ser considerado diagnóstico definitivo mas sim presuntivo, porque deveriam ser efectuados exames imagiológicos como ressonância magnética ou TAC, para comprovar a existência de uma alteração ao nível da hipófise. No entanto não foram detectadas outras alterações que justificassem a existência de uma disfunção hipotalâmica. A determinação dos anticorpos anti-tireoglobulina foi negativa. A sua circulação está associada à presença de tireoidite linfocítica nos cães.<sup>3</sup> Outros testes diagnósticos podem ser realizados para o diagnóstico de hipotiroidismo como, a determinação da T3, o teste de estimulação com TSH, teste estimulação com TRH, cintigrafia (pouco utilizado), ecografia e biópsia da tiróide. A determinação da concentração sérica de T3 não apresenta vantagens em relação à medição da T4, apresentando um baixo valor de diagnóstico.<sup>3</sup> O teste de estimulação com TSH é medido o aumento da T4 após a administração de TSH e assim avaliar a reserva funcional da tiróide. O uso clínico deste teste é limitado pela disponibilidade e pelo preço da TSH bovina, sendo apenas realizado em alguns centros de referência. Estão descritas reacções adversas graves em cães pós-administração de TSH.<sup>1</sup> O teste de resposta à TRH é usado no Homem para diferenciar entre hipotiroidismo primário e secundário. Em pessoas com hipotiroidismo primário, a resposta à estimulação com TRH dá um aumento exagerado nos níveis de TSH, ao contrário do que acontece no hipotiroidismo secundário, em que não há aumento da TSH. Nos cães não é útil para essa diferenciação, apenas é utilizado em substituição ao teste de estimulação com TSH.<sup>1</sup> O exame ecográfico não foi realizado, no entanto, a ecografia da tiróide

permite a avaliação morfológica e de ecogenicidade da glândula e a diferenciar animais com hipotireoidismo primário de eutiróides.<sup>4</sup> O diagnóstico histopatológico, por meio da observação de amostras de biópsia de tiróide, é considerado um método conclusivo para a identificação da doença tiroideia, mas as variações da aparência histológica da tiróide podem ser confundidas com casos de hipotireoidismo secundário, atrofia primária da tiróide ou hiperplasia das células foliculares, especialmente quando estas duas últimas afecções se encontram em estádios iniciais de desenvolvimento.<sup>2</sup>

O tratamento com levotiroxina (L-T4) é necessário para toda a vida do animal. O Neco após 3 semanas de tratamento com L-T4 apresenta-se com um comportamento mais activo. A administração de L-T4 faz com que os valores de concentração de T4 e TSH são corrigidos em aproximadamente 2 semanas, e os sinais clínicos como a letargia diminuem em 1 semana, sendo que a alopecia, a hiperpigmentação e outras manifestações cutâneas, podem demorar alguns meses até se resolverem. Estudos recentes afirmam que a formulação em líquido de L-T4, quando comparado com a formulação em comprimidos apresenta uma maior absorção, fazendo com que 85% dos cães hipotiroides sejam controlados usando uma dose <20µg/Kg uma vez ao dia.<sup>7</sup> A monitorização do paciente é importante, pelo menos de 2 em 2 meses, para avaliar a evolução dos sinais clínicos.

