



Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Inês Almada de Carvalho-Branco Palhinhas

Orientadora

Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista:

Co-Orientadores

Dr. André Pereira (Centro Hospitalar Veterinário)

Dra. Heidi Radke (The Queen's Veterinary Hospital, University of Cambridge)

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

Inês Almada de Carvalho-Branco Palhinhas

Orientadora

Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista:

Co-Orientadores

Dr. André Pereira (Centro Hospitalar Veterinário)

Dra. Heidi Radke (The Queen's Veterinary Hospital, University of Cambridge)

Porto 2014

RESUMO

O presente relatório tem como principal objetivo a descrição e discussão de cinco casos clínicos na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia sendo, por isso, representativo das atividades desenvolvidas durante o estágio e da introdução à prática clínica que este proporcionou.

O meu ano de estágio iniciou-se em Agosto de 2013, no *John & Ann Tickle Small Animal Teaching Hospital*, onde durante 17 semanas realizei um estágio extra-curricular em que participei nas rotações de neurologia, oftalmologia, medicina interna, oncologia, fisioterapia, *shelter medicine* e nutrição. Participei em seminários de discussão de casos clínicos reais, estive ativamente envolvida no cuidado e tratamento de todos os animais hospitalizados e assisti e cooperei com internos e especialistas na realização de consultas e na discussão do plano diagnóstico e de tratamento. Findo o estágio, desloquei-me para a Universidade da Carolina do Norte, onde no Hospital Veterinário da Faculdade de Veterinária realizei um estágio extra-curricular de 3 semanas no serviço de ecografia. Durante este período tive a oportunidade de praticar ecografia, treinar a realização de cistocenteses e CAAF's ecoguiadas. Também tive a oportunidade de assistir a conferências e vídeo-conferências para debate de casos clínicos de imagiologia com especialistas.

O meu estágio curricular decorreu no *The Queen's Veterinary School Hospital University of Cambridge*, onde durante 13 semanas integrei os serviços de imagiologia, neurologia, oncologia, medicina interna e o serviço de urgência. Este período de formação demonstrou ser de grande importância, na medida em que permitiu uma aprendizagem de procedimentos semiológicos, diagnósticos e terapêuticos bem como o desenvolvimento de alguma autonomia num contexto hospitalar de outro país. Permitiu também melhorar o meu inglês e capacidade de comunicação.

O meu estágio curricular terminou no CHV (Centro Hospitalar Veterinário), onde durante 3 semanas acompanhei os casos do internamento, assisti a cirurgias, realizei consultas, exames físicos gerais e dirigidos, auxiliiei na elaboração de planos diagnósticos e terapêuticos, acompanhei urgências noturnas e pude também acompanhar/realizar trabalho laboratorial de rotina de uma clínica e exames complementares de diagnóstico como a radiografia digital, ecografia, endoscopia e TAC

Passados oito meses de árduo trabalho, onde percorri um caminho por vezes difícil, concluo agora que cumpro os objetivos que estipulei. Apesar de ainda ter um longo caminho a percorrer, sei que os primeiros passos foram dados na direção certa! Concluí com a elaboração deste relatório que este, para além de ser uma ferramenta de avaliação no final do estágio, constitui uma forma de o aluno se deparar com dificuldades reais na interpretação da gestão terapêutica dos casos e dos seus resultados, reforçando a importância da investigação e da atualização constante na vida do médico veterinário.

AGRADECIMENTOS

Aos meus queridos pais e irmão por acreditarem sempre em mim, terem alimentado a vontade de estudar, proporcionando a oportunidade de estudar medicina veterinária e por serem as pessoas mais importantes desde sempre.

A toda a minha família: avó, tias, tios, primos, primas e em memória dos meus avôs. Obrigada pela amizade, confiança, companheirismo e por estarem sempre presentes quando preciso.

Aos muitos e GRANDES amigos da faculdade e do Porto. Obrigada por serem a minha segunda família....

À Dra Cláudia Baptista, pela sua disponibilidade, conselhos, rigor e por todo o tipo de sugestões que me permitiram melhorar o trabalho.

A toda a equipa da Universidade do Tennessee e Universidade da Carolina do Norte, por me terem dado o privilégio de trabalhar com grandes especialistas, pela formação, pelo alojamento, pela hospitalidade! Por tudo aquilo que me ensinaram, apesar do título de “visitor”

A toda a equipa do QVSH, Universidade de Cambridge, em especial à Dra Heidi Radke, Dra Carolina Arenas, Dra Raquel Salguero, Dr Andrew Kent, Dr Mark Reading, Dra Penny Watson e Dr Michael Herrtage. Obrigada por me terem recebido e dado oportunidade de integrar uma excelente equipa.

A toda a equipa do CHV (médicos, enfermeiras, estagiários) onde tive os meus primeiros tutores e amigos veterinários e onde dei os primeiros passos na clínica de pequenos animais. Queria agradecer especialmente ao Dr. André Pereira e Dr Lénio Ribeiro, por todo o tempo que “perderam” a ensinar-me e por toda a confiança que depositaram em mim, pela inteira disponibilidade, pela amizade e por serem um exemplo do que é trabalhar em de equipa. Ao Dr Lénio por acreditar que há sempre uma luz ao fundo de um túnel...

Evidence-based medicine: the conscientious, explicit and judicious use of current best evidence in making decisions about the care of individual patients

ABREVIATURAS

% - percentagem	Kg – quilograma
® – Produto Registrado	L – litro
A – Aorta	LL – Latero-Lateral
ALP – Fosfatase Alcalina	MCHC -
ALT – Alanina aminotransferase	MCH -Hemoglobina corpuscular média
AST – Aspartato transaminase	MCV -Volume corpuscular médio
BID – de 12 em 12 horas	mg – miligrama
CAAF – Citologia aspirativa por agulha fina	ml – mililitro
C – Creatinina	MOM – Melanoma Oral Maligno
CHV – Centro Hospitalar Veterinário	MP – membros pélvicos
CK - Creatinina Cinase	MPSS – succinato sódico de metilprednisolona
cm – centímetro	MST - Median Survival Time
DFI - Disease-Free Interval	MT – membros torácicos
DMV – Displasia microvascular	°C – graus <i>Celsius</i>
DTM – <i>dermatophyte test médium</i>	OMS - Organização Mundial de Saúde
EFC – embolismo fibrocartilágneo	OVH – ovariectomia
EH – Encefalopatia hepática	P – Proteína
FAPC – Fístulas Arterio-portais congénitas	PFS -Progression Free Survival
Fig. – figura	po – via oral
g/L – grama por litro	PP –Proteínas Plasmáticas
GGT – Gamma-glutamyl transferase	ppm – pulsações por minuto
h – hora	PT – proteínas séricas totais
Hb – Hemoglobina	PVC - Volume Globular
HCTA -	QID – de 6 em 6 horas
HCT -Hematócrito	QVSH – <i>Queen's Veterinary School Hospital</i>
HPVP – Hiperplasia primária da veia porta	RDW - Largura de distribuição dos eritrócitos
IC – Infusão Contínua	ref. – valores de referência
IEU – Incontinência do esfíncter uretral	RM – ressonância magnética
im – via intra-muscular	rpm – respirações por minuto
IM – Índice Mitótico	sc – via subcutânea
ITU – Infecção do Trato Urinário	SID – de 24 em 24 horas
IU – Incontinência Urinária	SNC –Sistema Nervoso Central
iv – via intra-venosa	SPS – Shunt porto-istémico

SPS-EH – Shunt porto-istémico extra-hepático

SPS-IH – Shunt porto-istémico intra-hepático

TC – tomografia computadorizada

TID– de 8 em 8 horas

TL – toracolombar

TRC– Tempo de repleção capilar

UE– Ureter Ectópico

VCC – Veia Cava Caudal

VD– Ventro-dorsal

VP– Veia Porta

μmol – micromole

ÍNDICE

Resumo	Pág. iii
Agradecimentos	Pág. iv
Abreviaturas	Pág. v
[Caso 1] Dermatologia – Dermatofitose	Pág. 1
[Caso 2] Gastroenterologia – Shunt Porto-Sistémico	Pág. 7
[Caso 3] Urologia –Ureter Ectópico	Pág. 13
[Caso 4] Neurologia – Hérnia Discal Hansen Tipo I	Pág. 19
[Caso 5] Oncologia – Melanoma Oral Maligno	Pág. 25
[Anexo I] Dermatologia – Dermatofitose	Pág. 31
[Anexo II] Gastroenterologia – Shunt Porto-Sistémico	Pág. 33
[Anexo III] Urologia – Ureter Ectópico	Pág. 34
[Anexo IV] Neurologia – Hérnia Discal Hansen Tipo-I	Pág. 36
[Anexo V] Oncologia –Melanoma Oral Maligno	Pág. 36

Identificação do paciente: O Rambo Dye é um cão, macho castrado, sem raça definida, com 10 anos de idade e 8.6 kg de peso. Foi trazido à consulta do QVSH com história de alopecia e prurido crônico e progressivo. **Anamense:** O Rambo tinha sido resgatado pelos donos nas ruas de Espanha, onde viveu durante 3 anos, antes de vir para o Reino Unido. Estava corretamente vacinado e desparasitado interna e externamente. Vivia numa casa de campo com acesso aos campos vizinhos onde ocasionalmente caçava pequenos coelhos selvagens. Era alimentado à base de frango com arroz e tinha água disponível. Fazia viagens com regularidade a Espanha, sendo que a última viagem tinha sido há dois anos atrás. Durante 1 ano e meio, o Rambo foi tratado na clínica da RSPCA para alopecia generalizada e prurido intenso. Foi inicialmente tratado com depomedrona o que melhorou o grau de prurido mas não resolveu as lesões cutâneas. Foi então tratado com cefalexina e prednisona o que, segundo o proprietário, agravou ainda mais o estado do paciente. Além das lesões cutâneas, o Rambo apresentava linfadenomegália e onicogribose. Nesta altura fez hemograma e bioquímica sérica, (Tab 1 e 2) urianálise, teste da lâmpada de Wood, raspagem de pele superficial para pesquisa de ácaros e profunda para pesquisa de Demodex Canis e teste das pulgas. O hemograma e a bioquímica (Tab 1 e 2) sérica revelaram hiperproteïnemia, hiperglobulinemia, diminuição do ratio alb:glob e ALP elevada. A urianálise revelou um potteinúria. A pelagem não evidenciou fluorescência à lâmpada de Wood e as raspagens superficial e profunda foram negativas; também não foram visualizadas fezes de pulga. Dada a forte suspeita de Leishmaniose, foi aconselhada a realização de sorologia, no entanto os proprietários rejeitaram esta opção. O Rambo foi então tratado com sulfadiazina+trimetropim, 15 mg/kg, po, BID durante 16 dias e prednisona 2 mg/kg, po, SID, durante 7 dias e depois um comprimido em dias alternados por mais 7 dias e banhos terapêuticos duas vezes por semana com Malaseb®. Sem melhoras aparentes, os proprietários anuíram em realizar sorologia que se revelou negativa. Nesta altura foram aconselhados outros exames diagnósticos que, por restrições financeiras, foram recusados pelos proprietários. No entanto, a condição do Rambo agravou-se e as lesões cutâneas alastraram para a face. Foi então referido para o QVSH. **Exame físico:** Alerta e com temperamento equilibrado, atitude em estação e decúbito normais. A mucosa oral encontrava-se rosada, brilhante e húmida com TRC inferior a 2 segundos. O pulso era forte, regular, rítmico e com uma frequência de 128 ppm. Auscultação torácica normal. A temperatura retal era de 38,3 °C. Os movimentos respiratórios eram do tipo costoabdominal, regulares e com uma frequência de 35 rpm. O grau de desidratação era inferior a 5%. Os gânglios linfáticos submandibulares, pré-escapulares e poplíteo esquerdo eram palpáveis e de consistência e dimensão aumentada (tamanho de uma noz). Palpação abdominal e exame retal sem alterações. **Exame dermatológico:** Exame à distância: pêlo baço, dermatite esfoliativa, alopecia generalizada nos membros posteriores (MP) e zonas de alopecia nos flancos, área

periorbital direita e focinho (Fig 1). **Áreas alvo:** pêlo mate, áspero e seco sem odor e textura gordurosa, grandes áreas de alopecia com hiperpigmentação, hiperqueratose e eritema principalmente nos MP e dígitos (Fig 2), alopecia multifocal (Fig 3) nos flancos, área periorbital direita; Onicogrifose/onicodistrofia (Fig 4) nos dígitos posteriores; pele seca, com espessura aumentada e elasticidade diminuída na zona das lesões. **Arrancamento do pêlo:** facilitado à volta da zona de alopecia e dificultado no resto do corpo. Durante a consulta, o Rambo apresentou prurido constante (5/5). Quando questionados, os proprietários referiram que a patologia se iniciou com quedas de pêlo, tendo o prurido sido um evento secundário, agravando-se sempre que o animal cessava a terapia corticosteróide. Não havia animais nem pessoas afetadas. **Lista de problemas:** Pêlo baço e seco; alopecia multifocal; dermatite esfoliativa, hiperpigmentação, hiperqueratose e eritema; depilação facilitada à volta da zona de alopecia; prurido intenso (5/5); onicogrifose/onicodistrofia; linfadenomegalia; hiperproteinémia; hiperglobulinémia; ALP elevada; proteinúria. **Diagnósticos Diferenciais:** Leishmaniose, Dermatofitose (*M. canis*, *M. gypseum*, *T. mentagrophytes*), Pioderma Profunda (Bacteriana, Fúngica, Parasitária), Linfoma **Exames complementares:** **Hemograma e Bioquímica Sérica**(Tabela 1 e 2): hiperproteinémia 83 g/L (55-77), hiperglobulinémia 51 g/L (24-47 g/L), elevação da ALT 176 IU/L (14-67), elevação da ALP 166 IU/L (26-107) **raspagem superficial:** negativa para ácaros **raspagem profunda:** negativa para *Demodex canis*, **Cultura Fúngica:** colónias brancas, planas de cor creme a castanha irradiando estrias castanha e com textura em pó, ramificação e septação das hifas, hifas em espiral e inúmeros microconídeos redondos. Macroscopicamente, a morfologia da colónia é consistente com *T. mentagrophytes*, no entanto microscopicamente, não foi detada a presença de macroconídios para confirmar essa identificação. **CAAF dos gânglios aumentados:** Hiperplasia reativa, não foram visualizadas formas amastigotas de Leishmania. **Biópsia de pele:** foliculite e furunculose, piogranulomatosa, linfocítica e plasmocitária multifocal, crónica e marcada; com moderada a acentuada presença multifocal de hifas fúngicas intrafoliculares. Processo crónico, inflamatório centrado sobre os folículos pilosos. **Diagnóstico:** Dermatofitose por *T. mentagrophytes* com pioderma profunda secundária **Prognóstico:** Bom a reservado. **Tratamento e evolução:** Sulfadiazina+trimetopim, 20 mg/kg, po, BID e prednisolona 0.5 mg/kg, po, SID, durante 7 dias e depois um comprimido em dias alternados por mais 7 dias até ao retorno dos resultados. Após a confirmação do diagnóstico de dermatofitose, o Rambo foi tratado com itraconazole 5 mg/kg, solução ora, po, SID administrado com alimento húmido durante 30 dias e banhos terapêuticos duas vezes por semana com Malaseb® (nitrato de miconazol 2% e gluconato de clorexidina 2%). Foi aconselhado o isolamento do animal durante o período de tratamento, a desinfecção dos locais contaminados com hipoclorito de sódio diluído em água (1:10), limpeza a vapor de toda a casa e evitar o contacto com outros animais, crianças, idosos e pessoas doentes.

Acompanhamento: Após duas semanas o proprietário mostrou-se satisfeito com a resposta ao tratamento e referiu uma melhoria das lesões cutâneas. O caso foi seguido pela RSPCA.

