

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Daniela Maria Carneiro da Silva

Orientador:

Prof. Dra. Ana Patrícia Nunes Fontes de Sousa

Co-Orientadores:

Prof. Dr. Alfred M. Legendre (University of Tennessee College of Veterinary Medicine)

Dra. Marta Conceição Gomes Teixeira (Clínica Veterinária Monte dos Burgos)

Porto 2014

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Daniela Maria Carneiro da Silva

Orientador:

Prof. Dra. Ana Patrícia Nunes Fontes de Sousa

Co-Orientadores:

Prof. Dr. Alfred M. Legendre (University of Tennessee College of Veterinary Medicine)

Dra. Marta Conceição Gomes Teixeira (Clínica Veterinária Monte dos Burgos)

Porto 2014

RESUMO

O meu relatório de conclusão de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária tem como principais objectivos a descrição e discussão de cinco casos clínicos da área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, abrangendo parte da casuística que decorre na prática clínica de pequenos animais. Este estágio teve a duração de 16 semanas, 12 das quais foram realizadas na UTCVM (*University of Tennessee College of Veterinary Medicine*), seguidas de 4 semanas realizadas na Clínica Veterinária Monte dos Burgos.

Na UTCVM, realizei rotações nos serviços de dermatologia, neurologia, anestesia, oncologia, medicina interna, medicina integrativa, nutrição e comportamento animal. Durante este período fui responsável pelo acompanhamento e realização de consultas das diferentes especialidades, exames físicos, elaboração de planos de diagnóstico com supervisão médico-veterinária, execução de alguns exames complementares e monitorização de pacientes em internamento. Semanalmente eram-me atribuídos tópicos de interesse a serem discutidos com os restantes estudantes e médicos veterinários, bem como apresentação e exposição dos diferentes casos clínicos dessa semana. Foi-me delegada muita responsabilidade que me permitiu ter confiança nas minhas capacidades e me ajudou a nível pessoal e profissional.

Na Clínica Veterinária Monte dos Burgos tive a oportunidade de enfrentar a realidade da medicina veterinária portuguesa e acompanhei a rotina diária de uma equipa de médicos veterinários. Nestas 4 semanas, auxiliei em consultas, contenção de pacientes, anestésias, domicílios e cuidados de internamento.

Estabeleci como objectivos para o meu estágio curricular expandir o meu conhecimento em Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, executar procedimentos médico-veterinários com maior perícia e aplicar na prática clínica os conhecimentos adquiridos ao longo dos 5 anos de curso. Após 16 semanas de estágio, posso concluir que cumpri os objectivos por mim estipulados e que apesar de ainda ter um longo caminho pela frente, ganhei ambição e coragem para a realização dos meus objectivos profissionais.

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, professora Patrícia, pela sua contribuição no meu percurso académico e por toda a atenção, disponibilidade e auxílio ao longo destes meses.

À minha co-orientadora, Dra Marta, pelo exemplo de veterinária de excelência, ao Dr Sérgio pela oportunidade de estagiar na sua clínica e por me transmitir os seus vastos conhecimentos, ao Dr Gil por esclarecer todas as minhas dúvidas e à Carolina e Gisela pela simpatia durante o estágio.

Ao Dr. Alfred Legendre e ao Dr. James Brace pela oportunidade fantástica de estágio no Hospital Veterinário da Universidade do Tennessee, pela recepção calorosa e por todo o apoio durante toda a minha estadia em Knoxville. A todos os veterinários, auxiliares e estudantes que integraram nas equipas onde estive presente, por me terem acolhido e pelo incentivo extraordinário que me transmitiram.

Aos meus pais, por me proporcionarem sempre as melhores oportunidades e a melhor educação. Por serem os meus maiores amigos, por me amarem incondicionalmente e acreditarem nas minhas capacidades. Aos meus avós maternos e avó paterna, por sempre se preocuparem com a minha formação académica e com o meu estômago!

Ao Ricardo, por todo o amor, carinho, compreensão e paciência, principalmente nestes últimos meses. Pelo positivismo, pela motivação que me dá sempre e por ser o meu “remédio”.

À Lu, por ser a minha “irmã”, a minha amiga desde que me lembro. Por partilhar comigo todas as alegrias, tristezas, vitórias e derrotas, e por todos os momentos que passamos juntas. Pela nossa amizade tão especial e única.

À Kaki, por ser uma amiga “não de sempre mas para sempre” que está sempre lá.

Aos meus fofinhos: Joana, Tiago, Inês e Sarah por todas as peripécias que passamos ao longo do curso e fora dele! Às meninas, Xana, Sara, Dani M, Pinho, Manu e Mariana por terem contribuído para os melhores anos da minha vida.

À Rita, Aida, Hugo e Leonardo pelo companheirismo nos 3 meses intensos de estágio em Knoxville e pelos momentos de diversão inesquecíveis.

A todo o nosso ano de Veterinária, que foi um exemplo de amizade e união.

Aos meus bichinhos, Nala, Nocas, Noddy e Nino por estarem sempre prontos para a brincadeira e por serem a minha inspiração.

ABREVIATURAS

® – produto registrado	LCR – líquido cefalorraquidiano
°C – graus <i>Celcius</i>	mEq – miliequivalente
AINE – Anti-inflamatório não esteróide	mg – miligrama
ALT – alanina aminotransferase	ml – mililitro
AST – aspartato aminotransferase	mmHg – milímetro de mercúrio
BID – duas vezes ao dia	OVH – ovariectomia
bpm – batimentos por minuto	PCR – <i>Polymerase Chain Reaction</i>
CAD – cetoacidose diabética	PIC – pressão intracraniana
CE – corpo estranho	PIF – peritonite infecciosa felina
cm – centímetro	po – via oral
DA – dermatite atópica	ppm – pulsações por minuto
dL - decilitro	pr – via retal
DM – diabetes mellitus	PT – proteínas séricas totais
DTM – <i>Dermatophyte Test Medium</i>	PU/PD – poliúria/polidipsia
FA – fosfatase alcalina	q2h – a cada duas horas
fig. – figura	QID – quatro vezes ao dia
GI – gastrointestinal	ref. – valor de referência
h – hora	RM – ressonância magnética
HAS2 – <i>Hyaluronic Acid Synthase 2</i>	rpm – respirações por minuto
i.e. – isto é	sc – via subcutânea
IgE – imunoglobulina E	SID – uma vez ao dia
im – via intramuscular	SNC – sistema nervoso central
ITU – infecção do trato urinário	TC – tomografia computadorizada
iv – via intravenosa	TID – três vezes ao dia
KCl – cloreto de potássio	TRC – tempo de repleção capilar
Kg – quilograma	UI – unidades internacionais
L – litro	UTVMC – <i>University of Tennessee College of Veterinary Medicine</i>

ÍNDICE

	Página
Resumo	i
Agradecimentos	ii
Abreviaturas	iii
Índice	iv
Caso clínico nº 1: Afeções musculoesqueléticas	
Febre familiar dos cães Shar-pei chineses	1
Caso clínico nº 2: Cirurgia de tecidos moles	
Remoção de corpo estranho intestinal.....	7
Caso clínico nº 3: Dermatologia	
Dermatite atópica canina	13
Caso clínico nº 4: Neurologia	
Epilepsia secundária a meningioma fibroblástico	19
Caso clínico nº 5: Endocrinologia	
Cetoacidose diabética canina	25
Anexo I	31
Anexo II	32
Anexo III	34
Anexo IV	35
Anexo V	36

CASO CLÍNICO Nº 1: AFEÇÕES MÚSCULO-ESQUELÉTICAS – FEBRE FAMILIAR DOS CÃES SHAR-PEI CHINESES

Identificação do paciente e motivo da consulta: A Bigas é uma cadela da raça Shar-Pei chinês, castrada, com 2 anos de idade e 19 kg de peso, que foi apresentada à consulta devido a febre e claudicação aguda do membro posterior esquerdo. **História:** A Bigas vivia num apartamento com acesso a um jardim privado e não tinha coabitantes. Era alimentada com ração comercial seca e tinha água à disposição. Não tinha acesso a lixos nem a tóxicos, e nunca havia realizado viagens. Encontrava-se vacinada e desparasitada interna e externamente. A cadela tinha uma história médico-cirúrgica de otites externas recorrentes por *Malassezia* e uma ovariectomia eletiva. Não estava a tomar nenhuma medicação. O proprietário mencionou que a Bigas lambia mais frequentemente a região do metatarso esquerdo desde há uns meses. Referiu que durante a madrugada do dia da consulta tinha sido acordado pela Bigas, encontrando-se esta a arfar muito, com tumefação, dor e claudicação do membro posterior esquerdo. Nessa altura, mediu a temperatura retal da cadela que foi de 41°C, tendo sido trazida à consulta nessa manhã. Não foi referido nenhum episódio traumático. **Exame de estado geral:** Em estação a Bigas deslocava o peso corporal para o lado direito, mas revelava atitude normal no decúbito. Na marcha manifestava claudicação do membro pélvico esquerdo. O estado mental era normal e o temperamento nervoso por hiperexcitabilidade. A condição corporal foi classificada como normal. A respiração era do tipo costoabdominal mas, por estar a arfar, não foi registada a sua frequência. Registou-se uma frequência cardíaca de 140 bpm e temperatura de 41,5°C. As mucosas oral e ocular apresentavam-se brilhantes, húmidas, rosadas e o TRC inferior a 2 segundos. O grau de desidratação era inferior a 5%. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram os únicos palpáveis e tinham características normais, à exceção do poplíteo esquerdo que se encontrava aumentado de tamanho em relação ao contralateral. Não foi identificada nenhuma alteração na palpação abdominal. Os restantes parâmetros do exame do estado geral foram considerados normais. **Exame locomotor: inspeção em estação:** tumefação dos tecidos envolventes e ligeira hiperpigmentação da pele na região da articulação tibiotársica do membro pélvico esquerdo em comparação com o membro pélvico direito; **inspeção na marcha:** claudicação de grau 3 do membro pélvico esquerdo; **manipulação na estação e no decúbito:** membros torácicos e membro pélvico direito sem qualquer alteração. No membro pélvico esquerdo detetou-se edema, dor e aumento da temperatura na região da articulação tibiotársica. **Lista de problemas:** febre, linfadenopatia do gânglio poplíteo esquerdo e claudicação do membro pélvico esquerdo com edema, dor e hiperpigmentação ligeira da pele na região da articulação tibiotársica esquerda. **Diagnósticos diferenciais: imuno-mediado:** febre familiar dos cães Shar-pei chineses, lúpus eritematoso sistémico, poliartrite idiopática,

artrite reumatóide, poliartrite reativa secundária a infecção crônica ou a neoplasia, neutropenia imuno-mediada; **infecioso**: artrite séptica bacteriana, erliquiose, borreliose, anaplasmoze, leishmaniose, tuberculose, bartonelose, blastomicose; **trauma**: fratura da tíbia, fíbula ou ossos do tarso; **neoplasia**: neoplasias primárias ou metastáticas no membro pélvico esquerdo; **degenerativo**: doença degenerativa articular. **Exames complementares**: Hemograma completo, bioquímica sérica (ureia, creatinina, alanina aminotransferase, fosfatase alcalina, proteínas séricas totais, albumina, globulinas, rácio albumina/globulina, cálcio total), urianálise (cistocentese), estudo radiográfico do membro pélvico esquerdo (projeções dorsoventral e laterolateral) e ecografia abdominal: normais. **Diagnóstico presuntivo**: febre familiar dos cães Shar-pei chineses. **Tratamento e evolução**: À chegada, a Bigas foi colocada numa sala fresca com ar condicionado e foi banhada com álcool diluído a 50% em água para diminuição da temperatura corporal. Foi-lhe administrado um glucocorticóide (metilprednisolona 2 mg/kg im), antiulceroso (ranitidina 2 mg/kg sc) e sedativos (acepromazina, 0,05 mg/kg im e butorfanol, 0,15 mg/kg im). Ao fim de uma hora a Bigas tranquilizou, a temperatura retal normalizou e a cadela deixou de claudicar. Foi prescrita prednisolona (1 mg/kg po BID) e aconselhada a realização dos exames complementares de diagnóstico supracitados, que foram efetuados nove dias após a primeira consulta por disponibilidade do proprietário. **Acompanhamento**: Após nove dias, a Bigas apresentava o membro pélvico esquerdo menos edematoso, não claudicava, e os restantes parâmetros do exame físico estavam normais. Após a realização dos exames complementares de diagnóstico e o estabelecimento do diagnóstico presuntivo foi prescrita colchicina (0,025 mg/kg po SID) durante duas semanas, ao fim das quais se marcou consulta para reavaliação. Nesta consulta constatou-se que o membro pélvico esquerdo se encontrava apenas hiperpigmentado e o hemograma realizado não demonstrou nenhuma alteração. A Bigas não sofreu efeitos adversos à toma da colchicina, pelo que a frequência de administração foi aumentada de SID para BID. Foram recomendadas análises bimestrais (hemograma, bioquímica (creatinina e albumina) e urianálise). Até à data foram realizadas três reavaliações bimestrais, e não foram detetadas alterações nas análises efetuadas. Foram registados pelo proprietário mais dois episódios de inflamação na região da articulação tibiotársica esquerda de menor intensidade: um deles três semanas após o primeiro episódio, e outro três meses depois. Estes surtos resolveram-se espontaneamente ao fim de algumas horas. A Bigas continuou a lamber o local da lesão, principalmente durante os surtos inflamatórios, e a pele dessa região tornou-se progressivamente mais hiperpigmentada e liquenificada (anexo I, fig. 1). **Prognóstico**: Bom a curto prazo, tendo em conta o diagnóstico precoce e a ausência de falha orgânica. Reservado a longo prazo, consoante a evolução da doença.