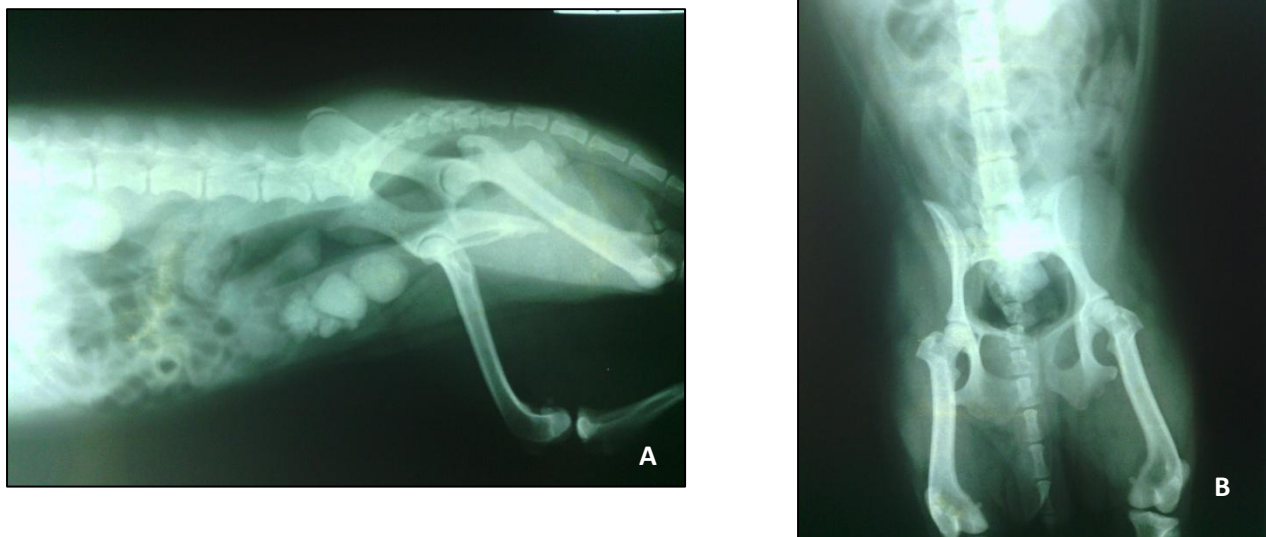
#### **Referências Bibliográficas:**

- 1 - Ettinger, S. J., Feldman, E. C. (2005). "Hypothyroidism" **Textbook of Veterinary Internal Medicine, 6<sup>st</sup> edition**. Elsevier Saunders. pp:1535-1544
- 2 - Feldman, E. C., Nelson, R. W. (2004). "Hypothyroidism" **Canine and Feline Endocrinology and Reproduction, 3<sup>rd</sup> edition**. Elsevier Saunders. Pp: 85-135)...
- 3- Mooney, C. Peterson, M. (2004) "Canine hypothyroidism" **Canine and feline endocrinology, 3<sup>rd</sup> edition**. BSAVA. pp:76-93
- 4 - Nelson, R. & Couto G. (2009) "Disorders of the thyroid gland" **Small Animal Internal Medicine, 4<sup>th</sup> edition**. Mosby. pp: 724-744
- 5 - Dixon, R., Reid, S., Mooney, C. (1999). "Evaluation of serum free thyroxine and thyrotropin concentrations in the diagnosis of Canine hypothyroidism" **The Journal of Small Animal Practice** , 40 72-78
- 6 - Frank, L. A. (2006) "Comparative dermatology-canine endocrine dermatoses." **Clinics in dermatology** 24(4), 317-25
- 7 - Le Traon, G & *et al.* (2009) "Clinical evaluation of a novel liquid formulation of L-thyroxine for once daily treatment of dogs with hypothyroidism" **Journal of veterinary internal medicine** 23(1), 43-9.