Discussão: A história de permanência e viagens para Espanha, aliada à sintomatologia clínica e resultados da bioquímica sérica e urianálise indicava a Leishmaniose como o diagnóstico diferencial mais provável. Apesar do paciente ter sido submetido a uma sorologia para Leishmania, o resultado negativo da mesma não excluía totalmente o diagnóstico². O facto do Rambo ter sido submetido a uma terapia antibacteriana prolongada sem melhoras aparentes, tornava provável a presença de uma pioderma profunda. O linfoma foi considerado, pelas neoplasias serem patologias comuns em animais geriátricos e pela presença de linfadenomegália. A sarna demodécica e a sarna sarcóptica não foram consideradas nos diferenciais por já terem sido previamente excluídas pelos colegas. No entanto, como são exames de baixo custo e pela possível presença de falsos negativos foram ambas repetidas e revelaram-se mais tarde negativas. Dada a presença de linfadenomegália e suspeita de Leishmaniose, foram feitas CAAF's dos gânglios linfáticos aumentados para avaliação citológica e pesquisa de organismos de Leishmania. A biópsia de pele foi feita pela tentativa de ser obtido um diagnóstico definitivo e para pesquisa de amastigotas de Leishmania. Não foram visualizados amastigotas na citologia ganglionar sendo esta compatível com uma hiperplasia reativa proeminente, muito provavelmente devido à extensão e gravidade das lesões cutâneas ou inflamação sistémica. A única patologia que ainda não tinha sido corretamente confirmada, era a dermatofitose, uma vez que a ausência de fluorescência da pelagem à lâmpada de Wood, não elimina a presença de dermatófitos. A observação microscópica da cultura fúngica permitiu a visualização de dermatófitos, provavelmente *T. mentagrophytes*, adicionalmente na biópsia de pele foram visualizadas hifas fúngicas intrafoliculares, o que permitiu o diagnóstico de dermatofitose, provavelmente por *T. mentagrophytes*. A Dermatofitose é uma infeção superficial de tecidos queratinizados por uma ou mais espécies de fungos queratinofílicos do género *Microsporum*, *Trichophyton* ou *Epidermophyton*. Os dermatófitos são divididos em 3 ou 4 grupos com base no seu habitat natural: Dermatófitos geofílicos (*Microsporum gypseum*), dermatófitos zoofílicos (*M. canis*) e dermatófitos silvestres (*Trichophyton mentagrophytes*, *T. mentagrophytes erinacei*). Os fatores predisponentes incluem: stress, má nutrição, doença debilitante, subdesenvolvimento ou comprometimento imunológico. Além de ser um animal geriátrico, o Rambo tinha uma alimentação com carências nutricionais e vitamínicas, que poderiam contribuir para a má qualidade da pelagem e imunodeficiência. Adicionalmente, tinha acesso a campos e hábitos de caça, aumentando a suscetibilidade de contacto com animais potencialmente infetados com *T. mentagrophytes*. As dermatofitoses são reconhecidas como a patologia cutânea mais sobre e sub-diagnosticada em clínica, refletindo não apenas a variabilidade das apresentações clínicas, mas também a ocorrência de erros na realização dos

testes de diagnóstico⁶. Um diagnóstico preciso e precoce é importante devido ao caráter moroso, complexo, custoso e potencialmente tóxico do seu tratamento⁶. Os principais métodos de diagnóstico são: exame com lâmpada de Wood, microscopia direta do pêlo, cultura de pêlos e/ou unhas e biópsia de pele⁶. Os primeiros três métodos devem ser considerados complementares e devem ser realizados rotineiramente no seu diagnóstico⁶. A biópsia de pele pode ser útil em apresentações incomuns da doença ou quando os testes anteriormente mencionados não são diagnósticos⁶. A Lâmpada de Wood é usada como teste de triagem para detecção de pêlos infetados por dermatófitos do gênero *Microsporum*⁶. Quando expostos à luz UV, os pêlos invadidos por *M. canis* podem emitir uma fluorescência verde-maçã em 30% a 80 % dos casos. Os pêlos que emitiram fluorescência, devem ser inoculados num meio específico para o crescimento de dermatófitos⁶. O DTM® é hoje o meio de eleição para a cultura destes fungos^{1,6}. Em caso de crescimento de dermatófitos (colônias pálidas ou esbranquiçadas), o meio muda de cor (amarelo para vermelho)⁶. A alteração da cor do meio tem de ser observada em simultâneo com o crescimento da colônia característica, com este fim é necessário visualizar o meio diariamente nos primeiros 10 dias^{1,6}. Depois de 7-10 dias de crescimento, a maioria das colônias irá começar a produzir esporos, o que permitirá a identificação microscópica da espécie^{1,6}. O problema do DTM é que o indicador de cor (vermelho de fenol) pode alterar o aspeto macroscópico e microscópico das colônias fúngicas e/ou inibir o crescimento dos macroconídios^{1,6}. No presente caso foi usado o meio de cultura Sab Duet®, este é composto por uma placa com duplo compartimento, um com dextrose ágar Sabouraud simples e o outro com DTM. Com esta placa, é possível obter um sistema inicial de "alerta" (DTM), e outro meio que produz colônias características para facilitar a identificação dos dermatófitos^{1,6}. O diagnóstico definitivo é sempre feito através de exame microscópico das colônias^{1,6}. As colônias das formas de *T. mentagrophytes* são de crescimento e coloração variável, apresentando frequentemente estrutura plana e cor creme a castanha clara, com aspeto de pó de arroz^{1,6}. Os microconídios são globosos e podem se organizar isoladamente ao longo das hifas ou em grupos de aspeto cacho de uva, os macroconídios são raros e em forma de charuto com paredes lisas e finas, as hifas em espiral são mais comuns nesta espécie^{1,6}. No caso do Rambo foram observadas colônias consistentes com *T. mentagrophytes*. Simultaneamente com a cultura fúngica foram feitas biópsias de pele, tendo sido visualizado a presença hifas fúngicas intrafoliculares, multifocais, o que suportou e confirmou o diagnóstico de dermatofitose. Apesar de não ser imperativa a realização de biópsia de pele nestes casos, esta foi realizada pela gravidade das lesões e falta de resposta ao tratamento podendo também ser útil para excluir outras patologias^{1,6}. No entanto, pode ser uma grande ajuda na confirmação da verdadeira invasão e infeção por dermatófitos, como foi o caso^{1,6}. Apesar da maioria das dermatofitoses sofrerem remissão espontânea em animais

imunocompetentes, pode ser necessária terapia tópica e sistêmica em alguns animais com lesões generalizadas^{1,2}. Em geral, as micoses silvestres não resolvem espontaneamente e requerem terapia agressiva^{1,2}. Os objetivos do tratamento são: maximizar a capacidade do paciente para responder à infecção, reduzir o contágio para o meio ambiente, outros animais e seres humanos, e apressar a resolução da infecção¹. Assim, um bom protocolo terapêutico envolve: corte do pêlo, tratamento antifúngico tópico e sistêmico e descontaminação ambiental^{1,2}. No caso de lesões localizadas, a zona afetada deve ser tricotomizada e devem ser aplicados antifúngicos tópicos como cremes, loções ou soluções de terbinafina, clotrimazol, enilconazol, cetoconazol ou miconazol BID^{1,2,3}. O tratamento tópico ajuda a controlar, desde logo, o processo e diminui a possibilidade de transmissão e contaminação ambiental^{1,2}. Em animais muito afetados, o tratamento tópico não deve ser usado sem terapia sistêmica pois leva ao agravamento da infecção, tornando-a crônica^{1,2}. Quando as lesões são generalizadas ou multifocais estão indicadas imersões em soluções anti-fúngicas¹. As imersões em soluções são preferidas a banhos com champôs, pois os champôs têm pouca ação residual e a sua aplicação pode provocar fricção e posterior traumatismo da pele¹. Soluções à base de calda sulfocálcica a 2% ou clorexidina 2% + miconazol 2% ou ainda enilconazol a 0.2%, podem ser efetuadas duas vezes por semana^{1,3}. A terapia tópica deve ser continuada até à obtenção de 2 a 3 culturas fúngicas negativas, com intervalo de uma semana entre cada^{1,2}. O tratamento sistêmico está indicado nos seguintes casos: lesões multifocais ou generalizadas, animais de pêlo comprido, animais que convivam com grande número de animais ou em animais que não tenham respondido ao tratamento tópico às 2 a 4 semanas de tratamento¹. Os agentes mais eficazes são a griseofulvina, o ketoconazol, o itraconazol e a terbinafina^{1,3}. A griseofulvina tem caído em desuso pois, além de ser um fármaco caro, tem vários efeitos adversos, nomeadamente a supressão da medula óssea, irritação gastro-intestinal e potencial teratogénico¹. O ketoconazol é um fármaco fungistático moderadamente eficaz contra *M. canis* e *Trichophyton spp.* Os seus efeitos colaterais incluem vômito, hepatotoxicidade e inibição da síntese de hormonas esteróides³. O fluconazol, apesar de ser mais barato, tem uma atividade reduzida para dermatófitos, daí não ser muito usado nestes casos¹. O itraconazol é um agente antifúngico oral que é fungistático em baixas concentrações e fungicida em concentrações mais elevadas². É melhor tolerado em comparação com o ketoconazol ou griseofulvina². A dose recomendada em cães é de 5 mg/Kg, SID, po com o alimento húmido, em semanas alternadas, num mínimo de 6 semanas^{1,3}. A terbinafina é um agente anti-fungico derivado da alilamina e é primariamente indicado para a dermatofitose, mas também tem actividade contra outros fungos, tais como *Aspergillus* e *Candida*². A terbinafina é um inibidor da síntese de ergosterol, um componente das membranas das células dos fungos². Ao contrário dos agentes azólicos, as ações da terbinafina não são mediadas pelo sistema enzimático do citocromo P-450, e,

portanto, não tem tantas interações medicamentosas nem provoca alterações na síntese de testosterona ou cortisol^{2,3}. Pode causar alguns efeitos secundários como vômito, inapetência e diarreia³. Está recomendada a dose de 10 a 20 mg/kg, po, SID³. É importante ter em conta que a terapia sistémica não reduz rapidamente o contágio e por isso deve ser utilizada em combinação com a tricotomia e terapia tópica¹. Recomenda-se que a terapêutica seja continuada até à obtenção de três culturas fúngicas negativas sucessivas, realizadas em intervalos semanais^{1,2}. No caso do Rambo, a terapia prolongada à base de corticoesteróides, apesar de ter aliviado o prurido, mostrou-se inútil piorando ainda mais o estado do paciente. A cronicidade e não resolução da patologia podem ser justificadas pelo uso prolongado de corticosteróides sistémicos e consequente imunossupressão. Adicionalmente, foi demonstrado que *T. mentagrophytes* produz substâncias que diminuem a imunidade celular e inibindo indiretamente a regeneração do estrato córneo¹. Estes efeitos podem predispor o animal a infeções persistentes ou recorrentes¹. No presente caso, optou-se por itraconazol, 5mg/kg, SID, durante 30 dias e banhos com o champô anti-fúngico à base de nitrato de miconazol 2% e gluconato de clorexidina 2%. A prevenção passa por evitar o contacto com animais infetados e com possíveis hospedeiros^{1,2}. O prognóstico para a dermatofitose é geralmente bom, exceto em animais imunodeprimidos^{1,2}. A idade avançada do Rambo e a alimentação deficitária poderiam ter contribuído para a não resolução da patologia. Embora no presente caso não tenham sido encontradas alterações significativas no hemograma e bioquímica que justificassem a existência de outra patologia subjacente (além da Leishmaniose), não podemos excluir a sua presença pois não foram feitos exames complementares suficientes com vista à sua exclusão. Em suma, no caso do Rambo o prognóstico pode ser considerado bom se a não-resolução e agravamento das lesões se dever apenas ao incorrecto protocolo terapêutico que lhe foi instituído fruto do diagnóstico tardio da doença. Se estiver presente uma patologia subjacente, o prognóstico mantém-se reservado.

Bibliografia:

- 1- Scoot, Miller and Griffin (2013) **Muller & Kirk's Small Animal Dermatology**, 7ªEd, Saunders, 89-91, 99-106, 108-155, 198-207, 223-243
- 2- C. E. Greene (2012), "**Infectious Diseases of the dogs and cats**", 4th Edition, Saunders, 588-614
- 3- Donald C. Plumb (2011), **Plumb's Veterinary Drug Handbook**, 7th Edition, Wiley-Blackwell
- 4- Ross Bond (2010), "Superficial Veterinary Mycoses", **Clinics in Dermatology** , 28, 226–236
- 5- C. A. Outerbridge (2006), "Mycologic Disorders of the skin", **CTSAP**, Elsevier Saunders, 21:128-134
- 6- K. A. Moriello (2001), "Diagnostic Techniques for Dermatophytosis", **CTSAP**, Vol16,Nº4

Identificação do paciente: A Molly Clark é um *Bichon Maltês*, fêmea inteira, de 8 meses de idade e com 2.9 kg de peso. Foi levada à consulta de referência para investigação de um possível shunt porto-sistémico (SPS). **Anamnese:** Quatro meses antes da apresentação no QVSH, a Molly foi levada ao veterinário local com história de letargia e desinteresse pelo alimento. Aquando da visita, a proprietária referiu que, além da inatividade e falta de apetite, a sua urina apresentava uma cor diferente da habitual. Na consulta foi feita uma urina tipo II cujo resultado revelou vestígios de proteína e eritrócitos. Com um diagnóstico presuntivo de infeção do trato urinário, o veterinário instituiu antibioterapia com amoxicilina + ácido clavulânico 12.5 mg/kg, po, BID durante 7 dias. Inicialmente, a Molly respondeu bem ao tratamento e mostrou-se mais ativa, no entanto continuava a ter um apetite seletivo comendo apenas pequenas quantidades. Dias depois, a sintomatologia recorreu e foi repetida a urianálise que, desta vez, não revelou quaisquer alterações e o veterinário voltou a prescrever amoxicilina + ácido clavulânico 15 mg/kg, po, BID durante 10 dias. Sem melhoras aparentes, a Molly voltou à consulta com persistência da anterior sintomatologia (letargia, inapetência, hiporexia) e um episódio de vômito. Foram então feitas análises sanguíneas (hemograma e bioquímica sérica) que revelaram diminuição dos valores de ureia e creatinina, hipocolesterolemia, hipocalcémia, hipernatrémia, hipoproteinémia e ligeiro aumento dos valores da ALT. Com suspeita da presença de um SPS o veterinário referiu a paciente para o QVSH. Durante a consulta no QVSH, a proprietária referiu que a Molly estava mais apática e parecia desorientada, tendo episódios que descreveu como passadas compulsivas, deambulação e que por vezes embatia contra objetos. O evento mais recente tinha sido um episódio de vômito há 24h, após mudança de dieta. Quando questionada, a proprietária referiu que a Molly era um pouco mais pequena que os dois irmãos da mesma ninhada e referiu não ter notado alterações no consumo de água. Atualmente era alimentada com comida seca Royal Canin® e tinha sempre água à disposição. O protocolo vacinal e desparasitação interna e externa estavam atualizados. A Molly vive numa moradia com acesso a um jardim privado e não contacta com outros animais. Não tem hábito de ingestão de lixos ou tóxicos. **Exame físico:** Alerta e com temperamento nervoso, atitude em estação, decúbito e movimento normais. A mucosa oral encontrava-se rosada, húmida e brilhante com tempo de repleção capilar (TRC) inferior a 2 segundos. O pulso era forte, regular, rítmico, simétrico e sincrónico e com uma frequência de 88 ppm. A temperatura retal era de 39,4 °C. Os movimentos respiratórios eram do tipo costoabdominal, regulares, sem uso dos músculos acessórios da respiração, com uma relação inspiração/expiração de 1:1,3 e uma frequência de 60 rpm. Auscultação torácica sem alterações. O grau de desidratação era inferior a 5% e os gânglios linfáticos submandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e de dimensões normais. Palpação abdominal e exame retal sem alterações. **Lista de problemas:** Letargia, alteração de comportamento e