Discussão: Os cães da raça Shar-Pei são reconhecidos pela sua aparência única, com uma pele muito espessa e enrugada, uma característica que tem sido alvo de uma forte seleção artificial. O grau de “enrugamento” varia significativamente entre os indivíduos, e a raça pode ser dividida em três classes: um fenótipo do tipo liso tradicional quase não enrugado, um fenótipo pouco enrugado (“bonemouth type”) e um fenótipo fortemente enrugado (“meatmouth type”), como é o caso da Bigas (anexo I, fig. 2). O fenótipo “enrugado” é o resultado de um depósito excessivo de ácido hialurônico na camada cutânea superior.^{2,4,5} A medição do ácido hialurônico no soro, indicador da produção de ácido hialurônico no organismo, permitiu demonstrar que os cães Shar-pei possuem níveis séricos deste glicosaminoglicano não-sulfatado cinco a vinte vezes superiores quando comparados com outras raças.⁵ Os cães Shar-Pei de fenótipo mais enrugado apresentam também uma grande predisposição para desenvolver uma doença auto-inflamatória: a febre familiar dos cães Shar-Pei chineses.^{2,4,5} Um estudo provou que ambos os aspetos estão relacionados e têm a mesma origem genética: uma mutação localizada junto ao gene que codifica a enzima reguladora da taxa de síntese do ácido hialurônico (*HAS2*).⁴ Esta mutação resulta numa sobreexpressão da enzima *HAS2*, originando uma superprodução de ácido hialurônico. O ácido hialurônico é uma molécula que pode induzir uma resposta inflamatória e gerar um “sinal de perigo”, por ser análoga a moléculas da superfície dos organismos patogénicos, ativando a via inflamatória e a produção de interleucina-1, um mediador da febre.^{2,4,5} Este mecanismo explica a síndrome de febre recorrente dos cães Shar-Pei, mas não a natureza episódica dos sinais.² A síndrome manifesta-se em cachorros ou em cães jovens adultos, que são afetados inicialmente por episódios de febre elevada ($\geq 41^{\circ}\text{C}$) que persistem entre 24 a 36 horas.^{2,3} Nos Shar-Peis, os surtos de febre são tipicamente mais frequentes durante os primeiros anos de vida e a percentagem de cães afetados é muito alta, rondando os 23% nos Estados Unidos da América num estudo levado a cabo em 1992.^{2,4,6} Durante os episódios de febre podem também ocorrer vômitos ou diarreia. Podem ocorrer outros sinais clínicos, como letargia, anorexia, perda de peso transitória, poliúria, dor (predominantemente nos jarretes) e é comum haver claudicação.^{2,6} O episódio resolve-se espontaneamente em 24 a 48 horas ou mais rapidamente se for administrado um anti-inflamatório não esteróide (AINE).² Um exemplo é a dipirona, uma pirazolona com propriedades antipiréticas e analgésicas potentes, cuja eficácia foi demonstrada ao inibir a febre induzida pela interleucina-1.⁴ No caso da Bigas, que apresentava uma elevada temperatura corporal não só devido à febre, mas também, devido ao seu estado de hiperexcitabilidade, optou-se pela utilização de um anti-inflamatório esteróide para controlar a parte inflamatória do processo e uma tranquilização para reduzir a excitação em que se encontrava. Aproximadamente 50% dos cães afetados desenvolvem edema dos tecidos circundantes da articulação tibiotársica durante os episódios febris, e alguns desenvolvem poliartrite.³ Os fatores capazes de provocar os picos

de febre são desconhecidos, mas podem incluir situações de stress, que se forem identificadas devem ser evitadas, reduzindo assim a incidência dos ataques. Quando esta patologia está presente as radiografias das articulações envolvidas apresentam-se normais e não se conseguem associar alterações que a identifiquem em estudos histológicos da membrana sinovial.² De momento, não há nenhum teste laboratorial específico para confirmar o diagnóstico da doença ou para despistar a sua presença em animais clinicamente normais. Num estudo retrospectivo, o diagnóstico da febre familiar do Shar-Pei foi baseado em, pelo menos, dois episódios de febre de origem desconhecida associados a edema de, no mínimo, uma articulação.⁶ No caso da Bigas, a febre do Shar-Pei foi tida como diagnóstico mais provável com base na raça, na sua idade jovem (2 anos), na apresentação clínica de febre elevada (41,5 °C) associada a edema da região tibiotársica com claudicação do membro afetado, e na exclusão de outras doenças com base nos resultados dos meios complementares de diagnóstico. O plano diagnóstico iniciou-se pela realização de uma colheita de sangue para hemograma e perfil bioquímico. A ausência de alterações no hemograma não permitiu excluir patologias infecciosas, uma vez que estas apenas produzem ocasionalmente leucocitose, tendo a maioria dos animais um hemograma normal. Para as excluir, seria necessário realizar, em primeiro lugar, um esfregaço sanguíneo seguido de serologias, PCR e, por fim, cultura sanguínea. A radiografia ao membro pélvico esquerdo permitiria observar lesões ósseas, tais como fratura, luxação, lise óssea e/ou osteoproliferação secundária a infeção ou neoplasia. Considerando a ausência destas lesões, foi possível descartar as causas traumáticas, neoplásicas, infecciosas e degenerativas, que seriam também pouco prováveis devido à ausência de história de trauma e à idade jovem da Bigas, respetivamente. No caso da artrite séptica, para além da radiografia, só o resultado de uma análise ao líquido sinovial poderia eliminar este diagnóstico. Como os resultados do hemograma, bioquímica, urianálise e a ecografia abdominal estavam dentro dos parâmetros normais, afastaram-se do diagnóstico as doenças multissistémicas, como é o caso do lúpus eritematoso sistémico, poliartrite reativa e leishmaniose. No entanto, uma exclusão final destas patologias carecia da realização de provas específicas, como a medição dos títulos séricos de anticorpos antinucleares no caso do lúpus eritematoso sistémico, análise e cultura do líquido sinovial para poliartrite, e serologia, citologia de medula óssea ou PCR para leishmaniose.³ Estes exames complementares foram propostos ao dono, mas este declinou-os. A febre familiar dos cães Shar-Pei assemelha-se clinicamente a algumas síndromes hereditárias de febre periódica em humanos, principalmente com a febre familiar do mediterrâneo.^{1,2,3,4,6} Ambas as doenças são caracterizadas por episódios de febre e inflamação, aparentemente sem causa, e apresentam crises recorrentes de febre elevada, acompanhadas de inflamação localizada que usualmente envolve as grandes articulações (especialmente as tibiotársicas). Tanto os pacientes humanos como os cães Shar-

Pei podem sofrer episódios frequentes, intervalados de poucas semanas, permanecendo assintomáticos entre eles. No entanto, como as proteínas inflamatórias de fase aguda podem durar entre os episódios, pode persistir um estado subclínico de autoinflamação crônica.⁴ As lesões dermatológicas apresentadas pela Bigas, como a hiperpigmentação e a liquenificação, eram indicativas da cronicidade da sua doença. Como complicação secundária, o estado inflamatório crônico coloca os pacientes humanos e animais em risco de desenvolver amiloidose sistêmica reativa pela indução da produção da proteína amiloide A sérica.^{3,4} As citocinas (interleucinas, fator de necrose tumoral) libertadas pelos macrófagos após lesão tecidual estimulam os hepatócitos a produzir a proteína amiloide A.³ Embora a substância amiloide se possa depositar em qualquer órgão, os mais comuns são os rins, fígado, baço, pâncreas, miocárdio, submucosa gástrica e intestinal, glândulas adrenais, glândula tiroide, próstata e gânglios linfáticos. O envolvimento dos rins é o mais preocupante, uma vez que causa insuficiência renal progressiva e fatal.^{2,4,5} Por esta razão, todos os cães com a síndrome do Shar-Pei devem realizar uma urianálise a cada três meses e bioquímica sérica de rotina a cada seis a doze meses, com vista à monitorização das funções orgânicas, principalmente da função renal e hepática. Um dos mecanismos subjacentes à amiloidose na febre do Shar-pei é a elevação da interleucina-6 sérica, que tem sido documentada não só durante os episódios febris mas também durante as fases quiescentes.² A interleucina-6 estimula, por si só, a produção da proteína amiloide. Num estudo retrospectivo sobre amiloidose renal, a febre familiar dos cães Shar-Pei foi a doença referida na história clínica que mais predispôs os cães Shar-Pei chineses a desenvolverem amiloidose renal.⁶ Na história clínica da Bigas foram referidas ainda otites recorrentes por *Malassezia* que podem, também, predispor a um estado inflamatório crônico, aumentando ainda mais o risco de amiloidose. Nenhum tratamento é verdadeiramente eficaz nem na cessação dos episódios de febre nem na prevenção do desenvolvimento de amiloidose. O dimetil sulfóxido foi usado inicialmente mas a sua aparente eficácia contra a amiloidose foi ultrapassada pelos inúmeros efeitos secundários (anorexia, letargia, e poliúria).² A colchicina é um fármaco mencionado frequentemente no tratamento da amiloidose.³ Esta inibe a síntese e a secreção da proteína amiloide A sérica pelos hepatócitos e tem mostrado prevenir a amiloidose em humanos e ratos se for usada nos estados precoces da doença.^{1,3} Embora a colchicina tenha sido recomendada para prevenir a amiloidose medular nos cães Shar-Pei chineses que apresentam febre e edema da articulação tibiotársica, não há estudos que comprovem a sua eficácia.³ A dose de colchicina que tem sido recomendada como tratamento profilático de amiloidose é de 0,025 mg/kg po SID durante toda a vida do animal.^{1,3} Pode-se considerar elevar a dose para 0,025 mg/kg po BID se o animal tolerar bem a dose inicial durante duas semanas.³ Para outros autores, a dose recomendada é de 0,03 mg/kg po QOD, SID ou BID.¹ Contudo, como um dos efeitos adversos da colchicina é a mielossupressão,

o animal deve ser rigorosamente monitorizado através da realização periódica de hemograma.³ Outros efeitos secundários reportados em humanos incluem distúrbios gastrointestinais e, raramente, lesões renais, miopatias ou neuropatias periféricas. Recentemente, o controlo das doenças auto-inflamatórias em humanos tem-se baseado na administração de fármacos bloqueadores da interleucina-1, mas são necessários mais estudos em animais para que este grupo de fármacos possa ser utilizado nos cães Shar-Pei.⁵ O prognóstico de febre familiar do Shar-Pei é bom tendo em conta o controlo da inflamação no início da vida do animal, mas a taxa de mortalidade é elevada quando a esta doença se associa a amiloidose.¹

Bibliografia:

1. Abercromby R, Innes J, May C (2006) "Arthritis". In Houlton J, Cook J, Innes J, Langley-Hobbs S (Eds.) **BSAVA Manual of Canine and Feline Musculoskeletal Disorders**. British Small Animal Veterinary Association: Gloucester, 95-97
2. Hayem G (2013) "Chinese Shar-Pei dogs: A model for human Mediterranean fever?" **Joint Bone Spine** 80, 353-354
3. Nelson RW, Couto CG (2009) "43. Glomerulonephropathies", "74. Disorders of the Joints" **Small Animal Internal Medicine**, 4ª Ed, Elsevier, 643, 1135-1141
4. Olsson M, Meadows JRS, Truvé K, Pielberg GR, Puppo F, Mauceli E, Quilez J, Tonomura N, Zanna G, Docampo MJ, Bassols A, Avery AC, Karlsson EK, Thomas A, Kastner DL, Rudloff EB, Webster MT, Sanchez A, Hedhammar Å, Remmers EF, Andersson L, Ferrer L, Tintle L, Lindblad-Toh K (2011) "A Novel Unstable Duplication Upstream of *HAS2* Predisposes to a Breed-Defining Skin Phenotype and a Periodic Fever Syndrome in Chinese Shar-Pei Dogs" **PLOS Genetics** 7 (3)
5. Olsson M, Tintle L, Kierczak M, Perloski M, Tonomura N, Lundquist A, Murén E, Fels M, Tengvall K, Pielberg G, Citres C, Dorso L, Abadie J, Hanson J, Thomas A, Leegwater P, Hedhammar A, Lindblad-Toh K, Meadows J (2013) "Through Investigation of a Canine Autoinflammatory Disease (AID) Confirms One Main Risk Locus and Suggests a Modifier Locus for Amyloidosis" **PLOS Genetics** 8 (10)
6. Segev G, Cowgill LD, Jessen S, Berkowitz A, Mohr CF, Aroch I (2012) "Renal Amyloidosis in Dogs: A Retrospective Study of 91 Cases with Comparison of the Disease between Shar-Pei and Non-Shar-Pei Dogs" **Journal of Veterinary Internal Medicine – American College of Veterinary Internal Medicine** 26, 259-268

CASO CLÍNICO Nº 2: CIRURGIA DE TECIDOS MOLES – REMOÇÃO DE CORPO ESTRANHO INTESTINAL

Identificação do paciente e motivo da consulta: O Rio é um cão da raça Labrador, macho inteiro de 1 ano de idade e 35 kg de peso, que foi apresentado à consulta devido a anorexia aguda e apatia. **História:** O Rio vivia num apartamento sem coabitantes e tinha acesso ao exterior público sem trela. Era possível o acesso a lixos e a tóxicos, e tinha o hábito de roer pedras que encontrava no exterior durante os passeios, chegando a transportá-las para casa na sua boca. Era alimentado com ração comercial seca de qualidade superior 2 vezes por dia e tinha água à disposição. Nunca realizou nenhuma viagem. Encontrava-se vacinado e desparasitado interna e externamente. Não havia história de outras patologias, nunca tinha sido submetido a nenhuma cirurgia e não estava a tomar medicação. A proprietária mencionou que o Rio tinha estado a brincar com pedras na tarde anterior à primeira consulta, e que desde aí salivava mais do que o habitual, chegando ao ponto de, nessa noite, vomitar uma pedra, num episódio precedido por pródromos (inquietação, salivação, deglutições frequentes). Na manhã seguinte, o Rio não demonstrou apetite, encontrava-se apático e foi então levado à consulta. Na anamnese dirigida aos restantes sistemas não foram referidas alterações. **Exame de estado geral/dirigido:** O Rio revelava atitude normal em estação e decúbito, mas mostrava-se relutante ao movimento, e estava alerta com temperamento equilibrado. A condição corporal foi classificada como normal. Os movimentos respiratórios e o pulso encontravam-se normais com frequências de 20 rpm e 120 ppm, respetivamente. A temperatura era de 39,2°C, com tónus e reflexo anal adequados e sem presença de muco, sangue, diarreia ou parasitas no termómetro. As mucosas oral e ocular apresentavam-se brilhantes, húmidas, rosadas e o TRC inferior a 2 segundos. O grau de desidratação era inferior a 5%. Não foi identificada nenhuma alteração nem dor na palpação abdominal. Na palpação retal, na inspeção da boca, assim como nos restantes parâmetros do exame do estado geral não foram encontradas alterações. **Lista de problemas:** Vômito, anorexia aguda e apatia. **Diagnósticos diferenciais:** obstrução gastrointestinal (GI): corpo estranho (CE), intussusceção, vólvulos ou torção intestinal, granulomas, constipação, neoplasia GI (linfoma, leiomioma, leiomiossarcoma, adenocarcinoma); inflamatório/infecioso: gastroenterite infecciosa (bacteriana, vírica, parasitária), ulceração gastrointestinal, gastroenterite, peritonite, doença inflamatória intestinal, pancreatite; nutricional/tóxico: indiscrição alimentar, intoxicação (rodenticidas, metais pesados). **Exames complementares:** estudo radiográfico do abdómen (projeções lateral direita e ventrodorsal): CE radiopaco no intestino delgado proximal (anexo II, fig. 1); ecografia abdominal: estrutura hiperecogénica, compatível com CE jejunal de 2,41 cm de eixo maior; ausência de líquido livre na cavidade abdominal e presença de gás nas ansas intestinais (anexo II, fig. 2). **Diagnóstico:** Corpo estranho jejunal. **Tratamento pré-cirúrgico:** Foi colocado um cateter na veia cefálica esquerda e iniciou-se a administração de fluidoterapia