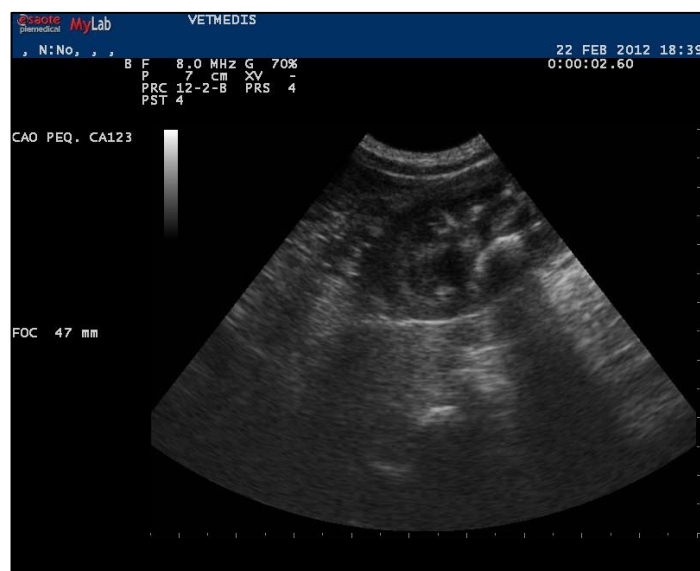
8 - Xenoulis, P G. Steiner, JM. (2010) "Lipid metabolism and hyperlipidemia in dogs"  
**Veterinary journal** 183(1), 12-2

## Anexos

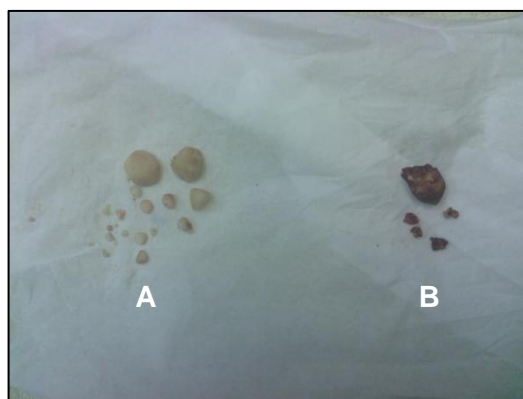
### Anexo I: Cirurgia tecidos moles - Urolitíase



**Figura 1** – Projeções radiográficas latero-lateral (A) e ventro-dorsal (B) do abdómen da Chila, onde se observa a presença de cálculos ao nível da bexiga e no rim esquerdo.



**Figura 2** – Ecografia do rim esquerdo onde é possível visualizar uma linha mais ecogénica (correspondente aos cálculos renais), com formação de sombra acústica.



**Figura 3** – Imagem dos cálculos da bexiga (A) e do rim (B)

| Parâmetro                              | Valor referência | Valor obtido |
|--|------------------|--------------|
| <b>Hematócrito (%)</b>                 | 27 – 48          | 35           |
| <b>Leucócitos (x10<sup>3</sup>/uL)</b> | 5,1 – 18,7       | <b>22,3</b>  |
| <b>Protéínas totais (g/dL)</b>         | 4,7 – 7,0        | 6,9          |
| <b>BUN (mg/dL)</b>                     | 8 – 33           | <b>36</b>    |
| <b>Creatinina (mg/dL)</b>              | 0,6 – 1,6        | 1,4          |

**Tabela 1** – Valores analíticos obtidos durante a avaliação do paciente

| Parâmetro                      | Valor referência | Valor obtido    |
|--------------------------------|------------------|-----------------|
| <b>Método de colheita</b>      |                  | Cistocentese    |
| <b>Conservação da amostra</b>  |                  | Nenhuma         |
| <b>Data e hora da colheita</b> |                  | 14h00           |
| <b>Data e hora da análise</b>  |                  | 14h10           |
| <b>Cor</b>                     | Amarelo          | <b>Vermelho</b> |
| <b>Transparência</b>           | Transparente     | <b>Turva</b>    |
| <b>Densidade urinária</b>      | 1.020-1.040      | <b>1.042</b>    |
| <b>pH</b>                      | 5,5-7            | <b>8</b>        |
| <b>Sangue</b>                  | - / +1           | <b>+4</b>       |
| <b>Leucócitos</b>              | -                | <b>+2</b>       |
| <b>Proteínas</b>               | - / +1           | <b>+1</b>       |
| <b>Glicose</b>                 | -                | <b>+1</b>       |
| <b>Corpos cetônicos</b>        | -                | -               |
| <b>Bilirrubina</b>             | -                | -               |
| <b>Sedimento</b>               |                  | Activo          |
| <b>Cultura</b>                 |                  | -               |