estado mental (passo compulsivo, confusão, cegueira transitória), pirexia, hiporexia, vômito, diminuição dos valores de ureia e creatinina, hipocolestorolémia, hipocalcémia, hipoproteinémia, hipernatrémia e ligeiro aumento dos valores da ALT. **Diagnósticos Diferenciais:** Shunt porto-sistêmico congênito ou adquirido extra (SPS-EH) ou intra-hepático (SPS-IH) simples ou múltiplo, hipoplasia primária da veia porta (HPVP)/displasia microvascular (DMV), fistulas arterioportais congênitas (FAPC), Hepatite aguda (tóxica ou infecciosa) **Exames complementares:** Hematologia (Tab 1): microcitose, hipoproteinémia 44 g/L (60-80), ligeira linfocitose $4.7 \times 10^9/L$ (1-4.3), reticulócitose $153.2 \times 10^9/L$ (0-70); Bioquímica Sérica (Tab 2): hipoglobulinémia 19 g/L (24-47), hiperfosfatémia 2.39 mmol/L (0.8-1.73), elevação da ALT 383 IU/L (14-67), AST 90 IU/L (12-49) e ALP 116 UI/L (26-107), hipocolesterolémia 2.21 mmol/L (3.3-6.5), aumento da lipase 431 IU/L (0-200); Teste de estimulação de ácidos biliares(Tab 3): pré-pancálico: 33 $\mu\text{mol/L}$ (0-15) e pós-pancálico 225 $\mu\text{mol/L}$ (0-22.5); Urianálise+cultura: sem alterações, Ecografia Abdominal sob sedação: microlitíase vesical (Fig 1a), microhepatia com vascularização hepática diminuída (Fig1b), vaso sanguíneo a entrar na veia cava caudal numa posição muito cranial e perto do diafragma (provavelmente veia gástrica esquerda), provocando turbulência sanguínea e alargamento focal da veia cava caudal (Fig 2a e 2b); diâmetro da VCC aumentado focalmente e diâmetro da veia porta diminuído (Fig3a) Fluxo turbulento no local de entrada do shunt na veia porta (Fig3b). Diâmetro VCC: 1.09 cm; Diâmetro VP: 0.22 cm. **Diagnóstico:** Shunt Porto-sistêmico (SPS) congênito extrahepático simples entre a veia cava caudal e veia gástrica esquerda. **Prognóstico:** Bom se ocorrer oclusão total do shunt após cirurgia. **Tratamento e evolução:** A paciente foi sujeita a um mês de tratamento médico e dietético com dieta hepática Royal Canin® (4 a 5 refeições por dia com uma pequena porção de queijo cottage), lactulose 1 ml, po, TID e amoxicilina+ácido clavulânico 13 mg/kg, po, BID para estabilização da sintomatologia clínica. O acompanhamento da paciente foi feito via telefone, e no final da 3ª semana de tratamento a Molly encontrava-se mais ativa e com mais apetite. O caso foi depois transferido para o serviço de cirurgia, e no final do tratamento médico a paciente foi submetida a uma resolução cirúrgica do SPS com banda celofane. **Discussão:** Os shunts porto-sistêmicos extrahepáticos congênitos (SPS-EH) são anomalias vasculares que permitem a passagem do sangue portal vindo do estômago, intestinos, pâncreas e baço, diretamente para a circulação sistêmica sem passar pelo fígado, sendo o desvio porto-cava o tipo mais comum^{1,2,3,4,5}. São normalmente diagnosticados em cães jovens de raça pequena, como o Yorkshire Terrier, Maltês, Schnauzer Miniatura e Cairn terriers, apresentando um caráter hereditário em algumas raças¹. Os três sistemas mais comumente afetados pela insuficiência hepática e desvio porto-sistêmico sanguíneo são o SNC, sistema gastro-intestinal e urinário^{1,2}. Cães com SPS apresentam sinais clínicos como atraso no crescimento, perda de peso, vômito, hiporexia, infecções do trato urinário recorrentes,

hematúria, alterações de comportamento e estado mental (encefalopatia hepática) ou intolerância anestésica. Os SPS podem surgir em qualquer idade, sendo mais frequentemente detetados antes de 1-2 anos de idade^{1,2}. Considerando a história (sintomatologia crónica de curso intermitente), idade (8 meses), raça (*Maltês*) e lista de problemas (letargia, encefalopatia hepática, pirexia, hiporexia, vômito, diminuição dos valores de ureia e creatinina, hipocolestorolémia, hipoproteinémia ligeiro aumento dos valores da ALT) da Molly o diagnóstico clínico mais provável seria a presença de um shunt porto-sistémico extra hepático (SPS-EH) congénito; adicionalmente, a natureza intermitente da sintomatologia neurológica era sugestiva de encefalopatia hepática (EH)^{1,2}. No entanto, outros diferenciais (DD) como hipoplasia primária da veia porta/ displasia microvascular (HPVP/DMV) e fístulas arterioportais congénitas (FAPC), embora menos prováveis, foram consideradas por serem anomalias vasculares que resultam em sinais de insuficiência hepática^{1,2}. A hipoplasia primária da veia porta (HPVP), também referida como displasia microvascular (DMV), é uma malformação vascular congénita comum da microcirculação hepática onde está presente hipoplasia das veias portais intra-hepáticas. Com uma diminuição no tamanho ou na presença destes vasos, há um conseqüente aumento do fluxo sanguíneo arterial na tentativa de manter o fluxo sanguíneo sinusoidal hepático. As artérias hepáticas tornam-se tortuosas e abundantes na tríade hepática¹. Ao contrário dos pacientes com SPS, cães com HPVP/DMV apresentam, geralmente, sintomatologia subclínica. Como as alterações histológicas são semelhantes em ambas as patologias, o seu diagnóstico pode ser confuso. Se não é encontrado um shunt macroscópico intra ou extra-hepático considera-se, em seguida, a HPVP/DMV como diagnóstico mais provável. As fístulas arterioportais congénitas surgem de uma comunicação direta entre a artéria hepática e a veia porta e ocorrem raramente em cães e gatos^{1,2}. A hepatite aguda de origem tóxica ou infecciosa, embora menos prováveis, foram consideradas por cursarem com sinais de insuficiência hepática aguda¹. As características clínicas da hepatite de origem tóxica incluem: início agudo de letargia, anorexia, vômitos, diarreia, poliúria/polidipsia ou icterícia num animal previamente saudável, o que corresponde à exposição a uma hepatotóxina¹. A insuficiência hepática aguda (sinais de doença hepática aguda, encefalopatia hepática e coagulopatia) é mais comum com ingestão de medicamentos, substâncias ou toxinas que causam necrose hepática difusa¹. Adicionalmente a ausência de história de ingestão de substâncias estranhas e o caráter intermitente da sintomatologia da Molly, não eram compatíveis com hepatopatia tóxica.¹ A hepatite infecciosa, apesar de apresentar sintomatologia semelhante, também se apresentava menos provável uma vez que o curso da sintomatologia é normalmente progressivo e não intermitente¹. Assim, foram realizados exames complementares com o objetivo de confirmar o diagnóstico diferencial mais provável (SPS-EH). A presença de hipoproteinémia, com valores diminuídos a normais de

albumina, diminuição de globulinas, hipocolestorolémia e elevação moderada das enzimas ALT, AST, ALP são alterações compatíveis com insuficiência hepática e são achados bioquímicos inespecíficos, sugestivos da presença de um shunt^{1,2}. A acentuada elevação pós-prandial dos ácidos biliares é também um indicador não específico da sua presença^{1,2}. Na ecografia abdominal foi visualizada microhepatia com vascularização diminuída (Fig 1), um vaso sanguíneo a entrar a veia cava caudal numa posição muito cranial e perto do diafragma, provocando turbulência sanguínea (Fig 3 e 6) e alargamento focal da veia cava caudal. O tamanho da veia porta (VP) tem um valor preditivo significativo na investigação de um shunt^{1,2}. Devido ao desvio do fluxo, o tamanho da VP cranialmente à origem do shunt é significativamente reduzido^{1,2}. Deve haver forte suspeita da presença de um SPS-EH se a VP apresentar menor diâmetro quando comparada com as suas tributárias^{1,2}. A busca pela origem do shunt deve ser focada na região onde a VP, ou uma das tributárias, diminui abruptamente o seu tamanho^{1,2}. O ratio entre o diâmetro luminal da VP antes de entrar no fígado e o diâmetro máximo do lúmen da aorta obtida no abdómen cranial, pode prever a existência de um SPS-EH^{1,2}. Uma relação VP:A de $\leq 0,65$ prevê a presença de um SPS-EH, enquanto que uma relação $\geq 0,8$ exclui este tipo de SPS^{1,2}. Outros achados ecográficos incluem microhepatia, nefromegália e urolitíase^{1,2}. Na ecografia da Molly foi também visualizada a presença de pequenos cálculos na bexiga (Fig 2). Estes cães têm uma capacidade reduzida de converter o ácido úrico em alantoína e a amónia em ureia, sendo que a hiperuricosúria predispõe à formação de cálculos de biurato de amónia^{1,2}. O diagnóstico pode ser feito com recurso a várias modalidades imagiológicas como a cintigrafia, ecografia abdominal, portografia, RM e TC, sendo a ecografia abdominal e a TC os meios mais frequentemente utilizados^{1,2,3,4}. Kim et al (2013) demonstraram que a TC e a ecografia têm uma sensibilidade de 96% e 68%, respetivamente, na deteção dos SPS em cães³. No que refere à especificidade, as duas técnicas apresentam valores semelhantes, de 89% para a CT e de 84% para a ecografia³. Estes resultados sugerem que a CT é o meio diagnóstico de eleição na deteção de SPS, além disso, a CT permite uma deteção mais precisa da localização do shunt, o que facilita o planeamento cirúrgico³. O único método para a resolução definitiva do shunt é a redução cirúrgica do mesmo e posterior manejo dietético à base de uma dieta moderadamente restrita em proteína, até a normalização da função hepática^{1,2,3,4}. O tratamento médico combinado com o manejo dietético é necessário para estabilização da sintomatologia clínica, para melhorar a tolerância cirúrgica do paciente ou como terapia a longo prazo em casos em que a cirurgia não está indicada^{1,2,3,4}. Pacientes com graves sinais de EH devem ser estabilizados 3 a 4 semanas antes da cirurgia. Alguns proprietários optam pelo tratamento médico quando este é, por si só, capaz de controlar a sintomatologia clínica do animal ou apenas por restrições financeiras. No entanto, tem sido sugerido que o tratamento cirúrgico é preferível, com base na hipótese de

que a contínua hipoperfusão do fígado irá levar à sua atrofia e degeneração⁴. Além disso, uma redução cirúrgica bem-sucedida pode levar a uma recuperação clínica completa sem necessidade de continuar a terapia médica ou dietética⁴. Uma desvantagem do tratamento cirúrgico é o risco inerente de morte perioperatória, com taxas de mortalidade relatadas entre 2% e 27%⁴. A diminuição da produção de fatores de coagulação e a hiperamonémia são os principais fatores de risco a ter em conta no momento da cirurgia⁴. Existem vários tipos de intervenções cirúrgicas, e a sua escolha deve ser baseada na localização do shunt e na preferência de cada cirurgião: o uso de um constrictor ameróide, bandas de celofane, e ligaduras são algumas das técnicas mais utilizadas⁴. A correção cirúrgica do shunt reduz a hiperuricosúria e previne a formação de cálculos^{1,2}. O tratamento médico consiste em manejo dietético com restrição proteica, lactulose oral e antibioterapia^{1,2,4,5}. Uma das principais estratégias para melhorar os sinais da EH é reduzir a quantidade de proteína na dieta^{1,2,5}. As dietas hepáticas tendem a ser moderadamente restritas em proteína e muitas vezes têm fontes proteicas que são ricas em aminoácidos (aa) de cadeia ramificada⁵. O facto da Molly ser um animal em crescimento, levou o veterinário a optar por uma ração hepática húmida Royal Canin® com adição de queijo *cottage* e por fazer pequenas refeições várias vezes por dia. A restrição proteica é de importância crucial pois os produtos de degradação das proteínas, tais como amoníaco e aa aromáticos, originam distúrbios relacionados com a produção de neurotransmissores que são responsáveis pela sintomatologia neurológica da EH^{1,2,5}. Além de reduzir o teor em proteína da dieta é necessária a otimização da fonte proteica. Estudos anteriores, em modelos animais e humanos, têm demonstrado que os sinais clínicos são atenuados e que a sobrevivência é prolongada quando a fonte de proteína é altamente digerível, de origem vegetal ou láctica^{1,2,5}. Proot et al (2009) conduziram um estudo em que testaram duas dietas hepáticas nutricionalmente semelhantes (40 g de proteína / 1.000 kcal EM / kg), que apenas diferiam na fonte proteica, sendo a dieta teste composta por proteína de soja e a dieta controlo por proteína de aves⁵. As duas dietas demonstraram resultados semelhantes no controlo da EH, o que realça a importância da restrição proteica nestes pacientes⁵. No entanto, a dieta teste apresentou melhores resultados que a dieta controlo nos níveis de amónia plasmática e parâmetros de coagulação sanguínea⁵. Estes resultados podem indicar que a dieta à base de proteína de soja não foi apenas menos amoniagénica mas também melhorou a função hepática⁵. Esta dieta mostrou-se bastante útil no manejo a longo prazo de pacientes não aptos para cirurgia e também na estabilização de pacientes para cirurgia, diminuindo assim o risco cirúrgico⁵. A lactulose é um dissacarídeo que é metabolizado no cólon pelas bactérias residentes, resultando na formação de ácidos de baixo peso molecular e CO₂. Estes ácidos têm duplo efeito: aumentam a pressão osmótica causando efeito laxante e acidificam o conteúdo do cólon. A acidificação provoca a migração de amónia NH³ do sangue

para o cólon onde é retida como NH_4^+ e expulsa nas fezes. Está descrito o uso 0.5 mL/kg ou 1-3 ml/10 kg de lactulose po, BID a TID,¹ sendo que o objetivo terapêutico consiste em administrar a quantidade suficiente para originar a passagem de fezes moles mas moldadas^{1,2}. A administração de antibióticos também vai diminuir a carga bacteriana intestinal e, por conseguinte, a quantidade de amônia produzida pelas bactérias^{1,2}. Neste caso, foi usada amoxicilina+ácido clavulânico 13 mg/kg BID, mas outros antibióticos como a neomicina 22 mg/kg, po, BID e metronidazol 7.5 mg/kg, po BID também poderão ser opção^{1,2}. Os SPS-EH podem ser completa ou parcialmente atenuados, recorrendo a suturas não absorvíveis, ou atenuados gradualmente, através da aplicação de constritores ameroides ou bandas de celofane^{1,2}. Durante alguns anos, os SPS foram corrigidos recorrendo à ligação completa do vaso, no entanto a ligação completa do shunt num único evento cirúrgico causa, com frequência, hipertensão portal, incompatível com a vida^{1,2}. Neste caso, após 4 semanas de tratamento médico a Molly foi submetida a cirurgia para redução do shunt com banda de celofane. O prognóstico é favorável se houver atenuação da sintomatologia clínica no final do tratamento médico, no entanto só pode ser considerado bom se houver oclusão total do shunt após cirurgia^{1,2,4}. Greenhalgh et al (2010) compararam o tempo médio de vida em animais submetidos aos dois tipos de tratamento e demonstraram que o tempo médio de vida para animais tratados apenas com medicação é inferior, sendo geralmente de 2 meses a 2 anos, o que indica que este tratamento pode ser feito numa primeira fase para controlo da sintomatologia clínica até à indicação cirúrgica¹. Adicionalmente, este estudo demonstrou que a idade de diagnóstico não tem um efeito significativo no tempo de sobrevivência após qualquer um dos tipos de tratamento e, portanto, não há evidências que sugiram que a cirurgia deva ser efetuada o mais brevemente possível⁴.

Bibliografia:

- 1- R. J. Washabau, M. J. Day (2013) **Canine and Feline Gastroenterology**, 1st Ed, Elsevier, 135-140, 849-914
- 2- E. J. Hall, J. W. Simpson and D. A. Williams (2005) **BSAVA manual of Canine and Feline Gastroenterology**, 2nd Ed, BSAVA, 109-112, 240-268
- 3- Donald C. Plumb (2011), **Plumb's Veterinary Drug Handbook**, 7th Edition, Wiley-Blackwell
- 4- S. E. Kim et al " Comparison of computed tomographic angiography and ultrasonography for the detection and characterization of portosystemic shunts in dogs", **Vet Radiol & Ultrasound**, Vol 54, 2013, pp 569-574
- 5- S. N. Greenhalgh et al "Comparison of survival after surgical or medical treatment in dogs with congenital portosystemic shunt", **JAVMA**, Vol 236, No 11, June 1, 2010
- 6- S. Proot et al "Soy Protein Isolate versus Meat-Based Low-Protein Diet for Dogs with Congenital Portosystemic Shunts", **J Vet Intern Med** 2009;23:794–800

Identificação do paciente e motivo de consulta: O Mylo Goodwin é um Border Terrier, macho castrado, de 2 anos e 8 meses e com 11 kg de peso. Foi trazido à consulta de referência com história de incontinência urinária desde cachorro. **Anamnese:** Desde cachorro o Mylo urinava inapropriadamente, deixando pingas de urina por toda a casa. Inicialmente, o proprietário pensou tratar-se de um comportamento normal da idade, mas mais tarde o Mylo passou a deixar poças de urina no local onde dormia ou descansava. Decidiu então consultar o veterinário local. Na consulta foi verificado o valor da densidade urinária que se apresentou dentro dos limites de referência. Assim, com um diagnóstico clínico presuntivo de infecção do trato urinário, foi instituído um período de antibioterapia com amoxicilina+ácido clavulânico 15mg/kg, 1/2 comprimido BID. Sem evidência de melhorias, o veterinário pensou tratar-se de uma incompetência do esfíncter uretral e prescreveu fenilpropanolamina 1mg/kg, po, BID. Nos primeiros dias a sua incontinência pareceu melhorar um pouco, mas dias depois voltou a agravar-se e o Mylo continuava a urinar involuntariamente. Foi então acrescentado à sua medicação Estriol 0.5 mg/dia, po, durante 3 dias e depois 1 mg uma vez por semana. De novo sem melhoria, foi aconselhada a realização de uma urografia excretora para pesquisa de eventual ureter ectópico. O resultado do estudo aumentou a suspeita de uma possível anomalia num dos ureteres, no entanto não foi conclusivo. O caso foi então referenciado para o QVSH. O Mylo encontrava-se devidamente vacinado e desparasitado interna e externamente. Não coabitava com outros animais e vivia numa moradia com acesso vigiado ao exterior. Era alimentado com uma ração comercial de qualidade premium e tinha água sempre à disposição. Não tinha história de trauma ou alterações comportamentais, nem contato com lixos ou produtos tóxicos. O passado cirúrgico incluía uma castração eletiva aos 12 meses de idade.