de manutenção *half strength* (NaCl0,45%+glucose2,5%) à taxa de 60 ml/h. Foi administrada metadona (0,3 mg/kg im) e iniciou-se profilaxia antibiótica com amoxicilina e ácido clavulânico (8,75 mg/kg im SID). **Anestesia:** pré-medicação: acepromazina (0,02 mg/kg iv lento) e dexmedetomidina (5 µg/kg iv); indução: propofol (1,5 mg/kg iv); manutenção: isoflorano a uma taxa constante de 2% e oxigênio. A anestesia foi controlada através do monitor multiparamétrico (eletrocardiografia, pulsoximetria, capnografia, medição da frequência cardíaca e respiratória, temperatura e pressão sanguínea não invasiva). **Tratamento cirúrgico:** Enterotomia jejunal para remoção de CE. **Descrição da cirurgia:** Na sala de internamento, realizou-se a tricotomia abdominal desde o apêndice xifóide até à região da púbis e lateralmente até ao nível dos flancos. Já na mesa de cirurgia efetuou-se a entubação, posicionou-se o animal em decúbito dorsal e realizou-se a assépsia do abdómen com solução de clorexidina 2%, por 5 vezes, e foram colocados e fixados os panos de campo com a ajuda de 4 pinças *Backaus*. Realizou-se uma incisão na linha média ventral com lâmina de bisturi desde o processo xifóide até à região umbilical. O tecido subcutâneo foi dissecado com uma tesoura *Metzenbaum* curva e com o auxílio de duas pinças *Allis* foram tracionadas as margens da incisão de forma a facilitar a exploração de toda a cavidade abdominal. Depois de localizada a linha alba, esta foi suspensa com uma pinça dente de rato e foi feita uma pequena incisão na sua porção mais cranial. A incisão foi continuada caudalmente com a tesoura *Metzenbaum*. As inserções do ligamento falciforme foram rompidas manualmente, tendo este sido posteriormente removido. Foi então explorado todo o trato GI e vísceras abdominais em sentido distal para pesquisa de mais algum eventual CE. Todo o trato GI manifestava uma coloração rosada, sem sinais de necrose ou afeção vascular significativa. Foi reconhecido o CE num segmento de jejuno, que foi tracionado para fora da cavidade abdominal e isolado das restantes vísceras e trato GI com compressas estéreis para reduzir o risco de contaminação (anexo II, fig. 3A). Verificou-se uma ligeira dilatação das ansas jejunais por gás e, embora o segmento afetado aparentasse estar vazio de ingesta, foi afastado o possível conteúdo do local da incisão com os dedos em ambos os sentidos, e procedeu-se à oclusão de ambas as extremidades dessa porção pelos dedos do ajudante para evitar o extravasamento de quimo e a consequente contaminação. Tendo em conta a viabilidade aparente do segmento jejunal, realizou-se uma incisão longitudinal de cerca de 4 cm ao longo do bordo anti-mesentérico e na porção imediatamente caudal à localização do CE, tendo sido verificado sangramento da incisão. O CE, uma pedra angulosa com 3 cm de eixo maior, foi retirado com auxílio de uma pinça *Kelly* curva (anexo II, fig. 3B). De seguida, o jejuno foi encerrado mediante sutura de aposição com padrão simples interrompido e fio absorvível monofilamentar 3/0 de gliconato, atravessando toda a espessura da parede intestinal (anexo III, fig. 3C). A impermeabilidade da sutura foi testada através da injeção de solução salina estéril morna, mantendo-se a oclusão

luminal em ambas as extremidades do segmento afetado, e aplicando uma ligeira pressão digital. Posteriormente, foi reavaliada a viabilidade do segmento que continha o CE, tendo sido observado um aspeto normal com tonalidade rosada. Depois, procedeu-se à lavagem do segmento isolado e de todo o abdómen com solução salina estéril morna. A seguir, substituíram-se as luvas, os panos de campo e os instrumentos cirúrgicos por outros estéreis. A linha alba foi suturada com um padrão em X e o tecido subcutâneo foi suturado com um padrão simples contínuo, ambos com fio absorvível monofilamentar 2/0 de gliconato. A pele foi suturada com um padrão contínuo simples intradérmico e fio absorvível monofilamentar 2/0 de gliconato em dupla passagem (anexo III, fig. 3D). De seguida, colocou-se um penso na região da sutura da pele. A cirurgia foi realizada sem complicações e o Rio manteve-se estável durante a anestesia. **Tratamento pós-cirúrgico:** Após a cirurgia, iniciou-se ranitidina (2 mg/kg sc BID) e infusão contínua de metronidazol (10 mg/kg iv lento BID). Na manhã seguinte foi oferecida água e um alimento húmido indicado para perturbações digestivas, que foi bem tolerado e ingerido com apetite. Durante a tarde foi descontinuada a fluidoterapia, manteve-se a antibioterapia, administrou-se meloxicam (0,2 mg/kg po) e foi dada alta ao Rio sem o penso e com um colar isabelino. Recomendou-se passeios curtos à trela, várias refeições diárias com porções pequenas da ração indicada para perturbações digestivas, desinfeção com iodopovidona do local da sutura e monitorização do aspeto da pele abdominal e da ocorrência de vômitos, anorexia ou febre. Foi prescrito carprofeno (4 mg/kg po SID) durante 3 dias, amoxicilina e ácido clavulânico (18 mg/kg po BID) durante 7 dias, omeprazol (1,1 mg/kg po SID) durante 7 dias, e metronidazol (15 mg/kg po BID) durante 7 dias. Ao 3º dia pós-cirúrgico a proprietária relatou que o Rio “vomitou” em casa após ter ingerido uma grande quantidade de alimento e água, tendo sido apresentado à consulta. Pela anamnese, o episódio aparentava tratar-se de regurgitação. A região da sutura da pele estava inflamada e com hematoma, mas o restante exame físico não revelou alterações. Foi repetida a ecografia abdominal, onde se observou motilidade intestinal normal sem sinais de deiscência das suturas ou peritonite, e foi administrado maropitant (1 mg/kg sc). O local da incisão foi posteriormente desinfetado com clorexidina e untado com um creme cicatrizante (polissulfato de mucopolissacarídeos), tendo-se recomendado a utilização de um colar isabelino. Dez dias depois, a proprietária referiu pelo telefone que o Rio estava a progredir favoravelmente, tendo retomado o apetite e comportamento habituais. **Prognóstico:** Bom, tendo em conta o diagnóstico precoce, o tipo de CE não linear, a ausência de sinais de peritonite e de complicações durante e após a cirurgia. **Discussão:** Os CE's são a causa mais frequente de obstrução intestinal intraluminal em cães. O seu esófago largo permite-lhes engolir objetos grandes, cujo tamanho impede a sua passagem segura pelos intestinos¹. Entre os CE's intestinais mais comuns em cães estão as pedras, como no caso do Rio, e embora não haja predisposição racial ou sexual

comprovadas^{4,5}, os cães jovens e brincalhões são mais propensos a ingerir CE's⁴. A apresentação e os sinais clínicos dependem da localização, do grau e da duração da obstrução^{1,4,5}, e da integridade vascular do segmento envolvido. As apresentações mais comuns incluem vômitos e anorexia de início agudo, e por vezes, outros sinais, como depressão, diarreia e dor abdominal. Ocasionalmente, os animais são vistos a engolir o objecto⁴. Um estudo refere que os donos cientes da ingestão do CE pelo seu animal tendem a apresentá-lo à consulta para tratamento significativamente mais cedo. Este foi o caso da proprietária do Rio, que o trouxe à consulta em menos de 24h após o início dos sinais clínicos. Este facto torna-se importante, porque a taxa de sucesso diminui com o aumento da duração dos sinais clínicos de obstrução⁵. As obstruções intestinais podem ser completas ou incompletas, e proximais (i.e., duodeno ou jejuno proximal) ou distais (i.e., jejuno distal, íleo ou junção ileocecal)^{4,5}. Os vômitos profusos e uma deterioração rápida do quadro clínico estão mais associados a obstruções completas e proximais, enquanto vômitos intermitentes e menos profusos, por vezes com sinais crónicos de má digestão e má absorção, relacionam-se com obstruções parciais e/ou distais^{1,4,5}. No caso do Rio, que exibiu apenas um episódio de vômito, a suspeita seria tendencialmente de uma obstrução incompleta. Tal como em muitos casos, é possível que no caso do Rio o CE se tenha mantido no estômago durante algum tempo, e que, durante a noite, se tenha alojado no intestino delgado, deteriorando a sua condição e justificando o seu estado de anorexia e apatia na manhã seguinte⁵. O exame físico pode revelar distensão abdominal, diarreia, dor abdominal, postura anormal, e/ou choque, e o CE pode, por vezes, ser perceptível à palpação aplicando uma ligeira pressão gradual no abdómen^{1,4}. Usualmente, os animais com obstruções proximais tendem a estar gravemente desidratados, e aqueles com obstruções distais apresentam-se magros⁴. Nenhum destes achados foi encontrado no exame físico do Rio, o que tornou difícil o diagnóstico neste ponto. A obstrução GI resulta em distúrbios hidroelectrolíticos e de ácido-base, devido à hipersecreção e diminuição da absorção do trato GI, ainda exacerbados pelo vômito e anorexia⁵. Os vômitos do conteúdo gástrico originam uma alcalose metabólica com hipoclorémia e hipocalémia. Por outro lado, os vômitos associados a obstruções intestinais proximais causam uma ligeira acidose metabólica e desidratação, enquanto as obstruções distais são associadas a acidose metabólica e hipocalémia. Embora o Rio não aparentasse sinais de choque nem desidratação, deveria ter sido recolhida uma amostra sanguínea para hemograma e bioquímica de forma a corrigir os eventuais desequilíbrios hidroelectrolíticos ou de ácido-base, antes do procedimento cirúrgico⁴. As radiografias do abdómen permitiram chegar ao diagnóstico definitivo pela observação de uma estrutura radiopaca intestinal^{1,3,4}. Além disso, verificou-se a presença de alguma distensão abdominal por gás, incluindo da porção intestinal cranial ao CE. Estes achados podem indicar obstrução mecânica, mas para avaliar melhor a presença ou ausência

de obstrução através de uma radiografia abdominal podem-se medir os diâmetros intestinais e compará-los entre si e com um ponto de referência³, como explica a Tabela 1 no anexo II. Através das radiografias do Rio, não foi possível diagnosticar uma obstrução completa, devido aos resultados inconclusivos das razões calculadas. A ecografia abdominal confirmou a presença do CE num segmento jejunal através da observação típica de uma interface acústica hiperecótica e hiperrefletiva bem definida com sombra acústica distal⁶. A hipermotilidade intestinal, as alterações na espessura da parede intestinal, a dilatação GI e a presença de fluido peritoneal constituem sinais ecográficos muito sugestivos de obstrução, mas tal não se verificou no caso do Rio, o que permitiu afastar a hipótese de obstrução mecânica completa^{4,6}. Antes da cirurgia foi repetida a radiografia para assegurar que o CE se mantinha no intestino delgado, pois muitos CE's que entram no intestino grosso são eliminados nas fezes. Este procedimento é recomendado, exceto quando os vômitos são intensos, e há debilitação ou evidência de peritonite, em que a cirurgia deve ser realizada logo que possível. Foi cumprido o jejum pré-cirúrgico recomendado de 12 a 18h⁴ e instituída profilaxia antibiótica. Na escolha do antibiótico deve-se ter em conta o tipo de população bacteriana típica do segmento intestinal afetado, e garantir uma concentração de antibiótico suficiente nos tecidos no momento da cirurgia¹. É então recomendada a administração, aquando da indução, de uma cefalosporina de largo espectro ou de amoxicilina potenciada, como foi o caso do antibiótico escolhido⁵. De forma a permitir a exploração completa do abdómen, a incisão inicial deveria ter sido estendida caudalmente até ao períneo⁴. Decidiu-se não o fazer, pela localização cranial do CE e porque não se suspeitavam da existência de outros CE's. Excluiu-se a técnica de ressecção e anastomose intestinal devido ao aspeto viável do segmento jejunal que continha o CE, optando-se pela enterotomia, técnica suficiente para retirar a maioria dos CE's, a não ser que haja necrose intestinal ou perfuração. Tal como é indicado, a incisão foi executada num segmento viável distal ao CE^{1,4}. A enterotomia foi encerrada numa sutura de aposição, abrangendo todas as camadas intestinais, por resultar numa cicatrização mais rápida, sem comprometimento do diâmetro luminal e com reduzida formação de adesões^{1,2,4}. A inclusão da submucosa, que é a camada intestinal de maior força tênsil, possibilita um encerramento mais seguro da sutura^{1,4,5}. Os fios de sutura mais apropriados são os sintéticos, monofilamentares e absorvíveis (como é o caso do gliconato), pois induzem menos inflamação, são menos suscetíveis à adesão bacteriana, facilitam uma melhor resposta do hospedeiro à infeção e mantêm a sua força tênsil durante mais tempo^{1,2,4}. Depois da remoção do CE foi comprovada a viabilidade intestinal, pela observação da tonalidade rosada da serosa e hemorragia quando da incisão^{2,4}. Contudo, estes indicadores não estão necessariamente correlacionados com a gravidade da lesão e com a sobrevivência do animal^{1,2,4}, podendo recorrer-se a medidas de viabilidade mais objetivas, como a infusão de fluoresceína iv ou a oximetria de superfície^{1,2}.

Durante a cirurgia do Rio aparentemente não ocorreu contaminação significativa, mas mesmo assim efetuou-se a lavagem preventiva do segmento isolado e do abdómen^{1,4}. A porção de intestino afetada poderia ter sido coberta por omento, já que este método contribui para o restabelecimento do aporte sanguíneo, impermeabilização da sutura e drenagem linfática^{1,2,4}, mas tal não foi realizado devido à aparência segura da sutura e saudável do tecido. No período pós-cirúrgico manteve-se a fluidoterapia por mais um dia e a terapia antibiótica de largo espectro durante uma semana para prevenir peritonite. Providenciou-se também terapia anti-inflamatória e anti-ulcerosa, mas o mais aconselhado seria a administração pós-operatória de um analgésico, não só para controlo da dor, mas também por reduzir a vasoconstrição periférica, potenciando a irrigação sanguínea dos tecidos que estão a cicatrizar, e por aumentar o apetite^{1,4}. Foi oferecido ao Rio alimento de fácil digestão, uma vez que a alimentação precoce após a cirurgia é importante para aumentar o fluxo sanguíneo intestinal, estimular a motilidade e a cicatrização, prevenir a ulceração, estimular o sistema imunitário e nutrir os enterócitos. Na alta do Rio foi recomendada monitorização para sinais de peritonite ou deiscência até um mínimo de 5 dias após a cirurgia, pois é o período mais crítico da cicatrização GI^{1,2,4}. As complicações relacionadas com a cirurgia intestinal incluem a deiscência da sutura e consequente peritonite bacteriana e problemas de motilidade, existindo também risco reduzido de formação de estrituras e aderências. Neste caso, o prognóstico foi considerado bom, tendo em conta a ausência de complicações cirúrgicas, sem necessidade de recessão intestinal, o facto de se ter iniciado a alimentação entérica precocemente no período pós-cirúrgico e de não terem sido observados sinais indicativos de peritonite entre o 3º e o 4º dia pós-cirúrgico, que é o período em que a maioria das deiscências ocorre^{1,2,4,5}.