**Tabela 2** – Resultados da urianálise

## Anexo II : Cardiologia – Dirofilariose

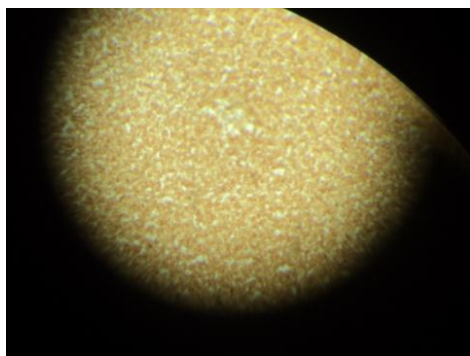


Figura 1 – Microfilárias no exame microscópico de gota a fresco

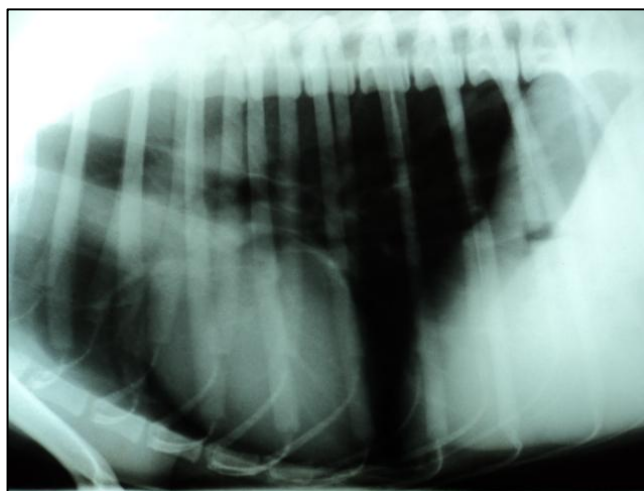


Figura 2 – Raio X torácico latero-lateral

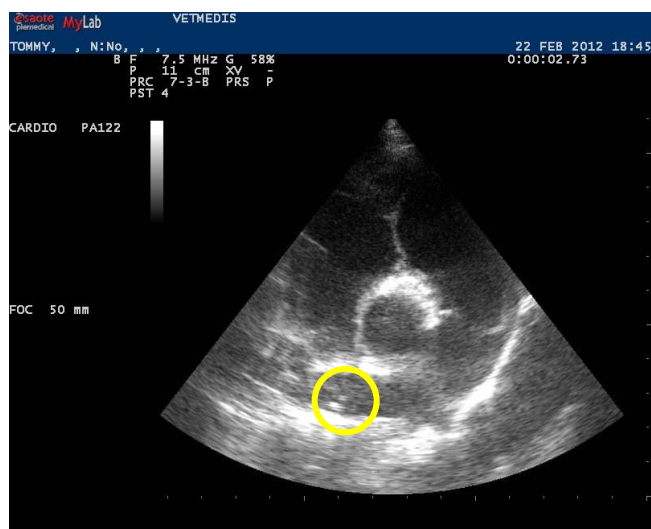
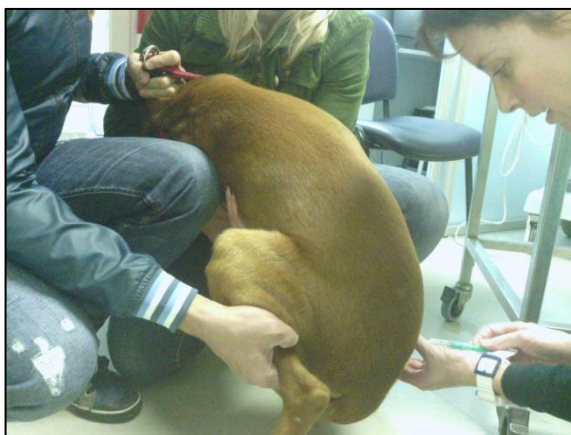