Exame do estado geral: As atitudes em estação, movimento e decúbito foram consideradas adequadas. O animal estava alerta e exibia um temperamento equilibrado. A mucosa oral estava rosada, húmida e brilhante e o TRC era inferior a 2 segundos. Apresentava uma condição corporal magra a normal, movimentos respiratórios e pulso normais com frequência de 46 rpm e 100 ppm, temperatura de 38,6°C e um grau de desidratação inferior a 5%. Os linfonodos submandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e de dimensões normais. Não foram notadas alterações à palpação abdominal, a bexiga apresentava-se de pequena dimensão e portanto era dificilmente palpável. Foi também realizada palpação rectal a qual não evidenciou alterações. Durante toda a consulta, o Mylo gotejou urina no chão.

Exame neurológico: sem alterações

Lista de problemas: Incontinência Urinária (IU)

Diagnósticos Diferenciais: Ureter Ectópico, inflamação do tracto urinário inferior, incompetência do esfíncter uretral (IEU) congénita ou adquirida, hipoplasia/displasia vesical e/ou uretral, hiperreflexia e/ou instabilidade do músculo detrusor.

Exames Complementares: Hemograma e Bioquímica Sérica: sem alterações; Ecografia Abdominal sob sedação: ureter direito moderadamente dilatado

na área retroperitoneal (Fig 1a), parede da bexiga levemente espessada com presença de material hiperecótico no lúmen vesical (Fig 1b), jato de urina do ureter esquerdo visível após administração de furosemida iv (Fig 2a), jato do ureter direito não visualizado, rim esquerdo com moderada pieloectasia (Fig 2b) Cistocentese + Urianálise + Cultura Urinária: normal com ausência de crescimento em 48 horas; Radiografia abdominal simples LL (Fig 3a) + VD: sem alterações; Uretrocistograma retrógrado de duplo contraste (Fig 3b): foi visualizado um ureter ectópico, provavelmente o ureter direito, com inserção na uretra ao nível da próstata.

Diagnóstico: Ureter ectópico direito com inserção uretral ao nível da próstata **Prognóstico:**

Bom **Tratamento e evolução:** No dia seguinte, o Mylo foi submetido a uma neoureterostomia onde foi confirmada a presença de um ureter ectópico direito intramural. **Acompanhamento:**

Duas semanas depois o Mylo foi trazido à consulta de acompanhamento para confirmar a integridade do novo estoma e remoção dos pontos. A condição do paciente melhorou substancialmente e nesta altura o grau de incontinência era mínimo. Foi feita uma ecografia abdominal que revelou integridade do novo estoma, ureter direito moderadamente dilatado e presença de sedimento na bexiga. Foi então feita uma cistocentese e a amostra foi enviada para cultura urinária tendo-se verificado ausência de crescimento em 48h. **Discussão:** A

fisiologia normal da micção depende da ação coordenada entre o sistema nervoso simpático, parassimpático, somático e centros de controlo neuronal central^{4,5}. Esta compreende uma fase de armazenamento, em que a bexiga relaxada enche lentamente e o esfíncter uretral permanece fechado, e uma fase de esvaziamento, na qual o músculo detrusor da bexiga contrai, e a urina é expelida através de uma uretra relaxada^{4,5}. O armazenamento e esvaziamento adequado de urina dependem da interação complexa e coordenada do sistema nervoso, bexiga e uretra^{4,5}. A incontinência urinária (IU) é definida como a perda involuntária de urina, ocorre raramente em gatos e é mais comum, e mais precocemente diagnosticada em fêmeas^{4,5}. Na maioria das vezes, a incontinência ocorre devido a uma falha na fase de armazenamento, o que significa que o mecanismo de fecho uretral é deficitário, o enchimento vesical é restringido ou uma anormalia anatómica evita o percurso normal da urina⁵. As causas de incontinência são classicamente divididas em neurogénicas ou não-neurogénicas (Tab 1)^{4,5}.

As causas não neurogénicas estão entre as mais comuns e estão associadas a uma bexiga de tamanho pequeno a normal⁵. No caso do Mylo, a bexiga não se encontrava distendida e o exame neurológico não evidenciou alterações, logo foram excluídas todas as causas neurogénicas de incontinência. Foram assim selecionados os diagnósticos diferenciais mais prováveis: Ureter Ectópico, inflamação do tracto urinário ITU, incompetência do esfíncter uretral (IEU) congénita ou adquirida, hipoplasia/displasia vesical e/ou uretral, hiperreflexia e/ou instabilidade do músculo detrusor. O facto de o paciente ter sido previamente submetido a um curso de antibioterapia, sem melhorias relevantes, indicava a infeção bacteriana do trato

urinário como uma causa pouco provável, embora não totalmente excluída, uma vez que podia ser uma ITU complicada provocada por bactérias resistentes à antibioterapia administrada. Adicionalmente, devido à baixa prevalência das ITU's em caninos machos em relação as fêmeas, qualquer ITU num macho deve ser considerada uma infecção complicada. Foi então retirada uma amostra de urina por cistocente para urianálise e cultura urinária, que se revelaram sem alterações. A incompetência do esfíncter uretral IEU adquirida é a causa não-neurogénica mais comum de incontinência urinária em cães onde o envelhecimento e/ou falta de estrogénio/testosterona pode afetar as estruturas colageneas de suporte da região urogenital, diminuindo o tónus intrínseco⁴. O padrão típico de incontinência em cães com IEU é a perda de urina enquanto está em repouso ou a dormir^{1,2}. É característica de cães de grande porte de meia-idade ou fêmeas esterilizadas^{1,2}. Até 20 % das fêmeas esterilizadas de raça de grande porte são afetadas pela IEU^{5,4}. Esta pode ocorrer após OVH ou castração e é mais comum em fêmeas do que em machos^{5,4}. Os machos apresentam uma percentagem de resposta ao tratamento médico inferior^{5,4}. O manejo farmacológico da IEU pode ser feito através do uso de agonistas α -adrenérgicos (fenilpropanolamina), que podem ser combinados com terapia hormonal (estrogénios ou testosterona)^{5,4}. Embora o mecanismo exato da fenilpropanolamina seja indeterminado, acredita-se que esta estimula indiretamente os receptores alfa e beta-adrenérgicos, causando a libertação de noradrenalina, sendo normalmente muito eficaz na atenuação da sintomatologia^{1,2}. Para este efeito está descrito o uso de 12.5–50 mg (dose total) ou 1–2 mg/kg, po, TID. Outros efeitos farmacológicos da fenilpropanolamina incluem o aumento da vasoconstrição, frequência cardíaca, fluxo sanguíneo coronário, pressão sanguínea, leve estimulação do SNC e diminuição do apetite^{1,2}. Os estrogénios, embora não tão eficazes, aumentam a resposta dos receptores alfa-adrenérgicos melhorando a resistência uretral, melhoram a vascularização da mucosa e estrutura de colágeno, o que pode melhorar a função da bexiga^{1,2}. Está descrito o uso 0.1 a 1 mg (dose total), po, por 5 dias seguida de dose de manutenção de 1 mg/semana ou máximo de 0.1 mg/kg/semana^{1,2}. Durante a manutenção deve ser usada a dose mínima efetiva^{1,2}. Efeitos secundários adversos incluem supressão da medula óssea, sinais de estro, alterações comportamentais, perda de pêlo, crescimento mamário e polidipsia^{1,2}. Há que referir que o uso de estriol é contra-indicado em machos e fêmeas inteiras e/ou gestantes^{1,2}. Para cães machos é indicado o uso de cipionato 2.2 mg/kg a cada 30 dias ou 200 mg im a cada 30 dias ou propionato de testosterona 2.2 mg/kg im ou sc a cada 2-3 dias, que pode ser combinada com a propanolamina^{1,2}. Por seu turno, o uso de testosterona é contra-indicado em machos que tenham sido castrados por problemas de agressividade e/ou em carcinoma prostático⁴. A terapia hormonal pode ser feita em simultâneo com a simpatomimética pois pensa-se que tenham um efeito sinérgico. Infelizmente, ao longo do tempo, alguns pacientes tornam-se

refractários ao tratamento médico, e devem então ser consideradas outras opções. Alternativamente ou simultaneamente à terapia farmacológica, a injeção endoscópica de depósitos de colagénio na porção proximal da submucosa uretral pode ser uma opção, caso o proprietário rejeite a terapia médica prolongada ou caso esta não esteja a ser suficiente para controlar a sintomatologia clínica¹. No caso do Mylo, o tratamento à base de fenilpropanolamina combinada com estriol revelou-se pouco ou nada eficaz. A presença de incontinência desde cachorro sugeria uma causa congénita, sendo as mais comuns: ureter ectópico, hipoplasia vesical e/ou uretral e hiperreflexia / instabilidade do músculo detrusor^{1,2}. A hipoplasia vesical e/ou uretral e a hiperreflexia do músculo detrusor são patologias raras que necessitam de exames complementares específicos para o seu diagnóstico sendo este na maior parte das vezes feito por exclusão^{1,2}. Foram então realizados exames complementares para comprovar o diagnóstico diferencial mais provável: uréter ectópico. Assim sendo, realizou-se um uretrocistograma retrógrado de duplo contraste onde foi efetivamente visualizada a ascensão retrógrada do contraste através de um uréter ectópico intramural com inserção ao nível da próstata. A ectopia ureteral é uma malformação congénita caracterizada pela localização anómala do segmento terminal de um ou ambos os ureteres, com localização distal ao trígono vesical^{1,2,3,4,5}. As raças predispostas incluem: Golden Retriever, Labrador Retriever, Entlebucher Mountain Dog, Husky Siberiano, Terra Nova, Terrier's e Poodle^{1,2,3,4,5}. A predisposição em Labradores (56%) também foi identificada em alguns estudos com cães machos^{1,2}, pelo que tem sido sugerida a existência de uma base genética para o desenvolvimento da patologia. As localizações ectópicas mais frequentes incluem o colo da bexiga, a uretra proximal ou medial, a vagina ou o útero nas fêmeas, e a uretra prostática nos machos^{1,2,3,4,5}. Um estudo recente em cães machos indicou os seguintes locais específicos dos orifícios ureterais deslocados: distalmente à margem cranial do trigono vesical (24 %), junção uretro-vesical (32 %), uretra pré-prostática (36 %) e interior da uretra prostática (8 %) ¹. Quando o ureter não apresenta ligação com a bexiga, abrindo-se diretamente na uretra, na vagina ou no útero, é denominado ureter ectópico extramural^{1,2,3}. Por sua vez, um ureter ectópico intramural encontra-se anexado à superfície dorsal ou dorsolateral da bexiga mas falha a sua abertura no trígono vesical, terminando no colo vesical, uretra ou vagina^{1,2,3}. A incontinência urinária é o sinal clínico mais comum e é geralmente diagnosticado antes de um ano de idade^{1,2,3,4,5}. Como consequência do maior comprimento da uretra distal, os ureteres ectópicos são menos frequentemente diagnosticados em machos pois estes são muitas vezes assintomáticos^{1,2,4,5}. Segundo o estudo de Anders e colaboradores, a anomalia secundária mais comumente identificada, tendo sido evidente em 45,1% dos cães com ectopia ureteral, é a dilatação ureteral.¹ Outras anomalias que podem acompanhar o ureter ectópico incluem: hidronefrose, hipoplasia renal, pielonefrite, hipoplasia vesical e incompetência do esfíncter

ureteral⁵. A ecografia pode ser útil para excluir a sua presença através da visualização do fluxo uretero-vesical de ambos os ureteres com doppler de cor ou para visualizar alterações associadas à sua presença como dilatação ureteral ou pielectasia^{4,5}. Na radiografia abdominal simples devem ser verificadas a posição da bexiga, o seu tamanho, forma e a presença de cálculos radiopacos^{4,5}. Por outro lado, a radiografia contrastada é útil para excluir ou confirmar anormalias anatómicas, cálculos radiolucientes e massas^{4,5}. Estudos radiográficos contrastados que podem auxiliar no diagnóstico incluem: urografia excretora combinada ou não com pneumocistografia, uretrocistografia retrógrada e uretrocistografia retrógrada de duplo contraste^{4,5}. O resultado positivo num estudo radiográfico contrastado pode confirmar o diagnóstico do ureter ectópico, no entanto, um resultado negativo não exclui a sua presença^{4,5}. A uretrocistoscopia é um meio de diagnóstico mais recente e útil para avaliar o vestíbulo, vagina, uretra e bexiga e identificar aberturas ureterais anómalas^{4,5}. A uretrocistoscopia é o exame de eleição para o diagnóstico de ureteres ectópicos em fêmeas, no entanto a sua utilização em machos é limitada devido ao longo comprimento uretral e à presença de múltiplas aberturas anatómicas normais localizadas ao longo do bordo dorsal da uretra prostática, que tornam difícil a sua diferenciação de aberturas patológicas.¹ A tomografia computadorizada (TC) contrastada apresenta grande sensibilidade e especificidade para a deteção de UE e poderá ser considerada quando não se obteve um diagnóstico definitivo através dos procedimentos imagiológicos acima citados^{4,5}. Neste caso optou-se por se fazer um uretrocistograma retrógrado de duplo contraste uma vez que, além de não necessitar de administração do contraste iv, é quase sempre diagnóstico em machos^{1,2}. Confirmado o diagnóstico de ureter ectópico, as opções tradicionais de correcção cirúrgica são neoureterostomia ou neoureterocistostomia ou mais recentemente a ablação por laser endoscópio-guiada. Ambas devem ser realizadas o mais rápido possível para evitar infeções urinárias recorrentes e outras complicações associadas ao comprometimento da função urinária^{1,2,3,4,5}. Na consulta foram discutidos com o proprietário todos os riscos da cirurgia, assim como eventuais complicações pós-cirúrgicas, sendo estas: não resolução da incontinência, infeção do trato urinário, recorrência, estrituras e uro-adbómen. Foi também transmitido que a probabilidade da cirurgia resolver a incontinência seria de 80% e que a sua cura poderia demorar até 6 semanas^{1,2,4,5}. Adicionalmente, foi informado que 20% dos cães incontinentes com ureter ectópico apresentam incompetência concomitante do esfíncter, o que resulta na ineficácia do tratamento cirúrgico e na necessidade de tratamento farmacológico permanente^{1,2,4,5}. No caso do Mylo foi realizada uma neoureterostomia, pois estava presente um ureter ectópico intramural. As principais complicações pós-cirúrgicas são hidroureter e hidronefrose devidas a obstrução do novo estoma.² Alguns estudos reportaram taxas de incontinência pós-cirúrgica persistente entre 42 % a 78 %^{1,2}. No entanto no estudo de Katherine J. Andrews et al (2012) verificou que a

correção cirúrgica de ureteres ectópicos resultou em continência urinária em 82% dos machos incontinentes a qual é significativamente maior do que a de 44-67% relatada para fêmeas⁴. Esta circunstância deve-se ao fato da menor incidência de IEU concomitante no sexo masculino¹. A taxa de resolução da incontinência é semelhante após neoureterocistostomia e neoureterostomia e, assim, o diagnóstico pré-operatório do local da nova abertura ureteral não é relevante para estabelecer o prognóstico². Para animais cuja incontinência não seja resolvida após intervenção cirúrgica, é indicado manejo farmacológico, sendo este semelhante ao usado na IEU já anteriormente descrito^{1,2}. Recentemente, a ablação por laser de aberturas ureterais ectópicas tornou-se disponível, com resultados comparáveis ou superiores aos da cirurgia tradicional^{1,2}. Este procedimento permite que o diagnóstico seja feito simultaneamente com a intervenção terapêutica e pode também evitar algumas das complicações e riscos associados com as técnicas cirúrgicas abertas anteriormente mencionadas^{1,2}. Este procedimento utiliza cistoscopia para visualizar diretamente o orifício ureteral, e o laser para retirar o tecido que forma a parede do ureter ectópico, de modo que o orifício possa ser reposicionado^{1,2}. Este procedimento é realizado em ambulatorio, no momento do diagnóstico citoscópico, evitando a necessidade de mais de um procedimento anestésico^{1,2}. Os benefícios deste processo são a eliminação da necessidade de cirurgia abdominal invasiva, tempo de recuperação mais curto, eliminação da possibilidade de recanalização do segmento distal do ureter e um menor custo que correção cirúrgica^{1,2}. O prognóstico foi considerado bom, pois 80% dos machos submetidos a cirurgia recuperam a continência, o que se verificou no presente caso. Adicionalmente cães machos têm sempre melhor prognóstico que as fêmeas por apresentarem menor incidência de IEU concomitante.