Bibliografia:

1. Brown DC (2011) "Small Intestine" *in* Tobias KM, Johnston SA (Eds.) **Veterinary Surgery: Small Animal** – Volume 2, Elsevier, pp. 1513-1541
2. Ellison GW (2011) "Complications of Gastrointestinal Surgery in Companion Animals" **Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice** 41, pp. 915-934
3. Finck C, D'Anjou MA, Alexander K, Specchi S, Beauchamp G (2014) "Radiographic diagnosis of mechanical obstruction in dogs based on relative small intestinal external diameters" **Veterinary Radiology & Ultrasound** 0(0), pp.1-8
4. Fossum TW (2013) "Surgery of the digestive system" *in* Fossum TW **Small Animal Surgery**, 4ª Ed, Elsevier, pp. 497-593
5. Hayes G (2009) "Gastrointestinal foreign bodies in dogs and cats: a retrospective study of 208 cases" **Journal of Small Animal Practice** 50, 576-583
6. Sharma A, Thompson MS, Scrivani PV, Dykes NL, Yeager AE, Freer SR, Erb HN (2011) "Comparison of radiography and ultrasonography for diagnosing small-intestinal mechanical obstruction in vomiting dogs" **Veterinary Radiology & Ultrasound** 52 (3), pp.248-255

CASO CLÍNICO Nº 3: DERMATOLOGIA – DERMATITE ATÓPICA CANINA

Identificação do paciente e motivo da consulta: O Dwight é um cão da raça Bull Mastiff, macho castrado de 5 anos de idade e 67 kg de peso, que foi apresentado à consulta de referência na UTVMC por queixa de prurido sazonal detetado há cerca de 3 anos. **História:** O Dwight vivia num apartamento com mais três cães, todos devidamente vacinados e desparasitados. Nenhum dos coabitantes nem os donos apresentavam lesões cutâneas. O Dwight tinha acesso ao exterior público, mas não a lixos nem a tóxicos, não tinha o hábito de roer objetos nem de escavar, e não estava exposto a fumos ou aerossóis. Desde há cerca de 3 anos que era alimentado com ração comercial seca (Purina DRM®) duas vezes ao dia e tinha água à disposição. Nunca realizou nenhuma viagem. Encontrava-se vacinado e desparasitado com spinosad e milbemicina-oxima uma vez por mês. Não havia história de outras doenças e a única cirurgia a que tinha sido submetido foi uma orquiectomia. A proprietária mencionou que o Dwight começou a manifestar prurido e seborreia em todo o corpo desde os 2 anos de idade. Este quadro clínico agravava-se na época de Primavera/Verão, sendo caracterizado pela presença de prurido (grau 7/10), em que o animal lambia e coçava especialmente a região dos flancos, axilas, virilhas e base das orelhas. Posteriormente a estes episódios era comum surgirem pápulas, pústulas e seborreia nesses locais. No passado, foram-lhe prescritos banhos com champôs antimicrobianos, cefalexina e prednisolona. Quando estes dois últimos fármacos eram administrados, o prurido e as lesões melhoravam consideravelmente, voltando a piorar quando os mesmos eram descontinuados. Quando da consulta (Inverno), o animal não estava a tomar medicação e apresentava um prurido ligeiro de grau 2/10 na região axilar. Na anamnese dirigida aos restantes sistemas não foram referidas alterações. **Exame de estado geral:** O Dwight revelava atitude normal, estava alerta e com temperamento nervoso. Tinha uma condição corporal adequada e movimentos respiratórios do tipo costoabdominal. O pulso era normal, com frequência de 120 ppm, a temperatura de 38,8°C e o grau de desidratação inferior a 5%. As mucosas encontravam-se brilhantes, húmidas, rosadas e o TRC inferior a 2 segundos. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram os únicos palpáveis e tinham características normais. Nos restantes parâmetros do exame do estado geral não foram encontradas alterações. **Exame dermatológico:** Exame à distância: Pelo seco. Prova de arrancamento do pelo: Depilação difícil nas lesões descritas e no resto do corpo. Elasticidade e espessura da pele: Normais. Áreas alvo: Descamação nas axilas, flancos e face lateral das coxas (anexo III, fig. 1). **Lista de problemas:** Prurido crónico, predominantemente sazonal; seborreia seca. **Diagnósticos diferenciais:** Dermatite atópica, dermatite alérgica à picada de pulga (DAPP), dermatite alérgica de contacto, pioderma superficial, alergia alimentar, dermatite por *Malassezia pachydermatis*, pulicose, pediculose, sarna sarcóptica, queiletielose, demodicose, dermatofitose. **Exames complementares:**

Tricograma: Pontas partidas; Prova do pente fino para pulgas: Negativo; Reflexo otopodal: Negativo; Citologia de pele nas lesões (impressão por fita-cola e Diff Quik): Negativo; Raspagem de pele superficial e profunda nas zonas das lesões: Negativa; Otoscopia: Quantidade reduzida de cerúmen em ambos os condutos auditivos externos e membrana timpânica intacta. **Diagnóstico presuntivo**: Dermatite atópica canina. **Tratamento e evolução**: Foi prescrito um champô anti-seborreico (2% enxofre e 2% ácido salicílico) para banhos a cada 3 dias, durante 2 semanas, ao fim das quais se recomendou uma consulta de acompanhamento no veterinário habitual. Para além disso, foi indicado continuar a desparasitação mensal com spinosad e milbemicina-oxima, e a alimentação com a mesma ração, que é rica em ácidos gordos essenciais. Como a dona afirmou que iria mudar-se com o Dwight do estado do Tennessee para o Colorado, optou-se por adiar o teste alergénico intradérmico. **Prognóstico**: Bom, embora na maioria dos casos seja necessário tratamento durante toda a vida do animal para controlar as exacerbações dos sinais clínicos. **Discussão**: A dermatite atópica (DA) é a manifestação mais comum de atopia em cães, e é definida como uma doença alérgica, inflamatória e prurítica da pele com predisposição genética e manifestações clínicas associadas à produção de IgE³. Trata-se de uma reação de hipersensibilidade do tipo I a antígenos ambientais inalados ou absorvidos através da pele². No entanto, em alguns indivíduos, a dermatite é desencadeada ou agravada por outros alérgenos, tais como determinados alimentos. Assim, a separação clássica entre alergia alimentar e DA não está bem definida e estas doenças podem ser clinicamente indistinguíveis. A prevalência da DA é variável e depende da região geográfica, dos métodos de pesquisa e dos critérios utilizados para o diagnóstico. Atualmente aceita-se a DA como uma doença multifatorial, provavelmente resultante de uma interação complexa entre o hospedeiro e o ambiente, estando a sua patogénese relacionada com alterações do sistema imune do doente e com defeitos da barreira epidérmica que poderão facilitar o contacto dos alérgenos com as células do sistema imune da epiderme, assim como levar a uma maior colonização bacteriana da superfície. O início da manifestação dos sinais clínicos pode variar desde os 4 meses até aos 7 anos de idade, mas a idade típica está compreendida entre os 6 meses³ e os 3 anos^{2,3}. O Dwight encaixa-se nesta tendência, já que os primeiros sinais se manifestaram por volta dos 2 anos de idade³. Os sinais clínicos podem ser sazonais ou não sazonais, dependendo do alérgeno^{2,3}. Por vezes, quando os cães são mudados de uma área geográfica fria para uma mais quente, com mais pólen, os sinais desenvolvem-se 1 a 3 anos após a mudança. No caso do Dwight, que iria ser mudado para uma região mais fria do país, optou-se por esperar e observar se esta situação iria alterar a sua sintomatologia devido à exposição a alérgenos diferentes que iria sofrer. Algumas raças mostraram maior predisposição para desenvolver DA, entre as quais não consta a raça do Dwight. Não é consensual a existência de uma

predisposição sexual³. Geralmente as lesões afetam as áreas glabras ventrais (axilas, virilhas, espaços interdigitais), o focinho^{2,3}, a região periocular, o pavilhão auricular, a superfície de flexão do cotovelo e os flancos. Os casos iniciais podem evidenciar prurido na ausência de lesões óbvias ou eritema. O eritema constitui a lesão primária mais comum, seguido de placas e pápulas. O prurido é tipicamente primário, exceto quando se desenvolvem infecções secundárias e causa auto-traumatismo³. Este resulta muitas vezes em lesões cutâneas secundárias, incluindo manchas de saliva no pelo, descamação, escoriações, alopecia, crostas, hiperpigmentação e liquenificação^{2,3}. Por sua vez, as piodermas secundárias geram pápulas pústulas, crostas, escamas e alopecia. Os cães com DA podem ainda desenvolver otites externas ou seborreia, que é, na maioria das vezes, uma manifestação de infecção secundária, seja bacteriana ou causada por *Malassezia*³. Outros sinais incluem conjuntivite, hiperhidrose^{2,3} e, raramente, bronquite alérgica e rinite³. Os cães com DA são propensos ao desenvolvimento de outras alergias, tais como a alergia alimentar, DAPP e alergia de contacto, por isso, não é raro observarem-se múltiplas alergias e infecções no mesmo animal. Como não há nenhum teste definitivo para a DA, o diagnóstico é baseado na história, sinais clínicos, e exclusão de outras doenças pruriginosas com apresentação similar. Ou seja, os diagnósticos diferenciais variam de acordo com o quadro clínico individual. No caso do Dwight, que manifesta principalmente prurido sazonal com pioderma secundária e seborreia, os primeiros diagnósticos a excluir serão a DAPP e a dermatite alérgica de contacto. Outros incluem: pioderma superficial, alergia alimentar, dermatite por *Malassezia*, pulicose, pediculose, sarna sarcóptica, queilietelose, demodicose e dermatofitose^{2,3}. No caso do Dwight, através dos diferentes métodos de diagnóstico foi possível excluir-se todas as causas parasitárias de prurido, pelo que, apenas ficou por descartar a dermatofitose, por não ter sido realizado o exame com a lâmpada de Wood e a cultura fúngica em DTM³. No caso da DAPP, esta pode ser sazonal ou não, consoante a área geográfica. A distribuição das lesões envolve fundamentalmente a área lombossagrada, base da cauda, região caudomedial das coxas, flancos e abdómen. O diagnóstico pode ser feito através da história, sintomatologia e localização das lesões, visualização de pulgas ou excrementos destas no animal e resposta a um tratamento agressivo contra estes parasitas². O Dwight não apresentava lesões nas zonas típicas de DAPP, não foram observadas pulgas ou excrementos e, por fim, o cão não respondeu ao tratamento instituído para controlo de parasitas, pelo que se descartou este diagnóstico. Contudo, existem evidências de que os animais que padecem de DA, desenvolvem facilmente DAPP, pelo que deve ser feito um controlo exaustivo durante todo o ano^{2,3,4}. A dermatite alérgica de contacto pode também ser sazonal, dependendo da substância alergénica. As lesões tendem a surgir nas áreas de menor densidade pilosa e nas regiões de contacto com o alergénio: porção ventral dos espaços interdigitais; abdómen e tórax; face

ventral da cauda e pescoço; escroto e períneo; focinho; ou pavilhão auricular. O diagnóstico é baseado na história, sintomatologia e localização das lesões, resposta ao confinamento, provocação de lesões com reexposição e/ou teste de contacto (“patch test”)³. A dermatite alérgica de contacto é rara em cães² e o Dwight não apresentava lesões nas áreas corporais supracitadas, por isso esta doença foi tida como menos provável, apesar de não totalmente excluída. A alergia alimentar pode ocorrer em qualquer idade e em qualquer altura do ano, apresentando o mesmo tipo e localização das lesões referidas anteriormente para a DA. Para a descartar deve ser realizada uma dieta de eliminação durante 10 a 12 semanas, com uma nova proteína ou ingredientes hidrolisados. Se durante a dieta de eliminação o animal não apresentar prurido e, posteriormente, ao ser introduzida a dieta anterior voltar a exibir sinais clínicos, o diagnóstico confirma-se^{2,4}. No caso do Dwight não foi realizada esta prova, daí não se poder descartar esta doença. O diagnóstico de DA pode ser apoiado numa lista de 8 critérios, considerando que a doença está presente sempre que se cumpram no mínimo 5 dos 8 critérios (anexo III, tabela 1). Este método apresenta uma sensibilidade de 85% e uma especificidade de 79%, sendo que 20% dos animais são diagnosticados de forma errónea⁴. O Dwight apresentava 7 dos 8 critérios anteriormente descritos (anexo III, tabela 1). Devem ser levadas a cabo citologias de rotina para detetar infeções secundárias, já que o diagnóstico e o tratamento adequado destas infeções pode diminuir bastante a gravidade dos sinais clínicos em cães atópicos. Os testes alérgicos (teste intradérmico e serologia) são utilizados para auxiliar a seleção dos alérgenos para imunoterapia, mas não devem ser usados como critério de diagnóstico³. O facto de existir uma reação a um determinado alérgeno no teste intradérmico, não significa necessariamente que apresente sinais clínicos associados a esse e o facto de ser negativo não significa que o animal não seja atópico⁴. Portanto, estes testes simplesmente ajudam na deteção de IgE alérgeno-específica no soro ou na pele, e isto não implica que a sua presença seja a causa dos sinais clínicos observados. Os testes alérgicos devem ser reservados para casos em que se pretenda evitar a exposição ao alérgeno ou para selecionar os alérgenos a serem incorporados em formulações de imunoterapia. Em medicina veterinária, o teste intradérmico implica a injeção de pequenas quantidades de alérgenos individuais por via intradérmica. Os alérgenos devem ser selecionados com base na localização geográfica do paciente³. Como o Dwight iria mudar a sua localização geográfica, esse teste deveria ser executado utilizando os alérgenos mais comuns dessa região. Os alérgenos mais frequentemente relatados em cães são os ácaros do pó, poeira doméstica, pelos de humano, penas, paina, fungos, ervas daninhas, gramíneas e árvores. Nos EUA, o alérgeno mais importante é o ácaro do pó, mas a maioria dos animais são sensíveis a vários alérgenos³. Quando da realização deste teste, os anti-histamínicos, os glucocorticóides (orais e tópicos) e a ciclosporina devem ser retirados com 7, 14 e 0 dias de antecedência,

respetivamente, de forma a evitar falsos-negativos⁵. Outras causas de falsos-negativos incluem injeção subcutânea, dose insuficiente de alergénios, realização do teste na altura de maior hipersensibilidade ou fora da época (mais de 1 a 2 meses após os sinais clínicos). A imunoterapia específica consiste na administração de doses crescentes de um extrato de alergénios aos quais o animal revelou sensibilidade, de forma a diminuir a sintomatologia aquando da exposição futura a esses mesmos alergénios. Esta terapia deve ser implementada em: animais que foram previamente testados com o teste de intradermorreação e teste serológico, tendo estes permitido identificar o alergénio; quando o tratamento com anti-inflamatórios é ineficaz ou quando possui efeitos secundários inaceitáveis; ou quando a doença se manifesta mais do que 4 a 6 meses por ano⁴. Quando se estabelece um plano de tratamento para a DA é importante prevenir infeções secundárias, controlar os sinais clínicos e tratar a alergia com imunomoduladores. Devem ser tratadas as possíveis piodermas secundárias, otites externas e dermatites por *Malassezia* com as terapias apropriadas. Os banhos a cada 3 a 7 dias e a limpeza dos ouvidos após cada banho ajudam a diminuir a carga alergénica na pele e nos canais auditivos, prevenindo infeções secundárias recorrentes. As opções para o tratamento sintomático do prurido incluem o controlo das pulgas, terapia tópica, anti-histamínicos, ácidos gordos essenciais e glucocorticóides sistémicos. O controlo das pulgas deve ser instituído para prevenir as picadas, que agravam o prurido². No Dwight esse controlo estava a ser feito mensalmente com spinosad e milbemicina-oxima. A terapia tópica com champôs antibacterianos, condicionadores antipruríticos ou *sprays* ajuda a reduzir os sinais clínicos². No caso do Dwight foi escolhido um champô anti-seborreico (2% enxofre e 2% ácido salicílico) para banhos a cada 3 dias na tentativa de controlar a descamação. Os antihistamínicos reduzem os sinais clínicos em muitos casos e podem ser usados isoladamente ou em combinação com glucocorticóides ou ácidos gordos essenciais para um efeito sinérgico. Para determinar qual é o mais eficaz em cada caso, deve-se testar durante 1 ou 2 semanas. Os suplementos orais de ácidos gordos essenciais ajudam a controlar o prurido em 20 a 50% dos casos, mas são necessárias 8 a 12 semanas de tratamento para surtirem efeito². Como a ração do Dwight já era rica em ácidos gordos essenciais, não foi necessário acrescentar estes suplementos. A terapia glucocorticóide sistémica é eficaz no controlo do prurido em 75% dos casos, mas causa quase sempre efeitos adversos, que podem ser ligeiros (PU/PD/PF) ou graves (imunossupressão, demodicose ou *calcinosis cutis*). Este tratamento é uma opção quando o período com manifestações alérgicas cutâneas é muito curto², o que não era o caso do Dwight. De forma a diminuir os efeitos adversos dos corticosteróides e controlar de forma eficaz os sinais da DA, surgem associações farmacológicas incluindo a trimeprazina (anti-histamínico) e a prednisolona, tendo uma eficácia como anti-prurítico bastante mais elevada que cada um dos fármacos isoladamente⁴. Durante o tratamento deve-se reduzir, se possível, a

exposição aos alérgenos através da sua remoção do meio ambiente. Devem ser usados filtros de alta eficiência para reduzir os pólenes, fungos e poeiras em casa³. A ciclosporina é considerada uma excelente opção no tratamento da DA crónica, estando-lhe associados efeitos adversos menores, não tendo sido usada por ter um início de ação lento. A administração de curta duração de prednisolona, concomitantemente às 2 primeiras semanas da administração da ciclosporina, é sugerida como uma estratégia terapêutica para antecipar a melhoria dos sinais pruríticos da DA, evitando os efeitos indesejáveis de uma terapia longa com glucocorticóides^{3,4}. Um estudo recente demonstrou a eficácia do oclacitinib no tratamento da DA. Este fármaco tem um efeito anti-prurítico e anti-inflamatório, a sua eficácia parece ser semelhante à dos glucocorticóides sistémicos e da ciclosporina, e os seus efeitos adversos parecem ser bastante inferiores¹. Atualmente recomenda-se o *Canine Atopic Dermatitis Extent and Severity Index* para avaliar as lesões cutâneas de DA em cães envolvidos em ensaios clínicos. Este índice inclui 20 locais do corpo, 3 tipos de lesões (eritema, liquenificação e alopecia/excoriações) e 4 graus de gravidade (ausente, ligeiro, moderado, grave), e pode ser utilizado pelos veterinários para monitorizar a resposta ao tratamento de cães com DA⁶. O prognóstico do Dwight é bom. No entanto, a maioria dos animais necessitam de tratamento para toda a vida. As recidivas são comuns devido ao aparecimento de infeções secundárias, resistência a tratamentos ou tratamentos aplicados de forma inadequada. Por isso, é frequente a necessidade de proceder a ajustamentos individualizados no tratamento de cada animal².