Figura 3 – Ecocardiografia com visualização de dirofilárias (circulo amarelo) na artéria pulmonar





**Figura 4** – Administração de melarsomina IM na região lombar ao nível de L3-L5

| Parâmetro                              | Valor referência | Valor obtido |
|--|------------------|--------------|
| <b>Hematócrito (%)</b>                 | 27 – 48          | 35           |
| <b>HGB (g/dl)</b>                      | 0.8 – 14,4       | 11           |
| <b>RBC(x10<sup>6</sup>/uL)</b>         | 5,7-8.9          | 5.81         |
| <b>PLT(x10<sup>3</sup>/uL)</b>         | 170-530          | 470          |
| <b>RDW(%)</b>                          | 10-14            | 13,3         |
| <b>MCHC(g/dl)</b>                      | 28-35            | 33,1         |
| <b>MCH(pg)</b>                         | 19-25            | 20           |
| <b>MVC(f/l)</b>                        | 42-53            | 50,3         |
| <b>Linfócitos(%)</b>                   | 19-50            | 21           |
| <b>Leucócitos (x10<sup>3</sup>/uL)</b> | 5,1 – 18,7       | 12,6         |
| <b>Protéínas totais (g/dL)</b>         | 4,7 – 7,0        | 6,9          |
| <b>BUN (mg/dL)</b>                     | 8 – 33           | 10           |
| <b>Creatinina (mg/dL)</b>              | 0,6 – 1,6        | 0,9          |
| <b>Ac. Úrico (mg/dL)</b>               | <1,5             | 1            |
| <b>Albumina (g/dL)</b>                 | 2.0-4.0          | 2            |
| <b>Bilirrubina total (mg/dL)</b>       | 0,2-0,9          | 0,3          |
| <b>ALT (U/L)</b>                       | <= 60            | <b>912</b>   |
| <b>AST (U/L)</b>                       | <=45             | <b>72</b>    |
| <b>FA (U/L)</b>                        | 32 – 185         | <b>209</b>   |
| <b>LDH (U/L)</b>                       | <= 200           | 570          |

**Tabela 1** – Valores analíticos de hemograma e bioquímica do Tommy

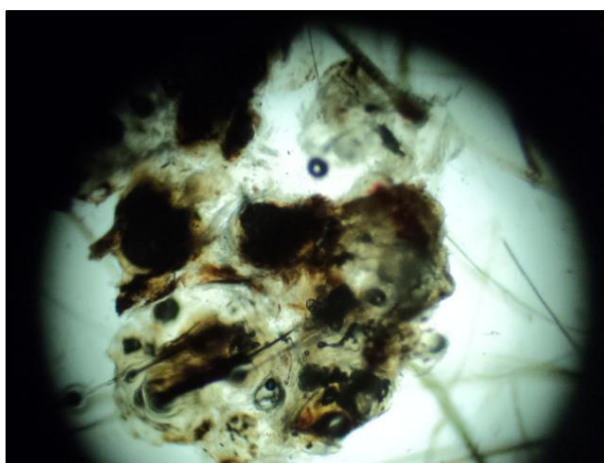
| Classificação                                   | Sinais clínicos  | Sinais radiográficos  | Alterações laboratoriais   |
|---|--|---|--|
| <b>1 – Ligeira</b>                              | Nenhuns; tosse ocasional, fadiga ao exercício, perda de condição corporal  | Nenhuns   | Nenhuns  |
| <b>2 – Moderada</b>                             | Nenhuns; tosse ocasional, fadiga ao exercício, perda de condição corporal  | Aumento do ventrículo direito e/ou algum aumento da artéria pulmonar; padrão pulmonar alveolar/intersticial perivascular  | Ligeira anemia<br>Proteinúria (+2)   |
| <b>3 – Severa</b>                               | Perda de condição corporal ou caquexia; fadiga ao exercício ou a exercício ligeiro; tosse ocasional ou persistente; dispneia; sinais de insuficiência cardíaca direita | Aumento do ventrículo e átrio direito; aumento moderado ou severo da artéria pulmonar; padrão pulmonar alveolar/intersticial perivascular; evidência de tromboembolismo | Anemia<br>Proteinúria (>+2)  |
| <b>4 – Muito severa (síndrome da veia cava)</b> | Colapso agudo, por vezes anorexia, fraqueza, dispneia ou taquipneia, mucosas pálidas, tosse, hemoptise e ascite; distensão e pulso jugular                             | Átrio e ventrículo direito aumentados; aumento severo da artéria pulmonar   | Hemoglobinemia, hemoglobinúria, bilirrubinúria, anemia azotemia, aumento das enzimas hepáticas |