Bibliografia:

1. BSAVA (2007), **BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology**, BSAVA, 2nd Edition, 26-35
2. J. Bartges and D. J. Polzin (2011) “**Nephrology and Urology of Small Animals**”, Wiley-Blackwell, 2-23, 775-777
4. K. J. Andrews et al, “Ectopic Ureters in Male Dogs: Review of 16 Clinical Cases (1999-2007)”, **JAAHA**, Nov/Dec 2012
5. I. M.Reicher et al, “Ectopic Ureters in Dogs: Clinical Features, Surgical Techniques and Outcome”, **Veterinary Surgery** **41** (2012) 515-522, The American College of Veterinary Surgeons
6. Louisa K. Ho et al, “Clinical outcome of surgically managed ectopic ureters in 33 dogs”, **JAAHA**, May/Jun, 2011

Identificação do paciente: A Penny Rogers é uma cadela da raça Dachshund, esterilizada, com 4 anos de idade e 5,4 kg de peso. Foi trazida à consulta de referência com história de paraplegia aguda. **Anamnese:** Saudável, vacinada, devidamente desparasitada interna e externamente, vivia numa moradia com acesso vigiado ao exterior onde tinha contacto com outro Dachshund. Era alimentada com ração seca de qualidade premium e tinha livre acesso a água mineral. Há um ano atrás, foi submetida a uma hemilaminectomia para correção de uma herniação discal Hansen tipo I em L4-L5 com fenestração profilática de T13-L1 até L4-L5. A partir desse dia, foi colocada uma pequena rampa de madeira na cama e sofá dos proprietários para evitar saltos e quedas. Os donos relataram que, na noite anterior à apresentação, a Penny pareceu um pouco letárgica após a sua refeição. Na manhã seguinte parecia dolorosa e vocalizava quando manipulada, minutos depois mostrou-se incapaz de mover os membros pélvicos (MP). Nessa mesma manhã foi levada ao veterinário local que fez onde recebeu uma injeção de buprenorfina e carprofeno. Não foram detetadas melhorias nos sinais clínicos e na manhã seguinte a Penny foi encaminhada para um hospital de referência. **Exame do estado geral:** A Penny apresentava-se alerta, ativa e responsiva e por isso o seu estado mental foi considerado normal. Tinha um temperamento equilibrado e a atitude em estação estava alterada. A paciente apresentava paraplegia e por isso era incapaz de se colocar em estação. Foi-lhe atribuída uma condição corporal normal a moderadamente obesa e um grau de desidratação inferior a 5%. A mucosa oral apresentava-se rosada e brilhante e com TRC inferior a 2 segundos. Foi registada uma frequência cardíaca de 132 bpm, respiratória de 46 rpm e uma temperatura de 38.6°C. Os restantes parâmetros do exame físico, auscultação cardíaca, palpação abdominal e gânglios linfáticos, encontravam-se normais. **Exame neurológico:** estado mental: normal; postura em estação e marcha: incapacidade de se manter em estação, paraplegia; tónus muscular: sem alterações nos 4 membros; reações posturais: normais nos membros torácicos (MT) e ausentes nos MP; reflexos espinais: normais nos 4 membros; perineal: normal; panicular: ausente a partir de L1-L2; pares cranianos: normais; sensibilidade: hiperestesia para-espinal à palpação da junção toracolombar, presença de sensibilidade superficial nos MP; **Localização neuroanatômica da lesão:** Segmentos medulares T3-L3, provavelmente entre T12-L2. **Lista de Problemas:** Paraplegia aguda, hiperestesia para-espinal ao nível da junção toraco-lombar. (T12-L2) **Diagnósticos diferenciais:** hérnia discal (Hansen tipo I e tipo II), fratura, luxação ou subluxação vertebral toracolombar, extrusão discal traumática, discoespondilite, embolismo fibrocartilágíneo (EFC) **Exames complementares:** Hemograma e bioquímica sérica: sem alterações, Tomografia computadorizada (TC) (Fig 1a e 1b): Presença de material hiperatenuante dentro do canal vertebral, centrado no lado esquerdo do espaço intervertebral T12-T13 e extendendo-se cranialmente até meio do corpo de T12. Este material ocupava

aproximadamente 30% do canal vertebral resultando numa compressão medular extradural moderada.

Diagnóstico: Extrusão discal Hansen tipo I (T12-T13) **Prognóstico:** Bom

Tratamento e evolução: Depois da TC e ainda sob anestesia geral, a Penny foi diretamente levada para o bloco cirúrgico e submetida a uma hemilaminectomia esquerda entre T12-T13. A cirurgia decorreu sem incidentes e no momento de acesso ao canal medular foi encontrada grande quantidade de material intervertebral extrudido, comprimindo a espinhal medula ventralmente e do lado esquerdo. Este material tinha um aspeto de “queijo fresco” com algumas porções mineralizadas e foi gentilmente removido com o auxílio de uma ansa metálica. A hemorragia do plexo venoso vertebral foi moderada e corretamente controlada com uma porção de esponja de colagénio (Gelfoam®). Foi realizada uma fenestração profilática do espaço intervertebral de T12 - T13. A hemostase foi conseguida antes do fecho, e uma porção de Gelfoam® embebida em morfina diluída foi colocada sobre a janela de hemilaminectomia. As camadas musculares e a pele foram ambas suturadas. A lesão foi confirmada pela cirurgia como Hernia discal Hansen tipo I esquerda entre T12-13. Nesse mesmo dia a Penny deslocou-se para a unidade de cuidados intensivos, onde foi assistida por uma enfermeira até recuperar da anestesia. A dor pós-operatória foi controlada com infusão contínua de fentanil (2 µg/kg/hora) e lidocaína (50 µg/kg/minuto), durante 24h. Foram também iniciados cuidados de enfermagem como mudança de decúbito, crioterapia no local de incisão, lubrificação ocular, exame físico e exercícios de movimentação passiva TID, assim como expressão manual da bexiga sempre que palpável. Foi indicada administração iv de 0.28 ml de diazepam, sempre que houvesse dificuldade em exprimir manualmente a bexiga, e acepromazina iv 0.06-0.12 mg q4h em caso de stress e movimentação excessiva. A Penny manteve a fluidoterapia com uma solução cristalóide poli-iónica alcalinizante (*Plasmalyte*®) iv à taxa de manutenção 2 ml/kg/h. Na tarde seguinte a infusão de fentanil-lidocaina foi descontinuada e foi iniciada a medicação oral com gabapentina (10 mg/kg) po TID durante 7 dias, acetaminofeno (0.5 mg/kg) com codeína (1 mg/kg) po TID durante 5 dias e cefalexina (30 mg/kg) PO BID durante 7 dias. A Penny recuperou bem, e no terceiro dia de internamento durante o seu passeio matinal com banda abdominal, já era evidente alguma função motora nos membros pélvicos e micção voluntária, pelo que teve alta dois dias após a cirurgia com prescrição dos fármacos orais supracitados, termoterapia no local da incisão SID durante 3 a 5 dias e exercícios de movimentação passiva nos MP TID. O repouso em jaula é um dos cuidados pós-cirúrgicos mais críticos de toda a recuperação e por esse motivo foi requerido que a Penny fosse confinada a um pequeno espaço acolchoado durante 4 semanas. Foram aconselhados passeios curtos com banda abdominal para urinar e defecar, e restrição total de exercício físico nas primeiras 4 semanas. Após as primeiras 4 semanas, foram aconselhados alguns exercícios

de fisioterapia tendo os donos optado por uma consulta com o serviço de fisioterapia. O serviço de fisioterapia instituiu exercícios com bola de pilates, exercícios de movimentação passiva e passadeira subaquática duas vezes por semana. **Discussão:** Com base na anamnese e exame clínico da Penny, foram identificados os seguintes problemas: paraplegia aguda e hiperestesia para-espinal ao nível da junção toraco-lombar. Como os pares cranianos e estado mental estavam normais, a lesão foi apontada como extra craniana. Visto que os sinais clínicos se inseriam num quadro do tipo motoneurónio superior (paraplegia com normorreflexia e normotonia nos membros pélvicos) com ausência de défices neurológicos nos MA, a localização da lesão estaria entre os segmentos medulares T3-L3. A hiperestesia detectada à palpação da junção TL aliada à ausência do reflexo panicular cranialmente a L1-L2 sugeria uma localização entre T12-L2. Atendendo ao carácter agudo do caso, à presença de hiperestesia, raça e idade consideraram-se os seguintes diagnósticos diferenciais: hérnia discal (Hansen tipo I e tipo II), fratura, luxação ou subluxação vertebral toracolombar, extrusão discal traumática, discospondilite e embolismo fibrocartilágneo (EFC). A extrusão discal ou hérnia discal Hansen tipo I foi apontada como o diagnóstico mais provável, pois é a causa mais comum de lesão medular aguda^{1,2}, à qual a Penny se encontrava predisposta por ser de raça condrodistrófica^{1,2}. Adicionalmente, de todas as raças condrodistróficas os Dachshunds apresentam a maior incidência desta patologia^{1,2}. O facto de ter experimentado um episódio idêntico há um ano atrás reforçava ainda mais a suspeita de herniação discal Hansen tipo I. A fratura, luxação, subluxação vertebral e extrusão traumática foram consideradas pelo início agudo do quadro, dor intensa^{1,2} e porque a paciente poderia ter sofrido um episódio traumático durante a noite, não tendo sido perceptível pelos proprietários. A discospondilite foi considerada mas seria menos provável uma vez que nesta patologia a perda da função neurológica ocorre raramente, sendo mais comum em casos graves e avançados da doença^{1,2}. O embolismo fibrocartilágneo (EFC), embora pouco provável, também foi incluído na lista de diferenciais apesar de considerado menos provável, já que a possível hiperestesia associada a esta doença apenas ocorre numa fase inicial, desaparecendo assim que se iniciam as lesões isquémicas^{1,2}. Por outro lado, esta doença atinge mais frequentemente as intumescências espinais (segmentos C6-T2 ou L4-S3) e afecta mais frequentemente raças não condrodistróficas e de porte grande a gigante^{1,2}. Após a neuro-localização, a imagiologia é, geralmente, a próxima etapa de diagnóstico que pode fornecer mais informações sobre a natureza da lesão. A radiografia simples pode ser suficiente para excluir fraturas, luxações e outro tipo de lesões que causam destruição/lise óssea (discospondilite ou neoplasia)^{1,2}. A presença de discos mineralizados sugere degeneração discal e é um fator preditivo para futura herniação, mas não confirma a existência de herniação^{1,2}. Adicionalmente, esta não fornece informações sobre a extensão da lesão, lateralização da extrusão e qual o grau de compressão

medular e por isso não deve ser utilizada como único método de diagnóstico^{1,2}. Poderia ter sido realizada uma mielografia ou uma ressonância magnética (RM) para diagnóstico^{1,2}. Apesar da grande disponibilidade e baixo custo, a mielografia é uma técnica invasiva e apresenta riscos de infecção, convulsões e reações adversas ao contraste^{1,2}. Adicionalmente, esta modalidade apresenta uma baixa sensibilidade no que toca a lateralização da lesão^{1,2}. A RM tem vindo a tornar-se a modalidade de eleição em neurologia, sendo a melhor opção para detetar outras patologias com apresentações clínicas semelhantes^{1,2}. Permite melhor visualização do parênquima medular e deteção de hemorragia, inflamação e necrose associadas^{1,2}. Além disso, a extensão da hiper-intensidade em T2W depois de uma extrusão discal aguda pode ter um importante valor prognóstico^{1,2}. Estudos recentes compararam a TC com outros meios de diagnóstico por imagem demonstrando maior sensibilidade desta e bom acordo entre o imagiolista e o cirurgião a nível da lateralização e local da herniação^{1,2}. O elevado grau de mineralização discal em raças condrodistróficas e a capacidade da TC para identificar lesões calcificadas asseguram a sua eficácia para o diagnóstico de herniação discal Hansen tipo I^{1,2}. Num estudo, a TC deu um correto diagnóstico da localização e lateralização das lesões em 91% dos casos, sendo indicada pelos autores como meio de diagnóstico de eleição em raças condrodistróficas com paraparesia/paralegia aguda e neuro-localização entre T3-L3^{1,2}. Assim, no caso da Penny o plano diagnóstico consistiu na realização de uma TC e consequente hemilaminectomia para descompressão medular após diagnóstico da herniação. Foi então realizada uma TC entre T9-L6, uma vez que a neuro-localização era indicativa de lesão na junção toraco-lombar. Adicionalmente, 75-80% das herniações discais agudas no segmento toraco-lombar ocorrem entre os espaços discais T11 a L1^{1,2}. A TC permitiu então observar material discal mineralizado no canal medular, comprimindo a medula ventralmente e à esquerda ao nível do espaço T12-T13 e ao longo do corpo vertebral de T12, confirmando-se a suspeita de hérnia Hansen tipo I. Quando há extrusão de um disco inter-vertebral, a medula espinal sofre uma combinação de forças de contusão e compressão, e a proporção de cada uma delas será responsável pela variação da sintomatologia clínica que ocorre entre os pacientes⁴. Muitas vezes há hemorragia, inflamação e edema associados que também devem ser considerados⁴. Não há nenhuma intervenção médica ou cirúrgica estabelecida para evitar e/ou atenuar a cascata de eventos fisiológicos após a contusão medular além da manutenção da pressão arterial dentro dos limites de referência⁴. O tratamento conservativo é indicado apenas em três situações: primeiro episódio de dor lombar, parapesia ambulatória ou restrições financeiras^{1,2}. Este consiste em repouso em jaula durante 4-6 semanas combinado com o uso de anti-inflamatórios, opióides e relaxantes musculares para controlo da dor^{1,2}. Durante o período de recuperação, o animal deve ser vigiado para agravamento ou recorrência da sintomatologia clínica^{1,2}. Estudos retrospectivos recentes de cães ambulatórios com lesão

medular toraco-lombar sujeitos a tratamento conservativo reportaram taxas de recorrência na ordem dos 30 a 50%. A recorrência da dor lombar ocorre, normalmente, entre 6-12 meses após a primeira apresentação. As percentagens acima referidas são citadas por muitos como motivo para a escolha da abordagem cirúrgica em detrimento da conservativa. A abordagem cirúrgica está indicada em casos não ambulatorios, dor e/ou paraparesia não responsiva ao tratamento conservativo ou quando há recorrência e/ou deterioração dos sinais clínicos^{1,2}. Sendo o caso da Penny um caso não ambulatorio foi aconselhada correção cirúrgica o mais breve possível. Assim, foi feita hemilaminectomia para descompressão medular e fenestração do espaço interdiscal (T12-T13). Outros procedimentos para descompressão medular no segmento TL incluem laminectomia dorsal e pediclectomia. A hemilaminectomia tem como vantagem permitir um bom acesso para remoção do material extrudido, com mínima manipulação da medula espinal^{1,2}. A fenestração profilática dos discos adjacentes tem sido utilizada para reduzir o risco de futuras hérnias no canal vertebral^{1,2,5,6}. Um estudo recente demonstrou claramente os benefícios desta prática em cães que anteriormente sofreram de herniação discal tipo I com indicação cirúrgica, sendo que o risco de recorrência diminuiu aproximadamente de 17 % para 7%⁶. Este achado também é suportado por outro estudo de 2011 que concluiu que a fenestração profilática dos discos adjacentes diminui a taxa de recorrência de herniação discal em cães de pequeno porte comparativamente à fenestração isolada do espaço afectado⁶. Ainda outros estudos previamente publicados, sugerem que as taxas de recorrência são de 0% a 24.4% com fenestração profilática e de 2.67% a 41.7% sem fenestração profilática⁶. Adicionalmente, 88% a 100% das recorrências ocorrem em novos espaços inter-discais e mais de 70% ocorrem numa região que poderia ter sido fenestrada aquando da primeira cirurgia⁶. Embora este benefício tenha sido claramente definido, alguns cirurgiões são relutantes em realizar o procedimento devido aos riscos percebidos de lesão neural ou vascular, o aumento do tempo de cirurgia e riscos de infeção^{1,2,3,6}. Outro argumento a favor desta técnica é que, além do risco cirúrgico ser reduzido há que ter em conta que dos cães que sofrem recorrências, cerca de 50 % serão sacrificados pelos seus proprietários por causa do custo do tratamento e/ou sofrimento animal⁴. De facto, grande parte dos casos de recorrência dos sinais deve-se à extrusão de um segundo disco⁶, como foi o caso da Penny, em que a recorrência ocorreu no único espaço que não tinha sido profilacticamente fenestrado na primeira cirurgia. No entanto, também pode ser posta a hipótese de esse disco ter herniado devido à falta de suporte conferida pela coluna vertebral devido à prévia fenestração dos discos adjacentes^{1,2,6,7}. No período pos-cirúrgico do Penny, recomendou-se repouso em jaula por 4 semanas, exercícios de movimentação passiva com os MP e a administração de tramadol e gabapentina para o controlo da dor^{1,2}. Os cuidados de fisioterapia, já mencionados, são cruciais para todo o processo de recuperação em ambas as opções de tratamento^{1,2}. A gabapentina é um fármaco

anticonvulsivo que possui efeito analgésico ao bloquear as correntes de cálcio a nível espinal e supra-espinal e impedir o processo de sensibilização central³. A sua administração em animais com lesões neurológicas no período peri-cirúrgico pode reduzir a dor neuropática, pelo que tem sido usada no tratamento de hérnias discais^{1,2,3}. Apesar de ter sido usado acetaminofeno com codeína, este não se encontra disponível em alguns países, podendo ser substituído pelo tramadol. O tramadol é um opióide sintético, fraco agonista dos receptores μ , que inibe a recaptção de norepinefrina e serotonina³. Este efeito nas vias catecolaminérgicas parece contribuir para o seu efeito analgésico, tornando-o útil para o controlo da dor neuropática³. A paraplegia cursa muitas vezes com disfunção de motoneurónio superior da bexiga, sendo necessário esvaziamento manual da bexiga ou por cateterização pelo menos 3 vezes ao dia, já que o incompleto esvaziamento da bexiga predispõe ao aparecimento de infeção do trato urinário^{1,2}. O tempo de recuperação da função neurológica depende da gravidade e extensão da lesão e varia de paciente para paciente, podendo ir até 3 meses^{1,2,7}. O teste da sensibilidade profunda é o único indicador prognóstico usado em trauma medular, no entanto não é muito útil de um ponto de vista prático, pois apesar de se saber que 50% dos cães sem sensibilidade profunda podem recuperar, não é possível prever quais os que irão recuperar aquando da apresentação⁴. Neste caso, o prognóstico para retorno da função neurológica, após resolução cirúrgica de herniação discal toraco-lombar com presença de dor superficial, é bom.^{1,2,4,7} Em cães paraplégicos, a média para a recuperação da marcha é de 12.9 dias sendo o fator de prognóstico mais relevante para a deambulação a presença de função motora voluntária pós-operatória.⁷

