

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ana Cláudia Rodrigues Gonçalves

Orientadora:

Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-Orientador:

Dr. Daniel Filipe da Costa Gonçalves (Hospital Veterinário Mais Animais)

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

Porto 2017

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ana Cláudia Rodrigues Gonçalves

Orientadora:

Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-Orientador:

Dr. Daniel Filipe da Costa Gonçalves (Hospital Veterinário Mais Animais)

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

Porto 2017

RESUMO

O presente relatório final de estágio do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária representa a aprendizagem e o trabalho desenvolvidos ao longo de 27 semanas de estágio extracurricular e curricular. Durante este período, tive a oportunidade de estagiar em três locais diferentes, no Hospital Veterinário da Maia, no Hospital Veterinário Mais Animais (HVMA) e no John & Ann Tickle Small Animal Teaching Hospital da Universidade do Tennessee. Ao longo deste relatório vou descrever e discutir cinco casos clínicos que acompanhei na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia e que julgo serem relevantes na prática clínica comum.

O meu percurso iniciou-se em setembro de 2016, no Hospital Veterinário da Maia, onde realizei um estágio extracurricular com a duração de 4 semanas. Neste local, tive a possibilidade de acompanhar diversas consultas de rotina e de especialidade, auxiliar no cuidado aos animais hospitalizados e em diversas cirurgias eletivas e ortopédicas. Durante este período, efetuei também o horário de urgências, aprendendo assim a gerir situações críticas, a tomar decisões e a agir sob pressão.

Em seguida, iniciei, em outubro de 2016, no Hospital Veterinário Mais Animais, um estágio extracurricular de 8 semanas e, posteriormente, um estágio curricular com a duração de 7 semanas. Neste hospital participei ativamente em consultas, cirurgias e tarefas de apoio ao internamento. Fui incitada, por diversas vezes, a tomar decisões diagnósticas e terapêuticas, escolhendo os fármacos mais apropriados e dosagens a utilizar, considerando a sintomatologia e comorbidades dos pacientes. Participei em múltiplas consultas ao domicílio, o que me ensinou a ultrapassar a escassez de meios, a desenvolver o meu espírito crítico e a utilizar o raciocínio clínico como principal ferramenta diagnóstica. Grande parte do meu tempo neste hospital foi despendido no bloco cirúrgico. Aqui, fui estimulada a escolher protocolos anestésicos adequados a cada situação, a anestésiar os animais e a efetuar a sua manutenção anestésica, bem como a acompanhar o recobro dos mesmos. Participei ativamente em diversos procedimentos cirúrgicos e pude acompanhar a aplicação de novas técnicas. Sempre que possível tirei partido de uma forte vertente do hospital onde estagiei, a reabilitação física. Acompanhei diversas sessões de hidroterapia e fisioterapia, terapia com laser e ultrassom e electroestimulação. Durante este período tive ainda a oportunidade de assistir a diversas formações sobre temáticas correntes da prática clínica e à apresentação de novos fármacos, o que contribuiu para a consolidação de conhecimentos e novas aprendizagens.

Finalmente, realizei 8 semanas de estágio curricular no John & Ann Tickle Small Animal Teaching Hospital, Universidade do Tennessee, USA. Neste local a aprendizagem é feita através da participação ativa em diferentes especialidades. No meu caso, participei nos serviços de medicina interna, dermatologia, imagiologia e cirurgia de tecidos moles. Aqui, fui responsável pela receção dos pacientes, comunicação com o proprietário, realização do exame físico e

dirigido, decisões diagnósticas e terapêuticas. Durante este período enriqueci as minhas habilidades de comunicação interpessoal, de independência e de raciocínio clínico o que contribuiu fortemente para a minha formação.

Concluindo, foram 7 meses fulcrais para o meu crescimento pessoal e profissional, em que cumpri os meus objetivos e atingi as metas a que me propus, de modo a alargar os meus conhecimentos e experiência no mundo da medicina veterinária.

AGRADECIMENTOS

À minha mãe, o meu suporte incondicional, por tudo fazer de modo a me proporcionar a melhor educação possível e por estar sempre presente para me apoiar e motivar. Pelo carinho e preocupação permanentes e por desejar sempre o meu sucesso. Ao meu pai, por acreditar sempre que o meu melhor é suficiente e pela atitude sempre positiva mesmo nos piores momentos.

Ao Lucky, o meu primeiro cão e o melhor que poderia ter. Pelas lambidelas inesperadas, por chorar comigo e por ser a cobaia ideal sempre que eu precisei.

Ao Scoobydoo, o meu cão emprestado, que me fez despertar o gosto por animais e lutar para atingir o sonho de me tornar médica veterinária.