**Tabela 2** - Classificação do grau de severidade de dirofilariose no cão <sup>2</sup>

**Anexo III : Dermatologia – Sarna notoédrica**



**Figura 1** – Imagens das lesões na região periorbital, pavilhão auricular e cabeça do Amarelinho



**Figura 2** – Observação microscópica de raspagem superficial com objectiva 10x onde é possível identificar *Notoedres cati*

| Parâmetro                              | Valor referência | Valor obtido |
|--|------------------|--------------|
| <b>Hematócrito (%)</b>                 | 27 – 48          | 39,4         |
| <b>HGB (g/dl)</b>                      | 8 – 14,4         | 13,1         |
| <b>RBC(x10<sup>6</sup>/uL)</b>         | 5,7-8.9          | 8,17         |
| <b>PLT(x10<sup>3</sup>/uL)</b>         | 170-530          | 215          |
| <b>RDW(%)</b>                          | 10-14            | 14           |
| <b>MCHC(g/dl)</b>                      | 28-35            | 33,2         |
| <b>MCH(pg)</b>                         | 19-25            | 16           |
| <b>MVC(f/l)</b>                        | 42-53            | 48           |
| <b>Leucócitos (x10<sup>3</sup>/uL)</b> | 5,1 – 18,7       | <b>58,7</b>  |
| <b>BUN (mg/dL)</b>                     | 14– 42           | <b>67</b>    |
| <b>Bilirrubina total (mg/dL)</b>       | 0,2-0,9          | 0,2          |
| <b>ALT (U/L)</b>                       | < = 60           | 58           |
| <b>AST (U/L)</b>                       | <=45             | 43           |
| <b>CPK (U/L)</b>                       | < = 350          | <b>1011</b>  |
| <b>LDH (U/L)</b>                       | < = 200          | 190          |

**Tabela 1** - Valores analíticos de hemograma e bioquímica do Amarelinho

**Anexo IV : Urologia – Insuficiência renal crónica**

| Parâmetro               | Valor referência | Valor obtido         |
|-------------------------|------------------|----------------------|
| Método de colheita      |                  | Cistocentese         |
| Conservação da amostra  |                  | Nenhuma              |
| Data e hora da colheita |                  | 11h00                |
| Data e hora da análise  |                  | 11h05                |
| Cor                     | Amarelo          | <b>Amarelo claro</b> |
| Transparência           | Transparente     | <b>Transparente</b>  |
| Densidade urinária      | 1.020-1.040      | <b>1.011</b>         |
| pH                      | 5,5.-7           | 6                    |
| Sangue                  | - / +1           | -                    |
| Leucócitos              | -                | <b>+1</b>            |
| Proteínas               | - / +1           | <b>+2</b>            |
| Glicose                 | -                | -                    |
| Corpos cetónicos        | -                | -                    |
| Bilirrubina             | -                | -                    |
| Sedimento               |                  | Inactivo             |
| Cultura                 |                  | Negativo             |