Bibliografia:

- 1- Lorenz MD, Coates JR, Kent M (2011) **Handbook of Veterinary Neurology**, 5th Ed, Elsevier Saunders, 139-144
- 2- S. R. Platt and N. J. Olby (2013) **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, 4th Edition, BSAVA, 1-35; 297-327
- 3- D. C. Plumb (2011), **Plumb's Veterinary Drug Handbook**, 7th Edition, Wiley-Blackwell
- 4- N. J. Olby et al (2013) "Intervertebral Disk Degeneration: Consequences, Diagnosis, Treatment, and Future Directions", **American College of Veterinary Internal Medicine**, 27:1318–1333
- 5- J. D. Bibeovski et al, "Prospective Evaluation of CT in Acutely Paraparetic Chondrodystrophic Dogs", **JAAHA I** 49:6 Nov/Dec 2013
- 6- B. A. Brisson et al (2011) "Comparison of the effect of single-site and multiple-site disk fenestration on the rate of recurrence of thoracolumbar intervertebral disk herniation in dogs", **JAVMA**, Vol 238, No. 12, June
- 7- T.L. Ruddle et al (2006), "Outcome and prognostic factors in non-ambulatory, Hansen Type I intervertebral disc extrusions: 308 cases", **Vet Comp Orthop Traumatol** 1/2006

Identificação do paciente: A Rusty Yerburry é uma cadela *Dachshund*, fêmea esterilizada, com 13 anos de idade e 5.5 kg de peso. Foi apresentada à consulta para aconselhamento sobre as opções terapêuticas para um melanoma oral maligno (MOM). **História Clínica:** Algumas semanas antes da apresentação, os proprietários notaram uma pequena massa no lábio inferior direito do seu animal. Decidiram então consultar o veterinário local que durante o exame clínico confirmou a presença de uma (1) massa polipóide ulcerada de aproximadamente 8 mm, na junção mucocutânea do lábio inferior direito (Fig. 1a). Durante a inspeção da cavidade oral, foi incidentalmente visualizada uma segunda (2) massa botrioidal pigmentada, situada na região média da mucosa mandibular esquerda (Fig. 1b). O restante exame físico do animal apresentou-se normal. Foi feita uma CAAF de ambas as massas de forma a identificar a sua origem e tipo celular, sendo (1) inconclusiva, e (2) altamente sugestiva de melanoma com elevado índice de malignidade. Com um diagnóstico presuntivo de MOM, foram feitas análises sanguíneas (hemograma e bioquímica sérica), e foi feito o estadiamento do tumor. Com este fim foi inicialmente realizada uma CAAF dos gânglios linfáticos submandibulares a qual evidenciou apenas uma linfadenopatia reativa. De seguida foi realizada uma TC abdominal e torácica para a pesquisa de metástases, e uma TC do pescoço e cabeça para avaliar a dimensão, localização e caráter das duas massas e invasão ganglionar regional. Após a TC, e ainda sob anestesia geral, foi realizada também uma biópsia excisional de (1), e uma biópsia incisional de (2). O resultado da histopatologia revelou: (1) melanoma oral maligno e, (2) carcinoma salivar complexo. Após a confirmação do diagnóstico presuntivo, o caso foi referenciado para o QVSH. **Anamnese:** A paciente era vacinada a cada 3 anos, desparasitada externamente a cada 3 meses com fipronil “spot on”, e desparasitada internamente a cada 6 meses. Tinha apetite e a sua alimentação consistia numa ração orgânica húmida Lilly’s Kitchen™ misturada com pedaços de frango e acesso livre a água mineral. Tinha história de pioderma crónica intermitente desde os 3 anos, sendo tratada com cefalexina 40 mg/kg SID durante 4 semanas e champô Malaseb® (nitrato de miconazol 2% e gluconato de clorexidina 2%) sempre que necessário. **Exame Físico:** As atitudes em estação, movimento e decúbito foram consideradas adequadas. O animal estava alerta e exibia um temperamento equilibrado. Apresentava uma condição corporal normal a moderadamente obeso, movimentos respiratórios e pulso normais com frequência de 36 rpm e 128 ppm, temperatura de 38,3°C e um grau de desidratação inferior a 5%. Os gânglios linfáticos submandibulares eram palpáveis e de dimensões normais, os gânglios linfáticos retrofaringeos não eram palpáveis. No exame da cavidade oral foi visualizada uma massa botrioidal pigmentada com porções avermelhadas, com as dimensões aproximadas de 2x1x1cm, situada na região média da mucosa mandibular esquerda (Fig. 2).

Exames Complementares: Hemograma e bioquímica sérica: sem alterações; TC torácica e abdominal: sem evidência de metástases; TC do pescoço e cabeça: (1) massa oval de 2 x 1 cm proveniente da mandíbula esquerda ao nível do primeiro pré-molar, estendendo-se caudalmente por 2 cm e com ligeiro grau de destruição óssea adjacente (Fig.3 e 4); (2) massa redonda de 0.8 cm captadora de contraste no lábio inferior direito imediatamente rostral ao primeiro pré-molar. CAAF dos gânglios linfáticos submandibulares: linfadenopatia reativa; Biópsia de (1) e (2): **1)** Massa neoplásica densamente celular e de caráter amplamente infiltrativo, que se estende da submucosa até menos de 1 mm das margens do tecido. Índice mitótico (IM) de 23 por 10 campos de grande ampliação. Imunohistoquímica: células neoplásicas apresentam fraca a moderada coloração citoplasmática para citoqueratina AE1/AE3, e moderada a intensa coloração citoplasmática para calponina. As células neoplásicas exibem fraca coloração citoplasmática para vimentina. Cerca de 20% das células neoplásicas exibem fraca coloração citoplasmática e nuclear para S100. As células neoplásicas não coraram com melan A ou PLN2. Diagnóstico: carcinoma salivar complexo. **2)** Moderado grau de anisocariose, anisocitose e anisonucleose. IM de 22 por 10 campos de grande ampliação. Presença de melanomacrófagos dispersos em toda a massa. Imunohistoquímica: intensa coloração citoplasmática difusa para vimentina, 90% das células neoplásicas exibem coloração citoplasmática positiva moderada para PLN2 e MelanA. Cerca de 10% das células neoplásicas exibem fraca coloração citoplasmática e nuclear para S100. As células neoplásicas não coraram com citoqueratina AE1/AE3 ou calponina. Diagnóstico: Melanoma oral maligno.

Diagnóstico Final: (1) Carcinoma salivar complexo incompletamente excisado + (2) Melanoma Oral Maligno, estadios I (T1,N0,M0). **Prognóstico:** Reservado a grave. **Tratamento e evolução:** Feito o diagnóstico, foram discutidas todas as opções disponíveis de tratamento. No entanto, a abordagem cirúrgica foi completamente rejeitada pelos proprietários. Foram então discutidas outras opções como a radioterapia paliativa e imunoterapia. Os proprietários optaram pela radioterapia paliativa e foram feitas quatro sessões de radioterapia hipofracionada para o controlo local do crescimento tumoral. Em cada sessão foi realizada a irradiação de um campo de 5 x 3 cm de forma a incluir toda a mandíbula. Foram feitas 4 sessões de 8 Gy cada, com intervalo de uma semana entre si, com uma dose cumulativa de 32 Gy. Ao fim de duas sessões o tamanho tumoral diminuiu para 2 x 1 x 1.5 cm (Fig. 5a), e ao fim da 4ª sessão era evidente uma redução significativa do mesmo (Fig 5b). A paciente tolerou muito bem as sessões de radioterapia, exibindo apenas uma irritação cutânea na pele circundante ao campo irradiado. Foi então aconselhada a aplicação tópica de um creme à base de Aloé Vera. **Discussão:** As neoplasias melanocíticas são comumente diagnosticadas em canídeos e ocorrem principalmente na cavidade oral, junções mucocutâneas e na pele^{1,2,3,4,5}. Os melanomas orais são considerados extremamente malignos em comparação com os seus homólogos cutâneos,

os quais são suscetíveis de serem curados com a remoção cirúrgica dos mesmos^{1,2,3} O melanoma oral é o tumor oral mais comum em cães, representando 30 a 40% de todos os tumores orais, é extremamente invasivo, metastático e de rápido crescimento local ou após invasão de tecidos adjacentes^{1,2,3,4,5}. Ocorre tipicamente em cães velhos (média 12 anos) e com uma possível predileção para os machos. Os locais mais comuns de metastização incluem os gânglios linfáticos regionais e os pulmões podendo, no entanto, atingir outros órgãos como o fígado, meninges e adrenais^{1,2}. A taxa de metastização tem sido relatada como sendo de 80% no momento do diagnóstico.² Outros diferenciais comuns de tumores orais incluem o carcinoma de células escamosas, fibrossarcoma, mastocitoma e tumores benignos (epúlides ou tumores odontogênicos). Raças com a mucosa oral fortemente pigmentada apresentam maior risco. Raças como o Terrier Escocês, Golden retriever, Poodles e Dachshunds podem estar predispostas para esta patologia^{1,2,3}. Este tumor apresenta-se como uma massa mole friável hemorrágica de rápido crescimento, podendo ou não ser pigmentada^{1,2}. Os locais mais comuns para o seu crescimento incluem: gengiva (43-63%), mucosa labial ou bucal (15-33%), palato mole e palato duro (10.16%) e língua (1.5-3.3%). Os fatores primários que determinam o comportamento biológico do melanoma oral canino são a sua localização, tamanho, estadió e parâmetros histológicos¹. Inicialmente, é recomendado um exame detalhado da cavidade oral com o animal sedado, de forma a avaliar a localização, dimensão e extensão da lesão. Além da Rusty estar entre uma das raças mais representadas, as neoplasias são patologias comuns em animais geriátricos, e as características da sua lesão eram sugestivas de melanoma oral maligno (MOM). O diagnóstico desta patologia pode ser desafiante devido ao elevado pleomorfismo das células melanocíticas¹. Na verdade, estes podem ser confundidos com carcinomas (epitelióides ou células poligonais), sarcomas (células fusiformes) ou neoplasias de células redondas (mastocitomas) que diferem entre si no prognóstico e tratamento. Adicionalmente, este tipo de tumor pode apresentar diversos graus de pigmentação melânica, incluindo total ausência (melanomas amelanóticos)¹. Uma CAAF da lesão pode ser altamente sugestiva da presença do tumor, no entanto a biópsia excisional é recomendada a fim de se proceder à coloração imuno-histoquímica da amostra e deste modo confirmar o diagnóstico e estabelecer o prognóstico^{1,2}. Neste caso a CAAF foi realizada no veterinário que referiu o caso, tendo sido descrita como altamente sugestiva de melanoma. Este diagnóstico foi mais tarde confirmado com biópsia e posterior análise histopatológica e coloração imunohistoquímica. Colorações como Melan-A, PNL2, TRP -1 e TRP -2 são altamente sensíveis, sendo marcadores imunohistoquímicos 100% específicos para o diagnóstico do MOM canino³. No presente caso, apesar da semelhança histológica dos dois tumores, os perfis de coloração imunohistoquímica dos mesmos foram muito diferentes. O tumor (1) foi confirmado como melanoma oral maligno; em contraste, o tumor (2) foi classificado como um carcinoma de

origem mioepitelial e epitelial que, dada a sua localização, seria provavelmente derivado das pequenas glândulas salivares da mucosa oral adjacente. Após confirmação do diagnóstico procedeu-se ao estadiamento do MO, tendo sido realizados hemograma e bioquímica sérica, CAAF dos gânglios linfáticos submandibulares e TC abdominal, torácica e do pescoço e cabeça. Além do desenvolvimento de um estadiamento, prognóstico e plano terapêutico para qualquer tumor, também é necessário averiguar: qual é a capacidade de invasão local do tumor e qual é a sua propensão metastática, para assim se poder determinar um prognóstico e terapias adequadas. A linfadenomegalia não é necessariamente indicativa da presença de metástases, portanto, recomenda-se a realização de uma CAAF dos gânglios linfáticos regionais ipsi e contralaterais mesmo que estes se apresentem com dimensões normais^{1,2}. Apesar de não ter sido notada linfadenomegalia no exame físico, o veterinário fez uma CAAF de ambos os gânglios linfáticos submandibulares, tendo sido apenas diagnosticada uma linfadenopatia reativa. Apesar da literatura recomendar a radiografia do tórax para efeitos de estadiamento, foi efetuada uma TC pois esta modalidade é mais sensível à presença de eventuais metástases. A tomografia computadorizada da cabeça e pescoço é útil para avaliar a origem, local, dimensões, extensão, presença de vascularização e relação com as estruturas anatómicas adjacentes, assim como para a avaliação dos gânglios linfáticos regionais^{1,2}. Na TC do crânio realizada, foi visível algum grau de destruição óssea adjacente, o que confirma o caráter agressivo do tumor (invasão de tecidos subjacentes). Apesar dos critérios histológicos não terem sido considerados na classificação da OMS, o grau histológico pode ajudar a definir o grau de agressividade do tumor, embora nenhuma classificação tenha ainda sido estabelecida para este efeito³. Os fatores de prognóstico conhecidos para o melanoma oral canino são resumidos na Tabela 1 (Tab 1)³. Os fatores histológicos mais comumente avaliados para efeitos de prognóstico são o índice mitótico (IM) e o índice Ki67³. A presença de mais de 4 figuras mitóticas em 10 campos consecutivos de grande ampliação tem um valor prognóstico negativo³. Similarmente ao melanoma cutâneo, a proteína ki67 (marcador de proliferação celular), tem grande importância prognóstica no MOM canino³. Foi demonstrado que o índice Ki67 difere significativamente em neoplasias malignas e benignas e que os valores elevados estão negativamente correlacionados com a sobrevivência³. O índice ki67 ou fração de crescimento tumoral, é avaliada por coloração imunohistoquímica de proteínas Ki67 e foi avaliada como fator prognóstico em vários estudos recentes³. Este índice é especialmente útil para as neoplasias melanocíticas que exibam em conjunto um prognóstico favorável e parâmetros histológicos desfavoráveis³. Além disso, algumas neoplasias que apresentam critérios histológicos de malignidade, mas uma reduzida fração de crescimento, tiveram maior tempo de sobrevivência do que seria esperado com base unicamente em características histológicas³. O índice Ki67 é mais objetivo e menos sujeito a variações relacionados com o