Bibliografia:

1. Cosgrove SB, Wren JA, Cleaver DM, Walsh KF, Follis S, King VI, Tena JS, Stegemann MR (2013) "A blinded, randomized, placebo-controlled trial of the efficacy and safety of the Janus kinase inhibitor oclacitinib (Apoquel[®]) in client-owned dogs with atopic dermatitis" **Veterinary Dermatology** 24(6), 587-587
2. Hnilica KA (2011) "Hypersensitivity Disorders" in **Small Animal Dermatology – A Color Atlas and Therapeutic Guide**, 3^a Ed, Elsevier, 175-182
3. Miller WH, Griffin CE, Campbell KL (2013) "Hypersensitivity Disorders" in **Muller & Kirk's Small Animal Dermatology**, 7^a Ed, Elsevier, 363-388
4. Olivry T, DeBoer DJ, Favrot C, Jackson HA, Mueller RS, Nuttal T, Prélaud P (2010) "Treatment of canine atopic dermatitis: clinical practice guidelines from the International Task Force on Canine Atopic Dermatitis" **Veterinary Dermatology** 21(3), 233-248
5. Olivry T, Saridomichelakis M (2013) "Evidence-based guidelines for anti-allergic drug withdrawal times before allergen-specific intradermal and IgE serological tests in dogs" **Veterinary Dermatology** 24 24(2), 225-232
6. Olivry T, Saridomichelakis M, Nuttall T, Bensignor E, Griffin C, Hill P (2014) "Validation of the Canine Atopic Dermatitis Extent and Severity Index (CADESI)-4, a simplified severity scale for assessing skin lesions of atopic dermatitis in dogs" **Veterinary Dermatology** 25, 77-85

CASO CLÍNICO Nº 4: NEUROLOGIA – EPILEPSIA SECUNDÁRIA A MENINGIOMA FIBROBLÁSTICO

Identificação do paciente e motivo da consulta: O Bandit é um gato da raça Europeu comum, macho castrado, de 12 anos de idade e 4,7 kg de peso, que foi apresentado à consulta de referência na UVMC por ter sofrido um ataque convulsivo no dia anterior. **História:** O Bandit vivia num apartamento sem coabitantes, era um animal exclusivamente de interior e não tinha acesso a lixos nem a tóxicos. Era alimentado com ração comercial seca *ad libitum* e tinha água à disposição. Nunca tinha realizado nenhuma viagem. Encontrava-se devidamente vacinado e desparasitado. Há 4 meses tinha-lhe sido diagnosticada epilepsia secundária a meningioma fibroblástico localizado no lobo frontal direito (anexo IV fig. 1). Nessa altura, o tumor foi removido por craniotomia, mas dada a sua localização, as margens não foram incluídas. A partir daí foi iniciada terapia anticonvulsiva com zonisamida (5 mg/kg po SID) que se manteve até ao dia da consulta. O Bandit permaneceu assintomático durante os 4 meses, até ao dia anterior à consulta, em que manifestou o primeiro ataque desde a cirurgia. O proprietário mencionou que quando chegou a casa encontrou o Bandit apático, quente ao toque e sem apetite, o que não era habitual (pródromo). Cerca de 1h depois começou a vocalizar e a virar a cabeça para o lado esquerdo, apresentando as pupilas dilatadas (aura). Poucos minutos depois manifestou tremores durante 2 minutos, com a cabeça virada para a esquerda, sem perder a consciência e sem urinar ou defecar (ictus). Após o ataque permaneceu imóvel durante cerca de 5 minutos e, de seguida, retomou o seu comportamento normal, demonstrando muito apetite (pós-ictus). Na anamnese dirigida aos restantes sistemas não foram referidas alterações. **Exame de estado geral:** O Bandit revelava atitude normal, estava alerta e com temperamento nervoso. A condição corporal era compatível com obesidade moderada. O pulso e os movimentos respiratórios tinham características normais e frequências de 210 ppm e 48 rpm, respetivamente. A temperatura era de 38,9°C e o grau de desidratação inferior a 5%. Nos restantes parâmetros do exame do estado geral não foram encontradas alterações. **Exame neurológico:** Estado mental: alerta e responsivo. Postura: normal. Marcha: normal. Tónus muscular: normal. Pares cranianos: normais. Reações posturais: normais. Sensibilidade: sem dor à palpação em toda a extensão da coluna vertebral; sem resistência à extensão/flexão cervical. **Localização da lesão:** hemisfério direito do córtex cerebral, com base na história. **Lista de problemas:** História de epilepsia secundária a meningioma fibroblástico; convulsão focal simples. **Diagnósticos diferenciais:** Epilepsia secundária com causa: **neoplásica** (primária - meningioma, glioma, ependimoma; secundária – linfoma; tumor da hipófise, carcinoma do seio frontal ou nasal, tumor do calvário); **imuno-mediada** (meningoencefalomielite granulomatosa); **vascular** (tromboembolia cerebral, encefalopatia isquémica felina, hemorragia cerebral); **traumática** (tecido cicatricial decorrente da cirurgia passada); **infeciosa** (PIF, toxoplasmose, criptococose). **Exames complementares:**

Hemograma completo, perfil bioquímico, ionograma e urianálise: normais; Ressonância magnética (RM) (anexo IV, fig. 1): detetou-se uma massa extra-axial isodensa ao nível do córtex cerebral direito, no lobo frontal. Havia efeito de massa, causando desvio da linha média cerebral para o lado esquerdo e compressão ventral severa do ventrículo lateral direito.

Diagnóstico: Epilepsia secundária a massa extra-axial, no córtex cerebral direito. A principal suspeita é uma recidiva do meningioma anterior. **Tratamento:** O Bandit foi transferido para o bloco operatório para realizar craniectomia e remoção da massa. Esta encontrava-se abaixo da dura-máter e conseguiu-se dissecar sem complicações. Em algumas áreas não foi possível distinguir a massa do córtex cerebral, devido ao grau de compressão. Cerca de 15 minutos após remover a massa, o córtex sofreu reexpansão com hemorragia secundária mínima. Por último, colocou-se cimento ósseo para revestir a região da craniotomia e enviou-se a massa para histopatologia. O Bandit foi internado nos cuidados intensivos durante 3 dias. A analgesia pós-cirúrgica foi feita com infusão contínua de fentanil (0,02 mg/h) e butorfanol (0,2 mg/kg iv q4h) durante 24h, e continuou-se a terapia anticonvulsiva com zonisamida (5 mg/kg pr SID). No 2º dia iniciou-se a administração de prednisolona (1 mg/kg po SID) e buprenorfina (0,02 mg/kg iv QID) para controlo da dor. No 3º dia o Bandit manifestou febre (39,9°C), por isso iniciou-se medicação com ampicilina (14 mg/kg iv lento TID). A temperatura normalizou nas 12h seguintes. Como o gato não manifestava dor, urinava e defecava voluntariamente, bebia e comia com apetite, teve alta na manhã do 4º dia. Recomendou-se continuar a administração de zonisamida e prednisolona indefinidamente, de buprenorfina por mais 3 dias e iniciar amoxicilina/ácido clavulânico (13 mg/kg po BID) durante 14 dias. **Acompanhamento:** Após a alta obtiveram-se os resultados do exame histopatológico, que foram compatíveis com meningioma fibroblástico, semelhante ao meningioma removido há 4 meses. Passadas 2 semanas o Bandit regressou para consulta de acompanhamento, realização de uma tomografia computadorizada (TC) e início de radioterapia. O exame neurológico do Bandit manteve-se normal. Aumentou-se a dose de zonisamida (10 mg/kg po SID) e reduziu-se a dose de prednisolona (0,5 mg/kg po SID). Na TC observou-se um defeito no osso frontal dorsal do lado direito compatível com hiperostose frontal interna. Não se detetou captação de contraste na zona de remoção do meningioma, pelo que se concluiu que macroscopicamente a ressecção do tumor foi realizada com sucesso. Como não foi possível remover o tumor com margens, devido à sua localização anatómica, o Bandit iniciou um protocolo de radioterapia por fotões na área afetada. Utilizou-se uma dose total de 48 Gy aplicada em frações de 3 Gy, uma vez por dia, de segunda a sexta-feira durante 16 tratamentos sob anestesia geral. O paciente tolerou bem as anestésias e tratamentos consecutivos, não apresentando efeitos adversos. A prednisolona foi descontinuada e recomendou-se a realização de uma TC dentro de 4 meses para verificar a resposta ao tratamento. **Discussão:** O Bandit foi apresentado inicialmente à consulta por ter

manifestado um ataque. Entende-se por ataque um evento não específico, paroxístico, decorrente de uma disfunção transitória cerebral³. Por sua vez, a convulsão é uma manifestação clínica que ocorre devido a atividade neuronal excessiva ou hipersincrónica no córtex cerebral⁶. Clinicamente, a convulsão pode ser dividida em pródromo (alteração comportamental que ocorre nas horas precedentes ao ictus), aura (alterações estereotipadas motoras, comportamentais ou autonómicas que ocorrem segundos a minutos anteriormente ao ictus), ictus (manifestação convulsiva de segundos ou minutos de duração) e fase pós-ictal (fase pós-convulsiva, na qual o animal pode retornar ao normal em segundos ou apresentar-se desorientado, letárgico, manifestar comportamento anormal, aumento do apetite/sede, défices neurológicos ou cegueira durante minutos ou até horas)^{3,6}. Através da descrição do dono foi possível identificar todas as fases do ataque epilético do Bandit. Classificou-se este ataque como sendo uma convulsão focal simples devido ao sinal assimétrico manifestado (viragem espasmódica da cabeça para o lado contralateral à lesão) e por não apresentar perda de consciência⁶. A epilepsia é uma condição neurológica crónica caracterizada por convulsões recorrentes e pode ser classificada etiologicamente como idiopática, reativa, secundária/sintomática ou provavelmente sintomática^{3,6}. A epilepsia idiopática apresenta causa desconhecida, é rara em gatos e a primeira convulsão ocorre geralmente em idade jovem. A epilepsia reativa resulta de distúrbios metabólicos ou tóxicos, pelo que os animais afetados têm sinais não neurológicos inter-ictais, e quando ocorrem sinais neurológicos, normalmente são simétricos. A epilepsia sintomática é secundária a uma lesão estrutural intracraniana identificável e os animais afetados têm sinais neurológicos inter-ictais. Esta pode ter origem vascular, infecciosa, imuno-mediada, neoplásica, traumática ou congénita³. A epilepsia provavelmente sintomática está relacionada com cicatrizes teciduais que se desenvolvem após uma lesão de origem inflamatória, traumática, tóxica, metabólica ou vascular⁶. O diagnóstico deve iniciar-se pela história, sinais clínicos, exame físico e neurológico, mas normalmente estes não são suficientes para chegar a um diagnóstico definitivo. Os exames complementares devem ser realizados, idealmente numa ordem que descarte logo desde início a epilepsia reativa (hemograma, perfil bioquímico e urianálise) e, de seguida, epilepsia secundária (RM, TC, análise do LCR, serologia, PCR, microbiologia). Apenas após exclusão das causas extra e intracranianas é que se obtém o diagnóstico de epilepsia idiopática³. O Bandit não apresentava nenhuma alteração no exame físico, nem no exame neurológico. Como a lesão foi localizada no hemisfério direito e não se detetaram alterações no hemograma, perfil bioquímico e urianálise, a epilepsia reativa foi descartada. As convulsões só se manifestaram pela primeira vez quando o Bandit tinha 11 anos, por isso considerou-se as anomalias congénitas menos prováveis. Assim, a epilepsia sintomática secundária a neoplasia, infeção ou doença imuno-mediada, ou epilepsia provavelmente sintomática foram consideradas os diagnósticos

diferenciais de eleição^{3,6}. O passo seguinte no diagnóstico das doenças intracranianas consistiu na utilização da RM. As técnicas de imagiologia avançada são consideradas as principais ferramentas diagnósticas para avaliar se existem doenças intracranianas e fornecem informações relevantes para o planeamento cirúrgico⁵. A RM é a técnica de eleição, por apresentar um maior detalhe anatómico. No entanto, a TC tem a vantagem de permitir uma boa visualização da parte óssea. A colheita de LCR está contraindicada em caso de massa cerebral, já que o seu resultado normalmente é inespecífico para neoplasia e o procedimento pode causar aumento da pressão intracraniana (PIC)⁴. No caso de neoplasia cerebral, estes exames complementares são úteis na obtenção de um diagnóstico presuntivo, porém, apenas se pode alcançar o diagnóstico definitivo por histopatologia⁵. Na RM realizada ao Bandit era visível uma massa extra-axial isodensa no córtex cerebral direito ao nível do lobo frontal, correspondente ao lado onde recaía a suspeita, que provocava um desvio lateral da linha média, compatível com neoplasia cerebral. Devido à história, localização anatómica e características do sinal, suspeitou-se de recidiva do meningioma. A maioria das neoplasias intracranianas são primárias, isto é, têm origem no encéfalo, nos seus vasos, meninges e epêndima. Por outro lado, as neoplasias secundárias do SNC incluem metástases e neoplasias que invadem o encéfalo a partir de locais adjacentes. As neoplasias primárias são relativamente frequentes em gatos, com uma incidência de 3,5 casos/100000 gatos, e idade média ao diagnóstico superior a 10 anos. O exame neurológico em animais com neoplasia cerebral pode variar consoante a localização do tumor, podendo até ser normal⁴, como no caso do Bandit. Os sinais clínicos mais comuns são as alterações comportamentais, ataques convulsivos ou disfunção vestibular^{4,5}. Cerca de 20% dos gatos com tumores cerebrais primários têm sinais inespecíficos (letargia, hiporexia, anorexia). Nos gatos, mais de 50% dos tumores cerebrais são meningiomas, mas ocasionalmente podem ser gliomas, ependimomas, neuroblastomas olfatórios ou tumores do plexo coróide⁴. O meningioma é um tumor mesenquimatoso com origem nas células limite das granulações da membrana aracnóide e surge frequentemente como uma massa única de localização supratentorial^{2,5}. Em gatos, este tipo de neoplasia é considerado um tumor benigno de crescimento lento⁵, mas pode ocorrer transformação maligna após recidiva de um meningioma inicialmente benigno². As metástases intra ou extracranianas são raras. Os subtipos histológicos de meningiomas encontrados nos animais de companhia são: meningotelial, fibroblástico, transicional, psamomatoso, angiomatoso, papilar, granular, mixoide ou anaplásico⁵. O meningioma do Bandit foi classificado histologicamente como fibroblástico. Estes também podem ser classificados por grau histológico: grau I (benigno), grau II (atípico) e grau III (maligno)⁴. No entanto, em gatos não foram detetados meningiomas de grau III, o que confirma o comportamento menos agressivo dos meningiomas felinos e justifica o facto de nenhum sistema de classificação ser