**Tabela 1 – Resultados da urianálise na primeira consulta**

| Parâmetro                         | Valor referência | Valor 1º dia | Valor 3º dia | Valor 5º dia |
|-----------------------------------|------------------|--------------|--------------|--------------|
| Hematócrito (%)                   | 27 – 48          | 30,4         | 29,8         | 28,6         |
| Leucócitos (x10 <sup>3</sup> /ul) | 5,1 – 18.7       | 17,4         | 12,3         | 12,4         |
| BUN (mg/dl)                       | 14-42            | <b>47</b>    | 38           | 29           |
| Creatinina (mg/dl)                | 0,6-1,6          | <b>14,1</b>  | <b>12,2</b>  | <b>9.6</b>   |
| Proteínas totais(g/dl)            | 4,7-7.0          | <b>8,7</b>   |              |              |
| Albumina (g/dl)                   | 2-4              | 2,7          |              |              |
| Bilirrubina total (mg/dl)         | 0.2-0,9          | 0,3          |              |              |
| ALT (U/L)                         | <60              | 10           |              |              |
| AST(U/L)                          | <35              | 11           |              |              |
| Cálcio total (mg/dl)              | 9-12.3           | 10,2         |              |              |
| Fósforo (mg/dl)                   | 3,3-9            | <b>19,8</b>  | <b>18,3</b>  | <b>18,2</b>  |

**Tabela 2 – Valores recolhidos no hemograma e bioquímica durante os dias de internamento**

| Estádio | Valores séricos de creatinina (mg/ml) | Comentários  |
|---------|---------------------------------------|--|
| 1       | < 1.6                                 | <b>Não azotémico</b><br>Muitas vezes descoberto em exames de rotina. Pode apresentar diminuição da capacidade de concentrar urina ou proteinúria, mas sem sinais clínicos óbvios. Pode ter Pu. |
| 2       | 1,6 – 2,8                             | <b>Azotémia ligeira</b><br>Diminuição da capacidade de concentrar urina. Pode apresentar proteinúria. Sinais clínicos mínimos. Pode ter Pu/Pd  |
| 3       | 2,9 – 5                               | <b>Azotémia moderada</b><br>Diminuição da capacidade de concentração da urina. Sinais clínicos sistêmicos podem estar presentes.   |
| 4       | >5                                    | <b>Azotémia Severa</b><br>Diminuição da capacidade de concentrar urina e proteinúria. Sinais clínicos sistêmicos presentes, podendo ser severos.   |

**Tabela 3** – Estádios de IRC nos gatos atribuídos pela “IRIS” consoante os valores de concentração de creatinina sérica<sup>1</sup>

| Rácio P/CU | Classificação         |
|------------|-----------------------|
| <0,2       | Não proteinúrico      |
| 0,2-0,4    | Limiar da proteinúria |
| >0,4       | Proteinúrico          |

**Tabela 4** – Classificação “IRIS” do grau de proteinúria no gato com base na razão proteína/creatinina urinária<sup>1</sup>

| Classificação      | Pressão arterial sistólica (mmHg) | Pressão arterial diastólica (mmHg) | Nível de risco |
|--------------------|-----------------------------------|------------------------------------|----------------|
| <b>Estádio 0</b>   | <150                              | <95                                | Mínimo         |
| <b>Estádio I</b>   | 150 – 159                         | 95-99                              | Baixo          |
| <b>Estádio II</b>  | 160 – 179                         | 100-119                            | Moderado       |
| <b>Estádio III</b> | >= 180                            | >=120                              | Alto           |

**Tabela 5** – Classificação do grau de hipertensão sistêmica no gato, segundo “IRIS” com base nos valores de pressão arterial sistólica e diastólica.<sup>1</sup>

| Estádio | Concentrações de fósforo aconselhadas para cada estágio (mg/dl) |
|---------|---|
| 2       | 2,5-4,5   |
| 3       | 2,5-5   |
| 4       | 2,5-6   |