observador como em casos de atipia histológica e índice mitótico, embora estas características devam idealmente ser avaliadas³. Um índice Ki67 ≥ 19.5 tem um valor prognóstico negativo³. A localização dentro da cavidade oral tem sido apontada como fator prognóstico, sendo que melanomas na porção caudal da mandíbula e maxila rostral parecem ter pior prognóstico³. A Classificação do MOM canino é feita com base em regras estabelecidas pela Organização Mundial da Saúde (OMS) e o esquema de estadiamento baseia-se no tamanho e distribuição do tumor (Tabela 2)¹. Estão disponíveis várias modalidades terapêuticas para o tratamento do MOM, sendo as mais comuns a excisão cirúrgica, quimioterapia, radioterapia e imunoterapia. A excisão cirúrgica agressiva da lesão, recorrendo a mandibulectomia ou maxilectomia, é o tratamento de eleição para o MO sem metástases à distância^{1,2}. Um estudo registou tempos médios de sobrevivência para os cães com MOM tratados apenas com a cirurgia de cerca de 17 a 18 meses para o estágio I da doença¹. A cirurgia é, normalmente, de caráter agressivo se tem a finalidade de ser curativa^{1,2}. Por sua vez, o tempo médio de sobrevivência para os cães não tratados pode ser tão curto quanto 2 meses¹. A radioterapia é uma boa opção para o controlo da doença local e para prevenir a sua recorrência^{1,2}. A radiação pode ter um papel importante no tratamento de melanoma oral quando o tumor não é cirurgicamente operável, quando a sua excisão é incompleta ou quando a opção cirúrgica é rejeitada^{1,2}. Doses mais elevadas podem ser administradas semanalmente quando o tumor é tratado paliativamente, sem qualquer intervenção cirúrgica antes da exposição à radiação^{1,2}. No presente caso, os proprietários optaram por um protocolo radioterápico paliativo para controlo local do crescimento tumoral. Apesar da radioterapia representar uma opção desejável para controlo local do tumor, na área irradiada podem ocorrer alguns efeitos adversos tais como mucosite, alopecia e desconforto^{1,2}. Como terapia sistémica, está indicado o uso de quimioterápicos como a cisplatina ou carboplatina^{1,2}. No entanto, na maioria dos casos, este protocolo não se tem mostrado muito eficaz dada a baixa sensibilidade do melanoma à quimioterapia^{1,2}. No caso da Rusty, não foram encontradas metástases no estadiamento do tumor e por isso não foi necessário recorrer a terapia sistémica. A vacina do melanoma canino (Oncept®) é a única vacina terapêutica aprovada pela *United States Department of Agriculture* para o tratamento do cancro em cães^{1,2,4}. O laboratório adverte que a vacina aumenta o tempo médio de sobrevivência em pacientes que conseguiram o controlo local da doença através de cirurgia e/ou radioterapia^{1,4}. No entanto, um estudo de 2013 considerou alguns parâmetros que ainda não tinham sido avaliados, nomeadamente o tempo de vida sem progressão do tumor (PFS), intervalo livre de doença (DFI), e tempo médio de sobrevivência (MST), sendo o PFS o parâmetro mais importante na avaliação da resposta à terapia⁴. Este estudo concluiu que, na população canina estudada, a vacina não ofereceu benefícios na melhoria da PFS, DFI ou MST dos pacientes em estadio I, II e III⁴. Estes resultados, aliados ao elevado custo da vacina,

encorajam uma cuidada reflexão acerca da sua relação custo-benefício. No caso da Rusty, a vacina foi apresentada como possível terapia complementar, mas os recentes estudos acima mencionados e que põem em causa a sua eficácia e o seu elevado custo, levaram os proprietários a declinar esta modalidade. Outra possível e inovadora opção terapêutica, que tem sido alvo de alguns estudos nos últimos anos, é a utilização de inibidores da ciclooxigenase-2 (COX-2)^{1,5}. Vários autores investigaram a expressão de COX-2 em pacientes caninos com melanoma e foram encontradas correlações positivas entre a expressão de COX-2 e a proliferação tumoral¹. A ciclo-oxigenase-2 (COX-2) é expressa em mais de metade dos tumores caninos e é conhecida como tendo um papel central no desenvolvimento e progressão de certos tipos de cancro⁵. O aumento da expressão da COX-2 tem sido usado para avaliar a capacidade de invasão das células tumorais, a promoção da angiogénese e efeitos anti-apoptóticos⁵. Um estudo publicado por Kyoung-won Seo *et al* demonstrou que o celecoxib apresenta efeitos anti-tumorais sobre a linhagem celular LMeC e CMEC-1 do melanoma canino pelo bloqueio da fase G1-S do ciclo celular e indução da apoptose, sugerindo que este pode ser eficaz como agente quimioterápico contra o MOM canino⁵. O MOM apresenta um prognóstico reservado a mau, uma vez que 95% dos casos irão eventualmente desenvolver metástases. Num estudo, onde os pacientes foram sujeitos a radioterapia paliativa, o tumor apresentou 69% de resposta completa e 31% de resposta parcial à radiação. O tempo médio de sobrevivência para os cães tratados unicamente com radioterapia varia entre os 7 a 8 meses¹. Apesar de não terem sido encontrados sinais de metástases à distância, a localização, características infiltrativas e elevado índice mitótico conferiam ao tumor um comportamento biológico agressivo e, por isso, o prognóstico foi considerado reservado a grave.

Bibliografia:

- 1- Withrow & MacEwen's (2013), "**Small Animal Clinical Oncology**", 5th Edition, Saunders, 321-334
- 2- Dobson JM., Lascelles B., Duncan, X.(2011), "**BSAVA Manual of Canine and Feline Oncology**", 3rd Ed, British Small Veterinary Association, 80-89, 191-201.
- 3- R.C. Smedley et al (2011), "Prognostic Markers for Canine Melanocytic Neoplasms: A comparative Review of the Literature and Goals for Future Investigation", **American College of Veterinary Pathologists, Veterinary Pathology** 48(I) 54-72
- 4- J.M. Ottnod et al(2013), "A Retrospective analysis of the efficacy of Oncept vaccine for the adjunct treatment of canine oral malignant melanoma", **Veterinary and Comparative Oncology**, 11, 3, 219-229
- 5- Kyoung-won Seo et al (2014), "Antitumor effects of celecoxib in COX-2 expressing and non-expressing canine melanoma cell lines", **Research in Veterinary Science**, doi: 10.1016/j.rvsc.2014.

ANEXO I - CASO CLINICO Nº1 – Dermatofitose

Tabela 1 Hemograma do Rambo.

Hemograma				
Parâmetro	out/13	jan/14	Unidade	Referência
Leucócitos	7.72	6.97	x10 ⁹ /L	(6-17)
Linfócitos	1.0	1.5	x10 ⁹ /L	(1-4.3)
Eosinófilos	0.48	0.69	x10 ⁹ /L	(0.1-1.3)
Monócitos	0.45	0.10	x10 ⁹ /L	(0.2-1.5)
Neutrófilos	5.82	4.72	x10 ⁹ /L	(3-11.5)
Basófilos	0.01	0.01	x10 ⁹ /L	(0-0.5)
Eritrócitos	6.19	6.45	x10 ¹² /L	(5.5-8.5)
Hb	14.0	14.6	g/dL	(12-18)
HCT	38.5	40.1	%	(37-55)
HCTA	0.385	0.401	L/L	(0.37-0.55)
MCV	62.2	62.2	fl	(60-77)
MCH	22.6	22.6	Pg	(19.5-24.5)
MCHC	36.4	36.4	g/dL	(32-37)
RDW	15.2	14.9	%	(13.2-17.8)
Plaquetas	459.0	391.0	x10 ⁹ /L	(175-500)
Reticulócitos	40.9	45.1	x10 ⁹ /L	(0-70)
% Reticulócitos	0.66	0.70	%	(0-1.5)
PCV	38.6	41	%	(37-55)
PP	90	94	g/L	(60-80)

Tabela 2 Bioquímica sérica do Rambo.

Bioquímica sérica				
Parâmetro	out/13	jan/14	Unidade	Referência
Sódio	148	145	mmol/L	(135-155)
Potássio	4.1	4.4	mmol/L	(3.6-5.7)
Cloro	111	108	mmol/L	(103-120)
Bicarbonato	20.2	20.3	mmol/L	(18-24)
Na:K	36	33		(27-)
Ureia	3.4	3.0	mmol/L	(2.5-7.4)
Creatinina	63	61	mmol/L	(34-136)
Glucose	5.0	5.7	mmol/L	(3.4-5.6)
Proteínas Totais	84	83	g/L	(55-77)
Albumina	32	32	g/L	(25-41)
Globulinas	52	51	g/L	(24-47)
Alb : Glob	0.6	0.6		(0.8-2)
Cálcio	2.50	2.47	mmol/L	(2.2-2.9)
Fosfato	1.25	1.26	mmol/L	(0.8-1.73)
ALT	59	176	IU/L	(14-67)
ALP	178	166	IU/L	(26-107)

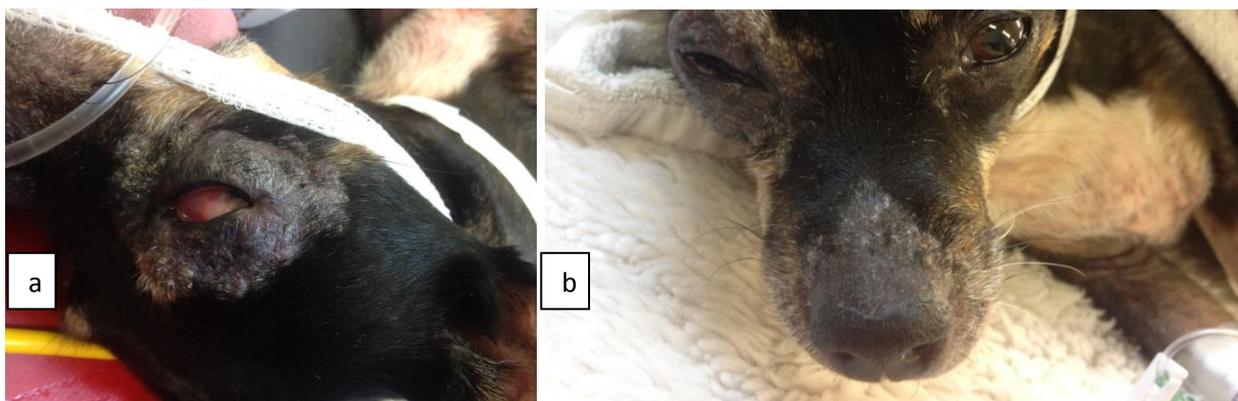


Figura 1 Lesões de alopecia na área periorbital direita (a) e no plano nasal (b).

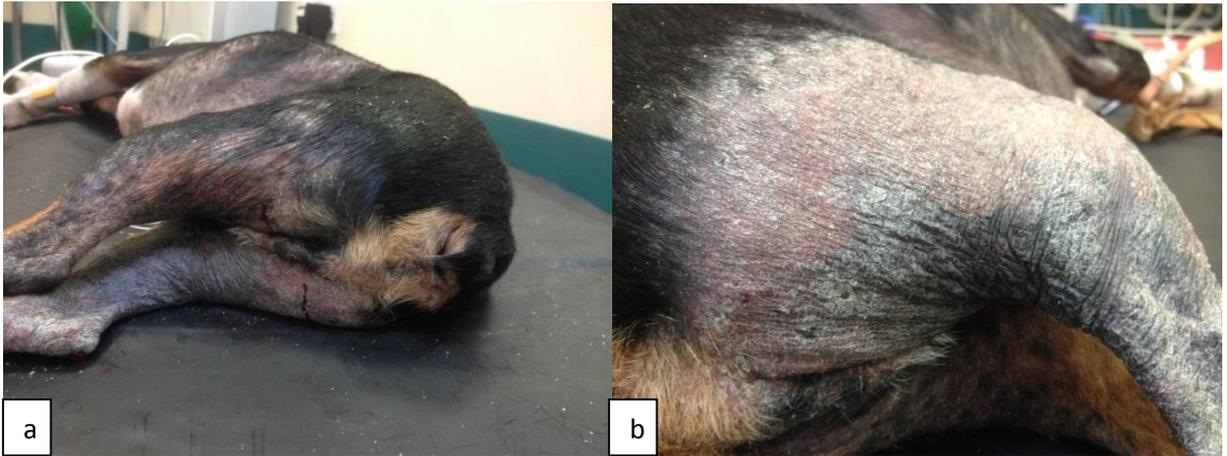


Figura 2 Alopecia multifocal a generalizada nos membros posteriores (a) e generalizada na face lateral do membro posterior direito (b).



Figura 3 Alopecia multifocal: dermatite esfoliativa, eritema.



Figura 4 Onicodistrofia (a) e Onicogribose (b).

Imagens gentilmente cedidas pelo Dr Mark Reading do departamento de Medicina Interna do QVSH

ANEXO II CASO CLINICO Nº2 – Shunt Porto-sistêmico

Tabela 1 Hemograma do Molly.

Hemograma			
Parâmetro	Resultado	Unidade	Referência
Leucócitos	13.20	x10 ⁹ /L	(6-17)
Linfócitos	4.7	x10 ⁹ /L	(1-4.3)
Eosinófilos	0.98	x10 ⁹ /L	(0.1-1.3)
Monócitos	0.30	x10 ⁹ /L	(0.2-1.5)
Neutrófilos	7.17	x10 ⁹ /L	(3-11.5)
Basófilos	0.06	x10 ⁹ /L	(0-0.5)
Eritrócitos	7.66	x10 ¹² /L	(5.5-8.5)
Hb	14.7	g/dL	(12-18)
HCT	43.1	%	(37-55)
HCTA	0.431	L/L	(0.37-0.55)
MCV	56.3	fL	(60-77)
MCH	19.2	Pg	(19.5-24.5)
MCHC	34.1	g/dL	(32-37)
RDW	17.1	%	(13.2-17.8)
Plaquetas	241	x10 ⁹ /L	(175-500)
Reticulócitos	153.2	x10 ⁹ /L	(0-70)
% Reticulócitos	2.00	%	(0-1.5)
PCV	48.6	%	(37-55)
PP	44	g/L	(60-80)

Tabela 2 Bioquímica sérica do Molly.

Bioquímica Sérica			
Parâmetro	Resultado	Unidade	Referência
Sódio	143	mmol/L	(135-155)
Potássio	4.6	mmol/L	(3.6-5.7)
Cloro	108	mmol/L	(103-120)
Bicarbonato	23.1	mmol/L	(18-24)
Na:K	31		(27-)
Ureia	3.7	mmol/L	(2.5-7.4)
Creatinina	51	mmol/L	(34-136)
Glucose	4.1	mmol/L	(3.4-5.6)
Proteínas Totais	47	g/L	(55-77)
Albumina	28	g/L	(25-41)
Globulinas	19	g/L	(24-47)
Alb : Glob	1.5		(0.8-2)
Cálcio	2.52	mmol/L	(2.2-2.9)
Fosfato	2.39	mmol/L	(0.8-1.73)
ALT	383	IU/L	(14-67)
ALP	116	IU/L	(26-107)
AST	90	IU/L	(12-49)
CK	109	IU/L	(42-206)
GGT	5.6	IU/L	(0-10)
Ácidos Biliares	33	umol/L	(0-15)
Bilirubina	4.2	umol/L	(0-12)
Colesterol	2.21	mmol/L	(3.3-6.5)
Triglicéridos	0.5	mmol/L	(0.4-1.3)
Amilase	943	IU/L	(256-1609)
Lipase	431	IU/L	(0-200)
Prot.Reactiva C	3.2	mg/L	(0-8.2)

Tabela 3 Teste de estimulação de ácidos biliares.

Ácidos biliares	Resultado	Unidade	Valor de referência
Pré-Prandial	33	umol/L	(0-15)
Pós-Prandial	225	umol/L	(0-22.5)

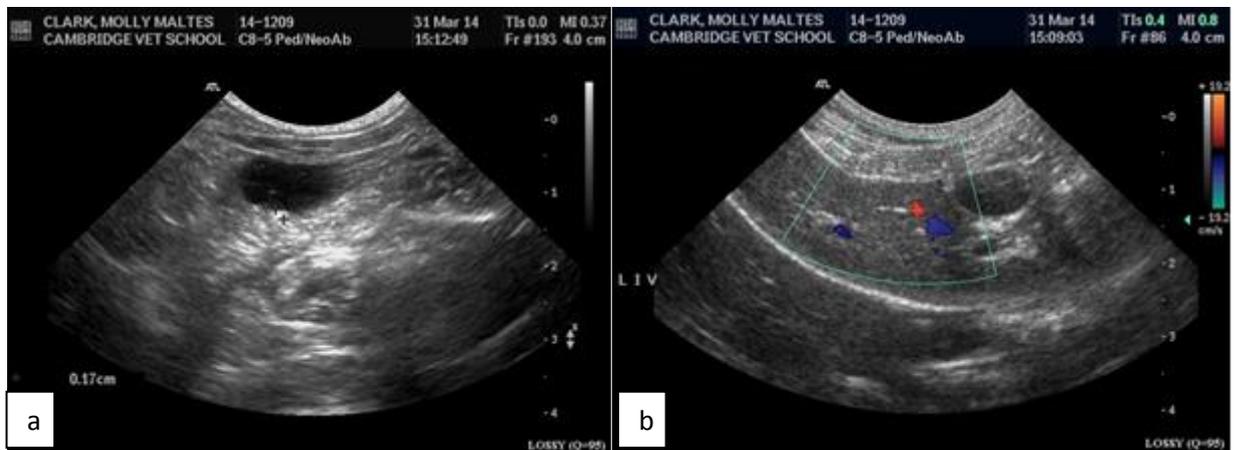


Figura 1 Ecografia Abdômnica da Molly: microlitíase vesical (a) e vascularização hepática diminuída (b).