atualmente aplicável aos mesmos⁵. O meningioma é normalmente uma massa firme, lenticular, bem encapsulada (característica comum em gatos), que pode conter mineralização no seu interior e provocar hiperostose, osteólise do calvário e/ou expansão intracraniana². No caso do Bandit a TC pós-cirúrgica permitiu evidenciar a presença de hiperostose do calvário junto ao local do tumor (anexo IV, fig. 2). As alterações osteoblásticas estão habitualmente ligadas ao meningioma, mas desconhece-se o mecanismo de formação de hiperostose. Algumas hipóteses avançadas são a osteogénese tumoral, o distúrbio vascular e irritação óssea por compressão tumoral ou a estimulação dos osteoblastos por fatores humorais segregados pelas células tumorais¹ ou pela invasão do osso por células tumorais². No entanto, a presença de osteólise não está relacionada com meningiomas histologicamente agressivos^{1,2}. A imagem tomográfica típica de um meningioma é a de uma massa regular de limites bem definidos, iso a hiperdensa, que origina efeito de massa em 97% dos casos e hiperostose do calvário em 73%. A TC também é importante para determinar a localização precisa do meningioma e tentar obter alguma informação sobre a sua relação com os tecidos circundantes, de modo a determinar o plano terapêutico a seguir. Neste caso, quando da realização da TC também deve ser administrado um meio de contraste iodado iv, para delimitar o meningioma, pois normalmente este tipo de tumores capta contraste homogeneamente⁵. No caso do Bandit foi administrado contraste para demonstrar se todo o tumor tinha sido removido na cirurgia, e tal verificou-se. As opções terapêuticas do meningioma são o tratamento médico conservador, excisão cirúrgica, radioterapia e/ou quimioterapia. O tratamento médico não é curativo e tem como objetivo aliviar os sinais clínicos, de maneira a providenciar uma melhor qualidade de vida. Este é utilizado em casos de tumores inacessíveis, animais idosos, ou por razões financeiras ou éticas, e consiste na utilização de corticosteróides em conjunto com terapia anticonvulsiva. Os corticosteróides são eficazes na redução do edema vasogénico associado aos tumores, provocando uma diminuição da PIC e conseqüentemente melhoria dos sinais clínicos. A terapia anticonvulsiva em casos de tumor cerebral tem como principal objetivo a diminuição da frequência e gravidade dos ataques. Existem vários fármacos que podem ser usados, sendo os mais comuns e seguros para gatos o fenobarbital e o levetiracetam. O fenobarbital é o anticonvulsivo de eleição, porém a sua administração juntamente com corticosteróides pode resultar em interações, uma vez que ambos apresentam metabolização hepática⁵. De acordo com o conhecimento atual, na profilaxia anti-epiléptica durante o período pré- e pós-cirúrgico deve-se utilizar um medicamento anti-epiléptico não-sedativo, como o levetiracetam, zonisamida ou felbamato. No caso do Bandit optou-se por utilizar uma combinação da zonisamida com a prednisolona. Devido ao facto de neste momento não haver nenhuma forma injetável de zonisamida, a sua 1ª administração pós-cirúrgica foi por via retal². O tratamento de eleição é a excisão cirúrgica por craniotomia, principalmente nos gatos pois nestes os meningiomas são

normalmente encapsulados e facilmente destacáveis^{4,5}. Os meningiomas geralmente apresentam-se à superfície do encéfalo, sendo acessíveis cirurgicamente. Este tratamento pode ser potencialmente curativo, caso seja retirada toda a massa⁴. Existem várias técnicas cirúrgicas e vários acessos à cavidade craniana, sendo que a sua escolha depende maioritariamente da localização do tumor. Alguns gatos submetidos a tratamento cirúrgico desenvolvem complicações pós-cirúrgicas que incluem cegueira de origem central, anemia e insuficiência renal aguda. Para além disso, a cirurgia está associada a uma taxa de mortalidade compreendida entre 17-19% em gatos. A radioterapia é recomendada em meningiomas não removíveis cirurgicamente ou quando a sua excisão é incompleta⁵, o que foi o caso do Bandit. Após a cirurgia deve ser realizada uma TC para se planear a radioterapia. Num estudo, o tempo médio de sobrevida em 71% dos gatos submetidos apenas a cirurgia foi de 6 meses, comparativamente a 18 dias em gatos tratados só com tratamento médico. A radioterapia não está descrita em gatos, mas foi usada no caso do Bandit de modo a aumentar o tempo de sobrevida, já que está provado que funciona em cães^{4,5}. Como a radioterapia em neoplasias intracranianas é direcionada para tecidos profundos, não ocorrem efeitos adversos na pele⁴. Atualmente existe pouca informação acerca da eficácia da quimioterapia em tumores do SNC, mas a hidroxiureia já foi utilizada conjuntamente com a excisão cirúrgica em gatos e mostrou remissão dos sinais clínicos a longo prazo⁵. A recorrência ocorre em cerca de 20% dos gatos, num intervalo de tempo médio de 9,5 meses após a cirurgia^{4,5}. No caso do Bandit a recidiva ocorreu 4 meses após a cirurgia, mas devido ao carácter fácil da excisão destes tumores em gatos⁴, foi executada uma segunda cirurgia. Assim, tendo em conta o tratamento escolhido para o Bandit, o prognóstico é mais favorável, podendo até ser curativo.

Bibliografia:

1. Gutierrez-Quintana R, Gunn-Moore DA, Lamm CG, Penderis J (2011) "Feline intracranial meningioma with skull erosion and tumor extension into an area of skull hyperostosis" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 13(4), pp. 296-299
2. Karli P, Gorgas D, Oevermann A, Forterre F (2013) "Extracranial expansion of a feline meningioma" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 15(8), pp. 749-753
3. Lorenz MD, Coates JR, Kent M (2011) "Localization of Lesions in the Nervous System" e "Seizures, Narcolepsy, and Cataplexy" in Lorenz MD, Coates JR, Kent M (Ed.) **Handbook of Veterinary Neurology**, 5ª Ed, Elsevier, pp. 38-45, 384-402.
4. McEntee MC, Dewey CW (2013) "Tumors of the Nervous System" in Withrow & MacEwen's (Ed.) **Small Animal Clinical Oncology**, 5ª Ed, Elsevier, pp. 583-589
5. Motta L, Mandara MT, Skerritt GC (2012) "Canine and feline intracranial meningiomas: An updated review" **The Veterinary Journal** 192(2), pp. 153-165
6. Nelson RW, Couto CG (2009) "Seizures" in Nelson RW, Couto CG (Ed.) **Small Animal Internal Medicine**, 4ª Ed, Elsevier Mosby, pp. 1036-1046

CASO CLÍNICO Nº 5: ENDOCRINOLOGIA – CETOACIDOSE DIABÉTICA CANINA

Identificação do paciente e motivo da consulta: A Precious é uma cadela de raça indeterminada, castrada de 11 anos de idade e 29,6 kg de peso, que foi apresentada à consulta de urgência na UTVMC para reavaliação e tratamento de diabetes *mellitus*. **História:** A Precious vivia numa moradia sem coabitantes e tinha acesso ao exterior privado. Não tinha acesso a lixos nem a tóxicos. Era alimentada com ração comercial seca e tinha água à disposição. Nunca tinha realizado nenhuma viagem. Encontrava-se devidamente vacinada e desparasitada, e não tomava nenhuma medicação. A cadela tinha um passado médico-cirúrgico de uma ovariectomia eletiva. Segundo os donos, a Precious tinha vindo a perder peso progressivamente desde há 6 meses e há 3 semanas que apresentava maior consumo de água e urinava mais do que o habitual. Desde há 4 dias não comia, vomitava 3 a 4 vezes por dia e apresentava-se cada vez mais apática. No dia anterior à consulta levaram-na ao veterinário habitual que, através da medição da glicémia e urianálise, detetou hiperglicemia (600 mg/dl, ref. 59-160) e glicosúria (+3, ref. negativo). Foi-lhe administrada fluidoterapia suplementada com dextrose, insulina regular em infusão contínua, ampicilina e maropitant. A Precious foi então referenciada para o UTVMC para segunda avaliação e tratamento de possível diabetes *mellitus*. Na anamnese dirigida aos restantes sistemas não foram referidas alterações. **Exame de estado geral:** A Precious revelava atitude normal e temperamento linfático. A condição corporal era compatível com obesidade moderada. O pulso, movimentos respiratórios e temperatura encontravam-se normais, com valores de 120 ppm, 28 rpm e 38,6°C, respetivamente. A mucosa oral encontrava-se rosada, pegajosa e quente, e o TRC era inferior a 2 segundos. Apresentava um grau de desidratação de 6-8%. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram os únicos palpáveis e tinham características normais. O abdómen apresentava-se tenso à palpação, principalmente na área cranial. Nos restantes parâmetros do exame do estado geral não foram encontradas alterações. **Lista de problemas:** Perda de peso, anorexia, vômitos, poliúria/polidipsia (PU/PD) suspeita, prostração, desidratação moderada, dor abdominal cranial, hiperglicemia, glicosúria. **Diagnósticos diferenciais:** Cetoacidose diabética (CAD), diabetes *mellitus* (DM), pancreatite, hiperadrenocorticism, neoplasia (feocromocitoma), infeção do trato urinário (ITU), insuficiência renal. **Exames complementares:** Hemograma completo (anexo V, tabela 1): leucocitose com neutrofilia, monocitose, linfopenia e eosinopenia; anemia normocítica hipocrômica. Bioquímica sérica e ionograma (anexo V, tabela 2): azotémia; hiperglicemia; hipernatrémia; FA elevada; AST elevada; hipercolesterolemia; acidose metabólica. Urianálise (anexo V, tabela 3): urina pouco concentrada; glicosúria; cetonúria; bilirrubinúria. Urocultura: negativa. Radiografia torácica e abdominal: normal. Ecografia abdominal (anexo V, fig. 1): Corpo e o lobo direito do pâncreas ligeiramente aumentados (até 2,6 cm de largura) e hipoecóicos; mesentério

adjacente hipercélico. Estes achados mostraram-se compatíveis com pancreatite. Cultura biliar: negativa; Pressão arterial sistólica (com doppler): 150 mmHg. **Diagnóstico**: Cetoacidose diabética e pancreatite. **Tratamento**: A Precious foi internada nos cuidados intensivos durante 6 dias, durante os quais foi recolhido sangue para bioquímica e urina para avaliar a presença de cetonúria (anexo V, tabelas 2 e 3). No **dia 1** foi administrada fluidoterapia iv PlasmaLyte A[®] (solução poli-iónica) suplementada com 40 mEq de KCl à taxa de 60 ml/h. Uma segunda via iv foi usada para fluidoterapia iv NaCl0,45%+dextrose2,5% à taxa de 60 ml/h. Numa terceira via iv foi administrada infusão contínua de insulina regular de ação rápida (2,2 UI/kg) diluída em 250 ml de NaCl 0,9% a uma taxa inicial de 10 ml/h, que seria alterada de acordo com os valores de glicémia medidos q2h, segundo a tabela 4 do anexo V. Foi feita antibioterapia profilática com ampicilina (20 mg/kg iv lento q4h), analgesia com infusão contínua de fentanil (1-2,3 ml/h) e controlo do vômito com dolasetron (0,6 mg/kg iv SID). No **dia 2** suspendeu-se a fluidoterapia com PlasmaLyte A[®] e aumentou-se a taxa de NaCl0,45%+dextrose2,5% para 120 ml/h, suplementando-se com 20 mEq de KCl. Diminuiu-se a frequência de administração de ampicilina para TID e iniciou-se o tratamento com maropitant (1 mg/kg iv lento SID). Como a anorexia persistiu foi colocada uma sonda naso-gástrica para nutrição entérica com Perative[®] (alimento líquido à base de péptidos) diluído em água na proporção 1:2 à taxa de 30 ml/h. No **dia 3** retomou-se a fluidoterapia iv com PlasmaLyte A[®] suplementada com 20 mEq de KCl à taxa de 60 ml/h e NaCl0,45%+dextrose2,5% à taxa de 60 ml/h. Diminuiu-se a diluição de Perative[®] para 1:1 e aumentou-se a taxa para 42 ml/h. Foi acrescentado fósforo em infusão contínua iv à taxa de 0,31 ml/h. No **dia 4** suspendeu-se a fluidoterapia com NaCl0,45%+dextrose2,5% e a administração de insulina regular de ação rápida, substituindo-se por PlasmaLyte A[®] à taxa de 90 ml/h e Vetsulin[®] (insulina lenta de ação intermédia 0,25 U/kg sc BID). A taxa de fentanil foi diminuída para 0,5 ml/h e a de Perative[®] foi aumentada para 50 ml/h. No **dia 5** reduziu-se a taxa de PlasmaLyte A[®] para 60 ml/h e aumentou-se a dose de Vetsulin[®] para 0,3 U/kg sc BID após a refeição. A alimentação com Perative[®] foi interrompida e iniciou-se a alimentação sólida com baixo teor de gordura (Hill's w/d[®]), mas a cadela não demonstrou apetite. A partir daí foi-lhe administrada mirtazapina (0,5 mg/kg po SID) 1h antes da refeição. Descontinuou-se a administração de fentanil e de fósforo iv. No **dia 6** descontinuou-se a fluidoterapia e a administração de dolasetron, ampicilina e maropitant. Nesse dia, os donos foram visitar a Precious e esta demonstrou apetite na sua presença, pelo que foi agendada a alta para o dia seguinte. Ao **7º dia** foram dadas instruções aos donos sobre o armazenamento e administração da Vetsulin[®], foi recomendado que a Precious fosse alimentada duas vezes por dia com Hill's w/d[®] antes da administração de insulina, e foi aconselhada uma consulta com o veterinário habitual, de modo a ser elaborada uma curva de glicémia e, deste modo, acertar a dose de insulina. **Discussão**: A DM é uma das doenças