**Tabela 6** – Concentrações de fósforo de manutenção recomendadas em cada estágio de IRC<sup>6</sup>

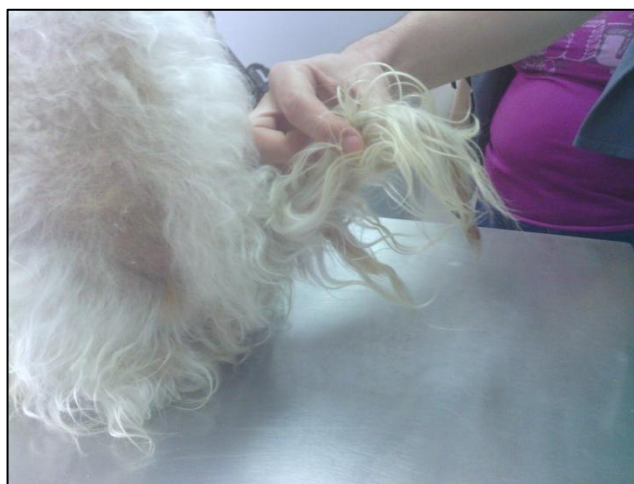
**Anexo V – Endocrinologia: Hipotireoidismo canino**



**Figura 1 – Neco “tragic facial expression”**



**Figura 2 – Alopecia bilateral com área de hiperpigmentação**



**Figura 3 – Presença de alopecia na cauda “cauda de rato”**

| Parâmetro                         | Valor referência | Valor obtido |
|-----------------------------------|------------------|--------------|
| Hematócrito (%)                   | 27 – 48          | 54,4         |
| HGB (g/dl)                        | 0.8 – 14,4       | 14,1         |
| RBC(x10 <sup>6</sup> /uL)         | 5,7-8.9          | 7,49         |
| PLT(x10 <sup>3</sup> /uL)         | 170-530          | 421          |
| RDW(%)                            | 10-14            | 14,3         |
| MCHC(g/dl)                        | 28-35            | 32,6         |
| MCH(pg)                           | 19-25            | 24,2         |
| MVC(f/l)                          | 42-53            | 54,4         |
| Leucócitos (x10 <sup>3</sup> /uL) | 5,1–18,7         | 11           |
| Linfócitos(%)                     | 19-50            | 47.5         |
| Granulócitos (%)                  | 40-75            | 47,8         |
| Monócitos (%)                     | 1-5              | 4,7          |

Tabela 1 – Valores dos parâmetros de hemograma do Neco

| Parâmetro                 | Valor referência | Valor obtido |
|---------------------------|------------------|--------------|
| BUN (mg/dl)               | 8– 33            | 8            |
| Bilirrubina total (mg/dl) | 0,2-0,9          | 0,2          |
| ALT (U/L)                 | < = 60           | 57           |
| AST (U/L)                 | <=45             | 12           |
| CPK (U/L)                 | < = 350          | 109          |
| LDH (U/L)                 | < = 200          | 134          |
| Glucose (mg/dl)           | 50-120           | 81           |
| Fosfatase alcalina (U/L)  | 32-185           | 53           |
| Colesterol total (mg/dl)  | 110-330          | <b>340</b>   |

Tabela 2 – Valores dos parâmetros bioquímicos avaliados no Neco

| Parâmetro  | Valor referência | Valor obtido |
|--|------------------|--------------|
| Tiroxina T4 (µg/dl)                              | 1-4              | <b>0,74</b>  |
| Tiroxina fT4 (ng/dl)                             | > 0,5            | <b>0,2</b>   |
| TSH (ng/ml)                                      | < 0,6            | <b>0,01</b>  |
| <b>Anticorpos anti-tireoglobulina – Negativo</b> |                  |              |

Tabela 3 – Valores dos parâmetros do perfil hormonal analisado