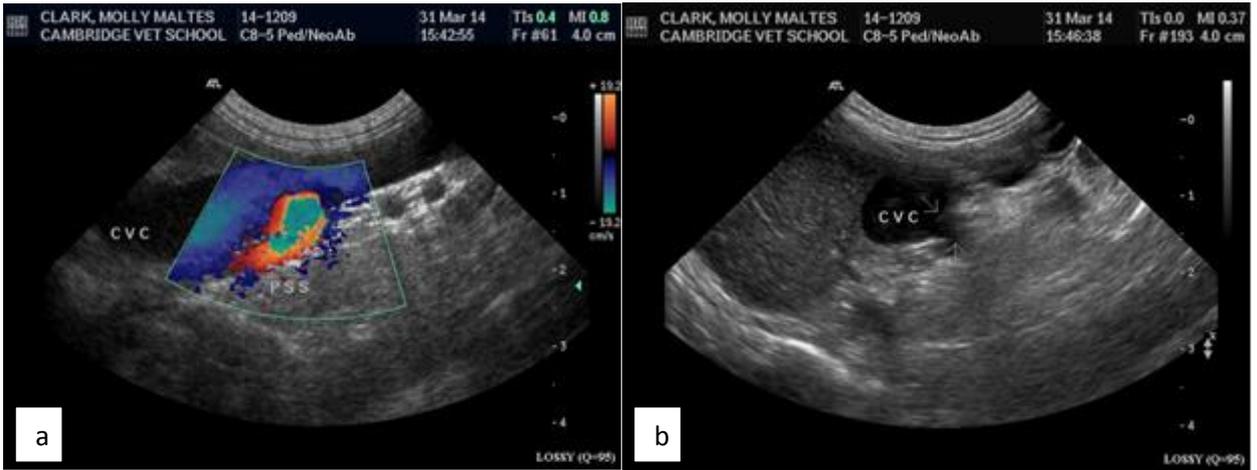


Figura 2 Ecografia abdominal da Molly: **a**-Doppler de cor: vaso sanguíneo a entrar na veia cava caudal numa posição muito cranial e perto do diafragma, provocando turbulência sanguínea e alargamento focal da veia cava caudal; **b**-vaso sanguíneo (seta) a entrar na veia cava caudal numa posição muito cranial e perto do diafragma, provocando alargamento focal da veia cava caudal.

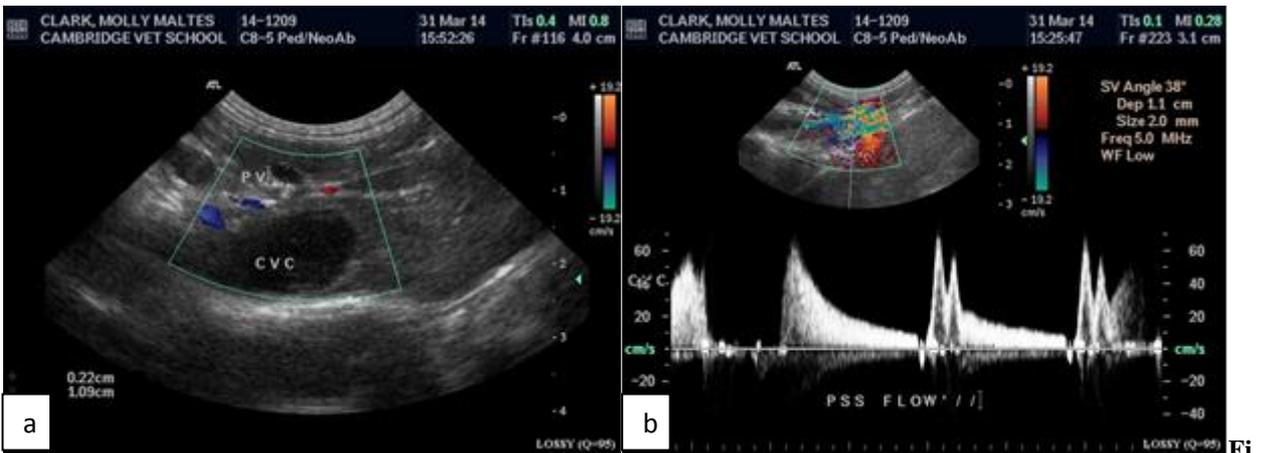


Figura 3 Ecografia Abdominal da Molly: **a**- Comparação do diâmetro da veia porta (0.22 cm) com o diâmetro da veia cava caudal (1.09 cm); **b**- Doppler Espectral: Traçado do Fluxo do Shunt.

Imagens gentilmente cedidas pela Dra Raquel Salguero do departamento de Imagiologia do QVSH

ANEXO III -CASO N°3 – Ureter Ectópico

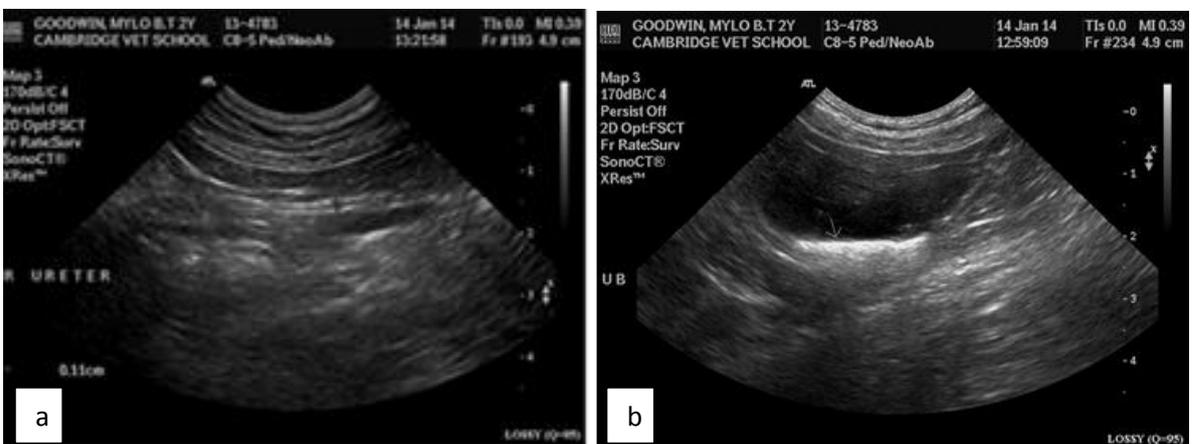


Figura 1 Ecografia Abdominal do Myllo: **a**- ureter direito moderadamente dilatado (0.11 cm) na área retroperitoneal; **b**- parede da bexiga levemente espessada com presença de material hiperecótico (seta) no lúmen vesical

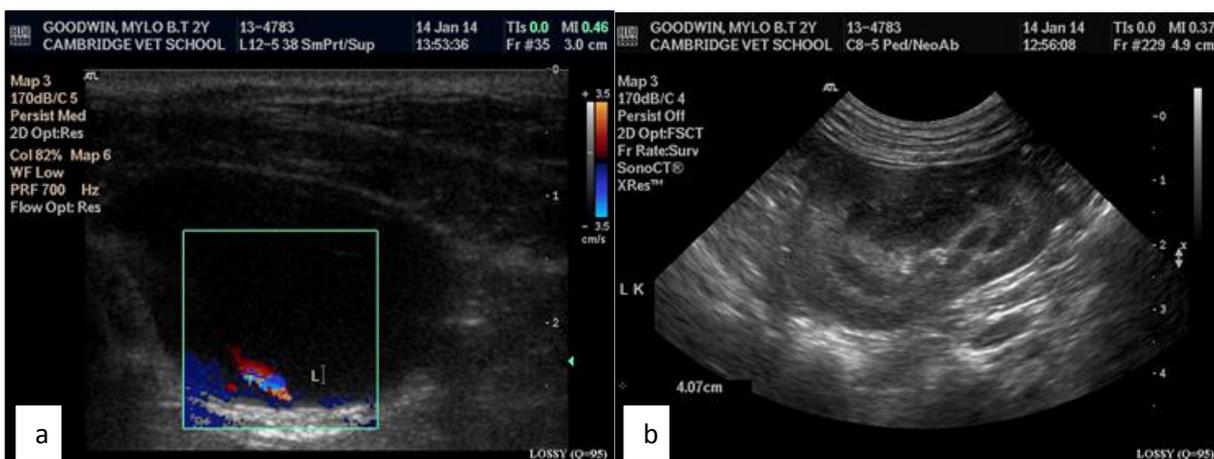


Figura 2 Ecografia Abdominal do Myllo: (a)- jato de urina proveniente do ureter esquerdo visível após administração de furosemida iv.; (b)- rim esquerdo com moderada peliectasia.

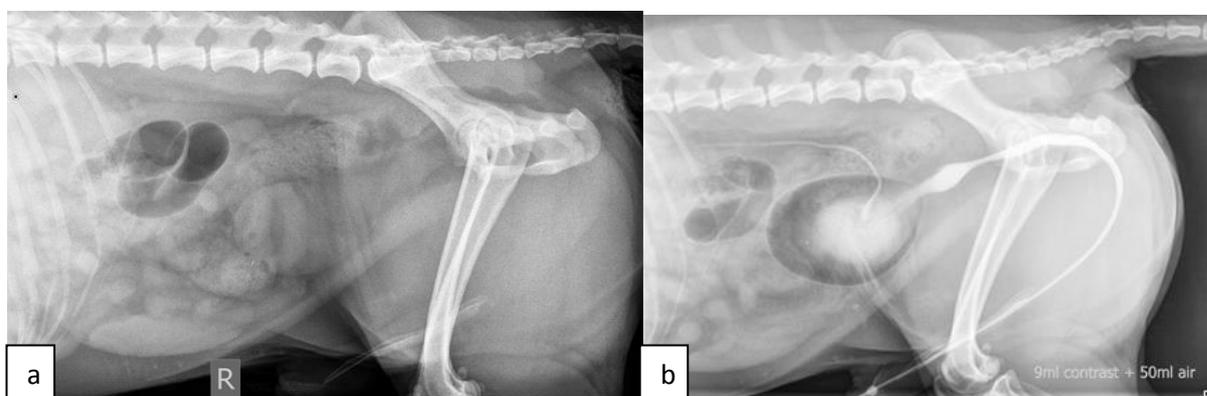


Figura 3- (a) Radiografia abdominal latero-lateral direita: sem alterações;(b)- Uretrocistograma retrógrado de duplo contraste (9ml de contraste + 50 ml de ar) projeção latero-lateral direita oblíqua: ureter ectópico(ureter direito) com inserção na uretra ao nível da próstata.

Imagens gentilmente cedidas pela Dra Raquel Salguero do departamento de Imagiologia do QVSH

Tabela 1 Causas neurogénicas e não-neurogénicas de incontinência urinária (adaptado de BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology, 2007)

Causas Neurológicas	Causas não-neurológicas
Fratura Sacral	Incompetência esfinteriana
Trauma nervo pélvico	Primária
Trauma plexo pélvico	Adquirida
Segmento Lombo-Sacral	Hipoplasia Uretral
Patologia inter-vertebral	Inflamação TU inferior
Estenose Lombo-sacral	Cistite Bacteriana
Neoplasia	Urolitíase
Malformação Sacral	Instabilidade do m. detrusor
Patologia MNI generalizada	Úreter Ectópico
Disautonomia	Obstrução paradoxal
	Úraco patente
	Estenose vestíbulo-vaginal
	Atonia do m.detrusor

ANEXO IV – CASO CLINICO N°4 – Hérnia Discal Hansen Tipo I



Figura 1 Tomografia Computadorizada em corte transversal ao nível de T13 em (a)- Janela de Tecidos Moles e (b)- Janela Osso; Presença de material hiperatenuante ventralmente e à esquerda no canal medular, exercendo compressão medular moderada.

ANEXO V – CASO CLINICO N° 5 – Melanoma Oral Maligno

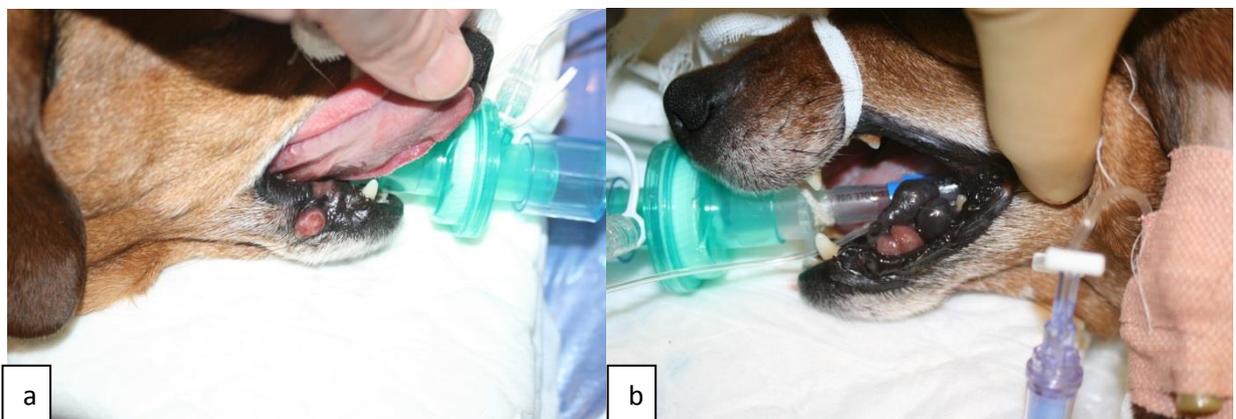


Figura 1 Massa n°: Carcinoma salivar (a) e massa n°2: Melanoma oral maligno (b).



Figura 2 Massa nº2 após biópsia incisional



Figura 3 Tomografia Computadorizada do crânio em Corte Transversal (Janela tecidos moles), massa oval proveniente da mandíbula esquerda ao nível do primeiro pré-molar (seta)



Figura 4 Tomografia Computadorizada do crânio em Corte Longitudinal em (a) Janela de tecidos Moles e (b) Janela de Osso: massa oval (seta) proveniente da mandíbula esquerda ao nível do primeiro pré-molar, extendendo-se caudalmente por 2cm e com ligeiro grau de destruição óssea adjacente;

Tabela 1 Recomendações para prognóstico de neplasias melanocíticas orais caninas (adaptado de R.C. Smedley et al, 2011)

Localização	Neoplasia Melanocítica Oral/Labial
Metástases	Mau prognóstico
Invasão Linfática	Mau prognóstico
Índice Mitótico *cga: campos de grande ampliação	10 campos consecutivos, começando numa área com elevada actividade mitótica
	Evitar áreas de ulceração
	Prognóstico Favorável < 4 / 10 cga*
	Mau Prognóstico ≥ 4 / 10 cga
Atipia Nuclear	% de núcleos atípicos em 200 células
	Prognóstico Favorável < 30%
	Mau Prognóstico ≥ 30%
Grau de Pigmentação	Avaliação Subjectiva
	% Células Pigmentadas
	Prognóstico Favorável ≥ 50%
	Prognóstico Incerto < 50%
Presença de ulceração	Sem significância prognóstica
Nível de infiltração e invasão	Leve, sem lise óssea: Prognóstico Favorável
	Profundo, possível lise óssea: Prognóstico Pobre
Índice ki67	Nº médio de núcleos + por grelha
	Evitar áreas de ulceração e inflamação e avaliar áreas intensamente coradas
	Prognóstico Favorável < 19.5
	Mau Prognóstico ≥ 19.5

Tabela 2 Estadiamento clínico do melanoma oral canino segundo a OMS (adaptado de Withrow & MacEwen's, 2013)

Tumor Primário	T1: Tumor ≤ 2m cm diâmetro
	T2: Tumor com 2-4cm diâmetro
	T3: Tumor com > 4cm diâmetro
Linfonodos Regionais	N0: sem envolvimento nodal
	N1: evidência histopatológica/citológica
	N2: linfonodos removidos
Metástases à distância	M0: sem metastases á distância
	M1: com metastases á distância
Estadio I	T1, N0, M0
Estadio II	T2, N0, M0
Estadio III	T2, N1, M0 ou T3, N0, M0
Estadio IV	Qualquer T, Qualquer N e M1



Figura 5 Lesão após a segunda sessão radioterápica (a) e lesão após a quarta sessão radioterápica (b).

Imagens gentilmente cedidas pela Dra Jane Dobson do serviço de oncologia do QVSH