endócrinas mais comuns em cães, definida por uma hiperglicemia persistente como resultado de uma insuficiência relativa ou absoluta de insulina^{2,3}. Esta deficiência deve-se à perda das células β pancreáticas, cuja etiologia permanece desconhecida. No entanto, pensa-se que alguns processos podem estar envolvidos, tais como: hipoplasia congênita das células β , destruição imuno-mediada das células β , exaustão das células β como consequência de resistência à insulina prolongada, ou perda de células β associada a pancreatite². Esta última hipótese parece ser a causa da DM da Precious. A DM canina é também uma doença multifatorial, suspeitando-se de predisposição genética em algumas raças e aumento da prevalência em fêmeas, cães obesos e em idades compreendidas entre 5 e 12 anos^{2,3}. A Precious enquadrava-se na caracterização típica de uma cadela diabética: fêmea, obesa e com 11 anos de idade. A maioria dos cães diabéticos apresenta, durante semanas ou meses, os sinais característicos de DM: PU/PD, polifagia e perda de peso. No entanto, estes sinais podem passar despercebidos ou ser negligenciados pelos donos, como foi o caso da Precious, o que justifica que, no momento do diagnóstico, muitos apresentem apetite diminuído, vômitos e apatia, como consequência da acidose metabólica, cetonemia e presença de doenças predisponentes, como a pancreatite³. O diagnóstico clássico da DM é feito com base nos sinais clínicos, deteção de hiperglicemia persistente em jejum e glicosúria^{2,3}. A DM é tipicamente diagnosticada quando a concentração de glicose no sangue excede o limiar de reabsorção renal (216-252 mg/dL), causando glicosúria e diurese osmótica e, deste modo, sinais de PU/PD^{2,3}. A hiperglicemia e a glicosúria detetadas pelo veterinário habitual da Precious, em conjunto com o quadro clínico de anorexia e apatia, sugeriam a presença de CAD. Por outro lado, os sinais de vômito, desidratação e dor abdominal conduziam à suspeita de pancreatite aguda². Foi então colhida a história, realizado o exame físico e os exames complementares de diagnóstico, de forma a confirmar a presença de DM complicada e a possível pancreatite concomitante^{2,3,4}. Uma vez que a CAD surge frequentemente associada a outras doenças, como a pancreatite, a ITU e a insuficiência renal³, foram realizadas ecografia abdominal, análise bioquímica, urianálise e urocultura, que permitiram descartar insuficiência renal e a ITU. A ecografia abdominal é o exame imagiológico mais sensível no diagnóstico de pancreatite aguda. No caso da Precious, observaram-se sinais sugestivos de pancreatite aguda, nomeadamente, hipoecogenicidade e aumento do tamanho do pâncreas, com incremento da ecogenicidade do mesentério peripancreático. Contudo, a confirmação deste diagnóstico carecia da medição da lipase pancreática específica. O hiperadrenocorticismismo poderia ser a causa da PU/PD, letargia, glicosúria ou até da DM, mas a ecografia das glândulas adrenais revelou-se normal. Com base na hiperglicemia, glicosúria, cetonúria e acidose metabólica, foi possível estabelecer o diagnóstico de CAD^{2,3}. A CAD é uma complicação grave da DM que poderá colocar em risco a vida do doente e cuja apresentação pode coincidir com o diagnóstico

inicial de DM, tal como aconteceu neste caso. Esta complicação ocorre quando há produção de quantidades excessivas de corpos cetônicos (ácido acetoacético e ácido β -hidroxibutírico) e acumulação destes na corrente sanguínea, sendo que, quando a capacidade de tamponamento do organismo é ultrapassada, desenvolve-se acidose metabólica^{2,5}. A CAD é uma emergência médica e caracteriza-se por alterações metabólicas extremas resultantes da deficiência de insulina, combinada com a presença de hormonas hiperglicemiantes (adrenalina, glucagon, cortisol, hormona de crescimento) que, devido ao seu efeito antagonista da insulina, provocam resistência à sua ação periférica^{1,3}. A acidose potencia a ocorrência de vômitos e anorexia, e a cetonúria agrava a diurese osmótica já provocada pela glicosúria, exacerbando a poliúria. Todos estes sinais causam desidratação e hipovolémia que, entre outros, caracterizam a CAD. A apresentação clínica da Precious mostrou-se típica de CAD, incluindo história recente de anorexia, vômitos e letargia progressiva. Os sinais de PU/PD e perda de peso com 6 meses de duração referidos pelos proprietários são comuns em casos de CAD sem diagnóstico prévio de DM. A maioria dos casos de CAD apresenta uma doença concorrente, sendo a pancreatite aguda a mais comum^{2,3}. Está recomendada a realização da análise bioquímica, ionograma e hemograma, de modo a identificar e corrigir atempadamente as alterações eletrolíticas e hematológicas associadas à CAD e, neste caso, também à pancreatite. No hemograma os achados mais comuns são a hemoconcentração, devido à desidratação, e a leucocitose secundária a stress, inflamação ou infeção. Não estava presente um aumento do hematócrito, mas a osmolaridade elevada e o défice de água livre estimado de 1,1L permitiram confirmar a desidratação, que é consequência da hiperglicemia e da perda de eletrólitos na urina³. Por sua vez, esta desidratação causou a azotémia pré-renal. A Precious apresentava uma anemia ligeira não regenerativa, que pode dever-se tanto à CAD como à pancreatite^{2,3}. Além disso, manifestava um leucograma de stress que é comum encontrar na CAD. No ionograma é previsível encontrar hiponatremia, hipocalémia e hipoclorémia como resultado da poliúria osmótica e vômitos que conduzem à perda destes eletrólitos¹, mas que no caso da Precious não ocorreram. A hipocalémia e a hipofosfatémia não estavam presentes inicialmente, mas podem ocorrer após a administração de insulina porque esta provoca o deslocamento de potássio e fósforo do meio extracelular para o intracelular. Para conservar os níveis de potássio e fósforo, a fluidoterapia foi suplementada com KCl e fósforo, respetivamente. A hipoclorémia detetada nos dias 4-6 foi justificada pela hiperglicemia grave que se verificou nesses dias que, ao causar um efeito osmótico significativo, levou ao aumento da entrada de água na rede vascular e provocou a diluição do cloro. Esta alteração pode ser corrigida com a regularização dos níveis de glicose. Os valores das enzimas hepatocelulares ALT e AST e da fosfatase alcalina estão aumentados como resultado da desidratação e da lesão hepatocelular provocada pela CAD e pancreatite^{1,3}. A hipercolesterolemia também é um

achado comum em ambas as doenças. Os principais objetivos no tratamento de um animal com CAD são: restabelecer o equilíbrio hidroeletrólítico; suprimir a lipólise, cetogénese e gluconeogénese pela administração de insulina; corrigir a acidose; identificar os fatores predisponentes; e fornecer hidratos de carbono (dextrose) quando necessário, para evitar a hipoglicémia causada pela administração de insulina³. A literatura aconselha a utilização de NaCl 0,9% suplementado com potássio como fluidoterapia de escolha para o tratamento de CAD. Outros fluidos cristalóides de substituição, como o PlasmaLyte A[®] (solução poli-iónica), também podem ser utilizados e são aconselhados em casos de pancreatite. Juntamente com a correção da volémia é necessário corrigir o equilíbrio iónico, principalmente de potássio e fósforo. Assim, como os níveis séricos de potássio se mantiveram sempre acima dos 3,5 mEq/L, o soro foi suplementado com 20 mEq/L de KCl³. Para prevenir a hipofosfatémia, foi também suplementado o soro com 0,03 mmol/kg/h de fósforo. É comum a administração antibiótica desde o início da hospitalização, dada a prevalência de infeções, aconselhando-se antibióticos bactericidas e de amplo espectro, como é o caso da ampicilina^{2,3}. A fluidoterapia não suprime a cetogénese, sendo sempre necessária a insulino-terapia. Na escolha da insulina, deve-se atender à sua origem e duração da ação. Quanto à origem, deverá ser a insulina que apresenta mais semelhanças na cadeia de aminoácidos em relação à espécie do paciente. No caso dos canídeos, as espécies de eleição são a humana (insulina regular) e a suína (Vetsulin[®]). Existem diversos protocolos de insulina disponíveis consoante a via de administração. O protocolo usado no caso da Precious foi a infusão contínua de insulina regular a baixas doses, evitando-se assim a manipulação excessiva do animal. A medição da glicemia deve ser feita a cada 2 h, como neste caso, de modo a regular a administração de dextrose e de insulina, segundo a tabela 4 do anexo V. Por sua vez, o tratamento da pancreatite inclui fluidoterapia, correção e manutenção do equilíbrio eletrolítico, analgesia, dieta, controlo do vómito, proteção gástrica e antibioterapia. Caso seja identificada, a causa da pancreatite deve ser eliminada e, durante o tratamento, devem-se evitar potenciais fatores desencadeantes. Contudo, a maioria dos casos são idiopáticos e o tratamento é sintomático. Nos casos de pancreatite ligeira ou moderada, como se pensa ser o caso, em que os animais tenham apenas vómitos e estejam desidratados, pode ser suficiente uma fluidoterapia durante 12 a 24h. Esta é fulcral no tratamento da pancreatite para reverter a desidratação, controlar variações eletrolíticas (mais importante é a hipocalémia, devido aos vómitos e anorexia) e manter a volémia adequada, de forma a prevenir isquémia pancreática e conseqüente necrose. Os animais com pancreatite apresentam geralmente muita dor, pelo que o seu controlo é muito importante, sendo o fentanil em infusão contínua o analgésico escolhido neste caso. É aconselhada uma alimentação precoce com uma dieta de baixo teor lipídico, em pequenas quantidades e com incrementos graduais. Ao fim de 3 dias pode ser lentamente adicionada a

dieta habitual. O uso de antieméticos é quase sempre necessário, por isso administrou-se o maropitant e, para estimular o apetite, utilizou-se a mirtazapina. A partir do momento que a Precious iniciou a alimentação foi suspensa a infusão de insulina e substituída pela administração de insulina de ação intermédia (Vetsulin[®]) pela via sc BID em doses compreendidas entre 0,25 a 0,3 U/kg, que permite um nível constante de insulina durante mais tempo^{2,3,4}. No caso da Precious, a dose prescrita foi de 8 UI. Prescreveu-se uma dose baixa de modo a evitar a ocorrência de hipoglicémia e foram fornecidas fitas de medição da glucose e cetonas urinárias para que a urina fosse monitorizada duas vezes por dia. Explicou-se aos donos da Precious o procedimento correto da administração de insulina para controlo da DM, tendo sido recomendada a consulta no veterinário habitual para realização da curva de glicémia³. Foram também alertados para as possíveis complicações da DM, tais como a formação de cataratas, ITU recorrentes, pancreatite crónica ou recidiva de CAD^{2,3,4}. Apesar de todas as precauções e terapias, aproximadamente 30% dos cães com CAD grave morrem ou são eutanasiados durante o período de internamento. A mortalidade é geralmente o resultado de uma doença grave subjacente, acidose metabólica grave ou complicações que surgem durante o tratamento. Os fatores de prognóstico negativo associados à CAD são: anemia, azotemia, urina pouco concentrada, proteinúria, cilindrúria, bacteriúria e piúria¹. A Precious manifestou os 3 primeiros, mas estes foram corrigidos e teve alta com resolução da CAD e da pancreatite, por isso, o prognóstico é bom. Embora a DM seja incurável, os cães diabéticos que sobrevivem nos primeiros 6 meses podem manter uma boa qualidade de vida por mais de 5 anos, desde que sejam controlados pelos donos e monitorizados periodicamente pelo veterinário, sendo fundamental uma boa comunicação entre o dono e o veterinário³.

Bibliografia:

1. Borin S, Crivelenti LZ, Mesa JJ, Brum AM, Tinucci-Costa M (2011) “Factores Pronósticos en la Cetoacidosis Diabética Canina – Análisis Clínicos y de Laboratorio” **Revista de la Facultad de Ciencias Veterinarias**, 52(2), 83-89
2. Davison LJ; Nichols R & Peterson ME; Boag AK (2012) “Canine diabetes mellitus”, “Investigation of polyuria and polydipsia”, “Ketoacidosis” in **BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology**, 4^a Ed, , pp. 116-132, 215-220, 251-258
3. Nelson RW, Couto CG (2009) “Diabetes Mellitus in Dogs” in **Small Animal Internal Medicine**, 4^a Ed, Mosby Elsevier, pp. 767-785, 796-808
4. Rucinsky R, Cook A, Haley S, Nelson R, Zoran DL, Poundstone M (2010) “AAHA Diabetes Management Guidelines for Dogs and Cats” **Journal of the American Animal Hospital Association**, 46(3), 215-224
5. Stojanovic V, Ihle S (2011) “Role of beta-hydroxybutyric acid in diabetic ketoacidosis: A review” **The Canadian Veterinary Journal** 52(4), 426-430

ANEXO I – CASO CLÍNICO Nº 1: AFEÇÕES MÚSCULO-ESQUELÉTICAS



Figura 1 – Hiperpigmentação e liquenificação da região tibio-társica do membro pélvico esquerdo – Imagens gentilmente cedidas pela Clínica Veterinária Monte dos Burgos.



Figura 2 – Fenótipo enrugado dos cães Shar-Pei chineses, conhecido como “meatmouth Shar-Pei” – Imagem gentilmente cedida pela Clínica Veterinária Monte dos Burgos.

ANEXO II – CASO CLÍNICO Nº 2: CIRURGIA DE TECIDOS MOLES

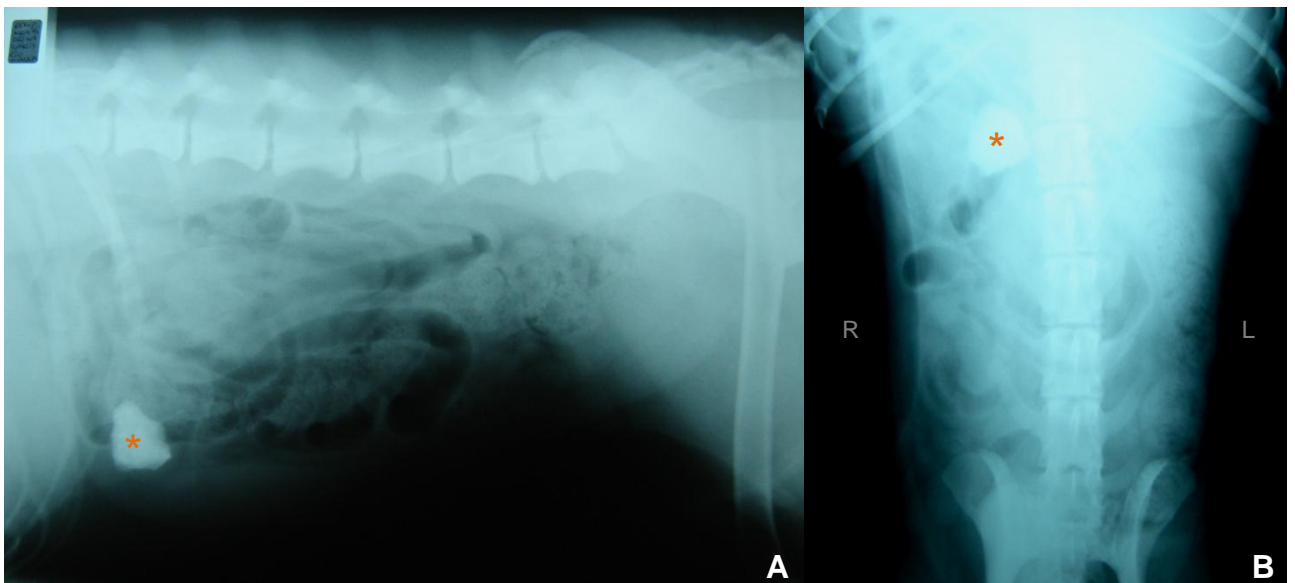


Figura 1 – Radiografias abdominais do Rio: projeção lateral direita (A) e ventrodorsal (B), respetivamente. Observa-se um CE radiopaco (*) no intestino delgado proximal e as ansas intestinais encontram-se ligeiramente distendidas por gás – imagens gentilmente cedidas pela Clínica Veterinária Monte dos Burgos.



Figura 2 – Ecografia abdominal do Rio. Observa-se uma estrutura de superfície irregular hiperecólica de 2,41 cm de eixo maior com sombra acústica distal, sugestiva de CE – imagem gentilmente cedida pela Clínica Veterinária Monte dos Burgos.

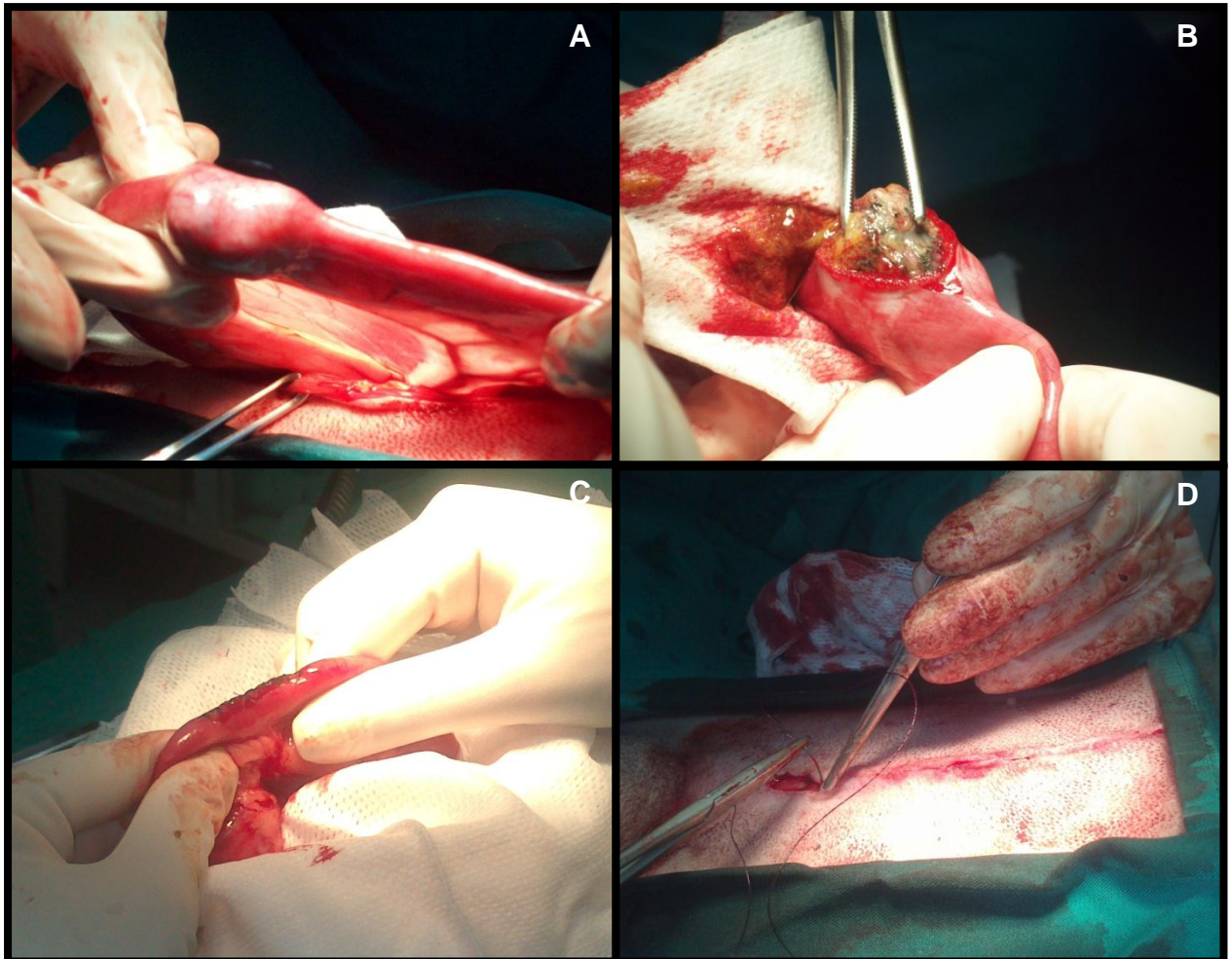


Figura 3 – (A) Segmento intestinal que continha o CE isolado, com tonalidade rosada, sem sinais de necrose ou afeção vascular significativa; (B) Extração do CE através da incisão longitudinal ao longo do bordo antimesentérico; (C) Sutura simples interrompida no segmento jejunal incidido; (D) Sutura intradérmica da pele – imagens gentilmente cedidas pela Clínica Veterinária Monte dos Burgos.

Razão testada	Probabilidade da presença de obstrução mecânica		
	Muito pouco provável	Inconclusivo	Muito provável
$SI_{max}/L5$	$\leq 1,4$	1,5-2,3	$\geq 2,4$
SI_{max}/SI_{min}	$\leq 2,0$	2,1-3,3	$\geq 3,4$
SI_{max}/SI_{ave}	$\leq 1,3$	1,4-1,8	$\geq 1,9$

Tabela 1 - Medição de 3 proporções para diagnóstico de obstrução intestinal mecânica em radiografias abdominais de cães. Legenda: SI_{max} – diâmetro intestinal máximo; SI_{min} – diâmetro intestinal mínimo; SI_{ave} – média estimada do diâmetro intestinal; L5 – altura do corpo da 5ª vértebra lombar – adaptado de Finck *et al.* 2014.

ANEXO III – CASO CLÍNICO Nº 3: DERMATOLOGIA

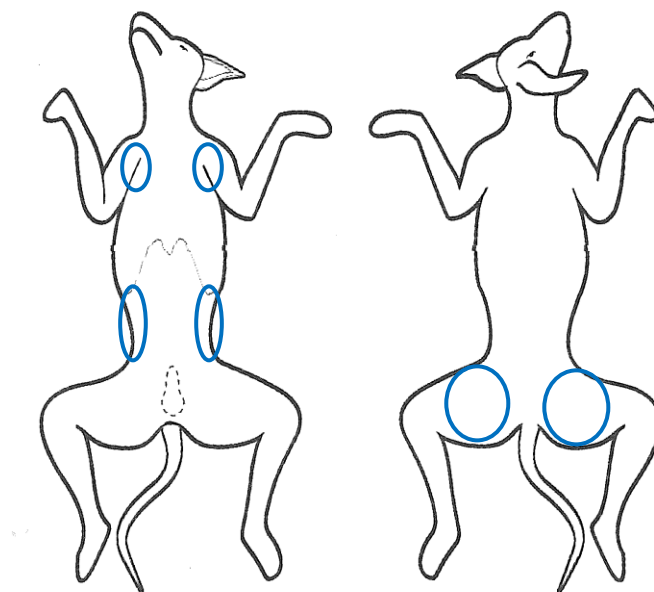


Figura 1 – Diagrama representativo da localização das lesões do Dwight: a azul encontram-se representadas as áreas de descamação.

1. Aparecimento dos sinais clínicos antes dos 3 anos de idade*
2. O cão viver essencialmente em ambiente interior*
3. Prurido responsivo aos glucocorticóides*
4. Prurido anterior ao aparecimento de lesões cutâneas*
5. Afeção das extremidades dos membros torácicos
6. Afetação dos pavilhões auriculares*
7. Inexistência de lesões nas margens auriculares*
8. Inexistência de lesões na região lombossagrada*

Tabela 1 – Critérios para o diagnóstico de DA, segundo Favrot. *Critérios apresentados pelo Dwight - adaptado de Favrot, 2010.

ANEXO IV – CASO CLÍNICO Nº 4: NEUROLOGIA

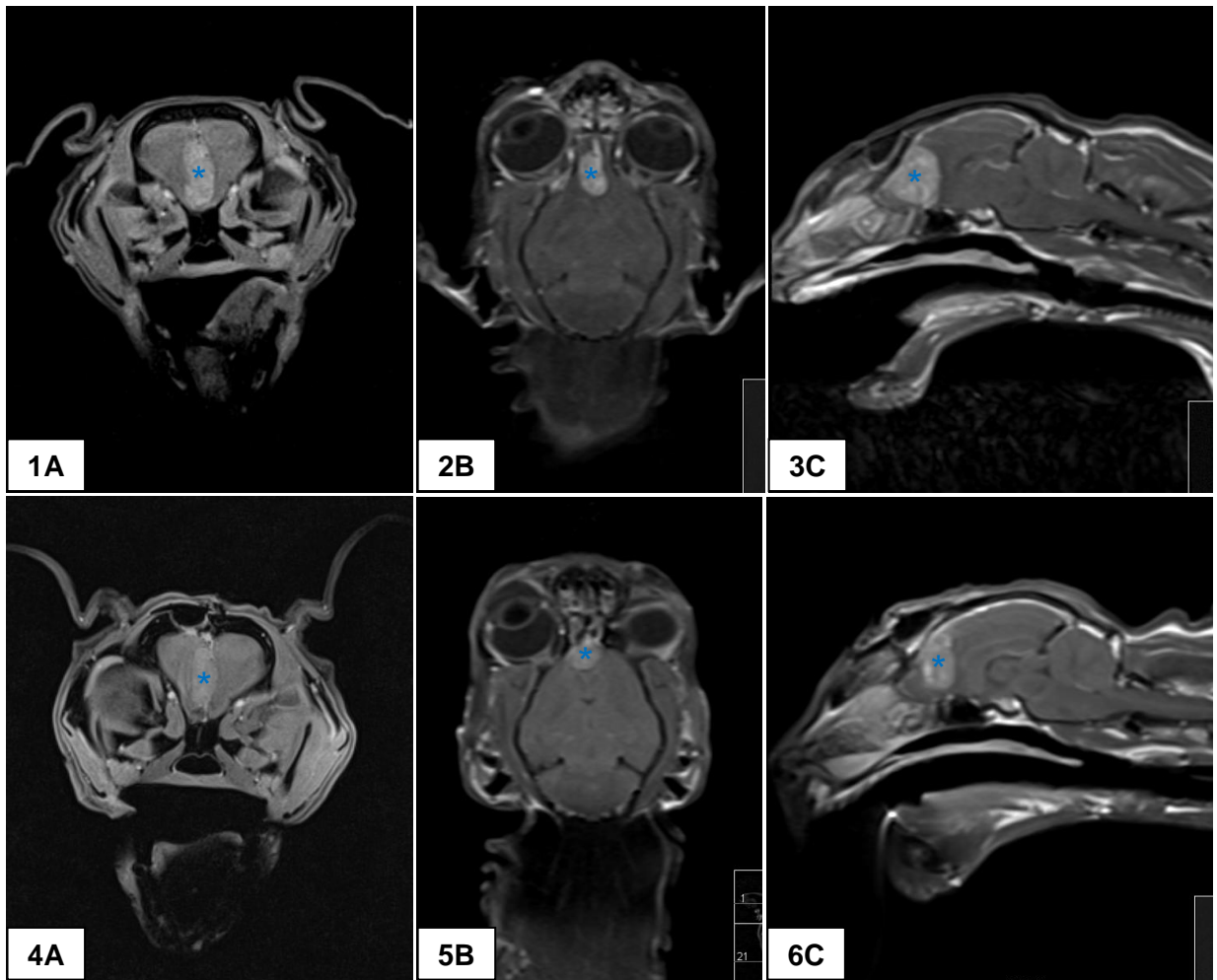


Figura 1 – Ressonâncias Magnéticas do Bandit que evidenciam o tumor (*) 1-3: imagens obtidas antes da 1ª cirurgia; 4-6: imagens obtidas quando da presente consulta. A) Plano transverso em T1 com contraste; B) Plano dorsal em T1 com contraste; C) Plano sagital em T1 com contraste – imagens gentilmente cedidas pela UTVMC.



Figura 2 – Imagem de TC do Bandit onde é possível observar-se hiperostose do calvário (seta) secundária a meningioma intracraniano – imagem gentilmente cedida pela UTVMC.

ANEXO V – CASO CLÍNICO Nº 5: ENDOCRINOLOGIA

Parâmetro	Dia 1	Dia 2	Limite de referência e unidade
Leucócitos	18,6	12,6	5.1-14 x 10 ³ /μL
Eritrócitos	6,36	5,50	5,6 – 8,7 x 10 ⁶ /μL
Hemoglobina	14,2	11,9	14,7 – 21,6 g/dL
Hematócrito	46,2	39,0	41-60 %
Volume Corpuscular Médio	72,6	70,9	62 – 74 fL
Hemoglobina Corpuscular Média	22,4	21,7	22 – 26,2 pg
Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média	30,8	30,6	34,5 – 36,3 g/dL
Neutrófilos segmentados	16,37	9,95	2,65 – 9,8 x 10 ³ /μL
Neutrófilos banda	0,19	0,25	0 – 0,3 x 10 ³ /μL
Linfócitos	0,93	1,39	1,1 – 4,6 x 10 ³ /μL
Monócitos	1,12	0,88	0,165 – 0,85 x 10 ³ /μL
Eosinófilos	0	0,13	0 – 0,85 x 10 ³ /μL
Plaquetas	-	331	147 – 423 x 10 ³ /μL

Tabela 1 – Hemograma da Precious nos primeiros dois dias de internamento (Laranja: parâmetros fora do limite de referência).

Parâmetro	Dia 1	Dia 2	Dia 3	Dia 4	Dia 5	Dia 6	Limite de referência e unidade
Ureia	57	44	8	4	17	10	8 – 32 mg/dL
Creatinina	2,2	1,8	0,9	0,8	0,9	1,0	0,4 – 1,2 mg/dL
Proteínas totais	5,8	5,0	5,1	-	-	-	5,4 – 6,8 g/dL
Albumina	3,2	2,6	2,9	2,9	3,1	3,1	3,2 – 4,1 g/dL
Globulinas	2,6	2,4	2,2	-	-	-	2 – 3,2 g/dL
Glucose	215	257	109	308	471	210	84-120 mg/dL
Cálcio	10,2	10,2	10,4	10,4	10,4	10,5	10 – 11,9 mg/dL
Fósforo	5,4	4,3	1,7	4,2	3,8	4,4	2,6 – 5,8 mg/dL
Potássio	3,6	3,8	3,5	4,3	4,8	4,7	3,1 – 4,8 mEq/L
Sódio	154	158	148	148	146	148	142-149 mEq/L
Cloro	111	121	110	107	101	106	109 – 117 mEq/L
Bicarbonato	16,0	21,0	25,0	26,0	24,0	26,0	14 – 22 mmol/L
Fosfatase alcalina	2280	2320	3380	-	-	-	15 – 164 μ/L
ALT	59	62	117	-	-	-	21 – 97 μ/L
AST	84	97	183	-	-	-	15 – 51 μ/L
Bilirrubina total	0,1	0,2	0,3	-	-	-	0,2 – 0,5 mg/dL
Colesterol	348	335	387	-	-	-	148 – 337 mg/dL
Intervalo aniônico	31,0	20,0	17,0	20,0	25,0	21,0	13 – 22
Défice de água livre	1,1	1,6	0,4	0,4	0,1	0,4	
Osmolaridade	340	346	305	314	324	314	

Tabela 2 – Bioquímica sérica e ionograma nos dias de internamento da Precious (Laranja: parâmetros fora do limite de referência).

Parâmetro	Dia 1	Dia 2	Dia 3	Dia 4	Dia 5	Limite de referência e unidade
Cor	Amarelo	-	-	-	-	Amarelo
Transparência	Transparente	-	-	-	-	Transparente
Densidade	1.017	-	-	-	-	1.013-1.045
Urobilinogénio	0,2	-	-	-	-	0,1 – 1 EU/dL
Proteína	Neg.	-	-	-	-	Negativo – 1+
pH	5,5	-	-	-	-	5 – 9
Sangue	Neg.	-	-	-	-	Negativo
Glucose	1 +	-	-	-	-	Negativo
Corpos cetônicos	2 +	2 +	Neg.	Neg.	Neg.	Negativo
Bilirrubina	1 +	-	-	-	-	Negativo
Leucócitos	0-2	-	-	-	-	0 – 5/ Campo de 100x

Tabela 3 – Urinálise nos dias de internamento da Precious (Laranja: parâmetros fora do limite de referência).



Figura 1 – Ecografia abdominal da Precious: corte transversal do pâncreas – imagem gentilmente cedida pela UTVMC.

Glicémia (mg/dL)	Fluidoterapia iv	Taxa de infusão de insulina (ml/h)
>250	NaCl 0,45 % + dextrose 2,5 %	10
200-250	NaCl 0,45 % + dextrose 2,5 %	7
150-200	NaCl 0,45 % + dextrose 2,5 %	5
100-150	NaCl 0,45 % + dextrose 5 %	5
<100	NaCl 0,45 % + dextrose 5 %	0

Tabela 4 – Protocolo de infusão contínua de insulina regular utilizado no tratamento da Precious.