À minha afilhada, a minha princesa, que sem saber me apoia a ser mais e melhor porque quando for grande quer ser doutora dos animais como a madrinha.

À minha prima, que mais do que isso é uma irmã, pelo apoio incondicional apesar da distância e por todos os momentos de diversão.

A toda a família pelo carinho que sempre demonstraram e por desde cedo me fazerem sentir veterinária e confiarem em mim para “dar só uma olhadela”.

À equipa do Hospital Veterinário da Maia por tão bem me receber e iniciar à “veterinária da vida real”. Um obrigada especial à Dra. Carla que para além de tão bem tratar o Lucky, me ajudou da melhor forma possível.

À equipa do Hospital Veterinário Mais Animais por me fazer sentir integrada numa equipa e, mais do que isso, num grupo de amigos. Um grande obrigada à Dra. Sara que tão bem me recebeu e sempre se preocupou com o meu bem-estar e integração no grupo. Um agradecimento especial à Francisca, à Filipa, à Juliana, à Maria João, à Diana, à Inês, à Dra. Rita, à Anabela, à Marta, à Susana e à Sara pelo apoio, pelas risadas e acima de tudo por me ensinarem a “tratar com carinho”.

A todo o pessoal do hospital veterinário da Universidade do Tennessee por todos os ensinamentos e apoio concedidos, principalmente ao Dr. Legendre, ao departamento de imagiologia e ao Dr. Hespel pela confiança depositada e por toda a aprendizagem.

Ao meu co-orientador, o Dr. Daniel Gonçalves, pelos conselhos, pelos ensinamentos, pelo apoio, por todas as horas passadas no bloco cirúrgico e por todos os momentos de diversão.

À minha orientadora, a Dra. Cláudia Baptista por incutir em mim o gosto pela imagiologia e por toda a paciência, rigor e disponibilidade que sempre demonstrou.

Aos professores do ICBAS, por todos os conhecimentos transmitidos e por serem responsáveis pela minha formação profissional.

Aos companheiros de curso, amigos e irmãos, Leny e Johny, que me acompanharam desde a primeira semana do MIMV até ao dia da defesa da tese e que sei que me vão

acompanhar toda a vida. Obrigada por partilharem comigo risos, medos e inseguranças e por me motivarem sempre que precisei. Vocês são os melhores do mundo!

Ao grupo dos Fiuxes, especialmente o Pipo, Pauleta e Mijó, por serem a companhia mais divertida, pelos infinitos almoços e jantares e pelas discussões acesas por jogos de Uno ou Monopoly.

Aos meus amigos Vasco, Telma, Daniel, Miguel e Ricardo, que não sendo amigos de faculdade, tantas vezes me ouviram queixar sobre a mesma e sempre me apoiaram.

Ao “Team Portugal nos USA”, principalmente a Megui e a Luísa, por serem as melhores companheiras de casa e de aventura e por tornarem esta jornada inesquecível.

Ao meu melhor apoio, o Fábio, por todo o carinho, amor, compreensão, cedências e suporte. Por ser um pilar fundamental no meu sucesso, tal como o é na minha vida.

A todos vocês, um enorme obrigada!

ABREVIATURAS

°C: graus <i>Celsius</i>	FELV: leucemia felina
>: maior	fig.: figura
±: mais ou menos	FIV: imunodeficiência felina
<: menor	fL: fentolitro
≤: menor ou igual	g: grama
µg: micrograma	GGT: gama glutamil transferase
µL: microlitro	h: hora
%: percentagem	HBO: oxigênio hiperbárico
®: produto registado	H.C.M.: hemoglobina corpuscular média
AINEs: anti inflamatórios não esteróides	H.D.W: <i>hemoglobin distribution width</i>
ALP: fosfatase alcalina	HP: hérnia perineal
ALT: alanina aminotransferase	HVMA: Hospital Veterinário Mais Animais
AST: aspartato aminotransferase	ICAM1: molécula de adesão intercelular 1
BID: duas vezes ao dia	II-6: interleucina 6
BPA: bisfenol A	im: via intramuscular
bpm: batimentos por minuto	IRC: insuficiência renal crónica
CaOx: oxalato de cálcio	ITU: infeção do trato urinário
C.H.C.M.: concentração de hemoglobina corpuscular média	iv: via intravenosa
CID: coagulação intravascular disseminada	Kg: quilograma
cm: centímetros	KOH: hidróxido de potássio
cPLI: imunorreatividade da lípase pancreática canina	L: litro
cTLI: imunorreatividade tipo tripsina canina	mg: miligrama
DDT: diclorodifeniltricloroetano	mg/mL: miligrama por mililitro
dL: decilitro	MIMV: Mestrado Integrado em Medicina Veterinária
DTM: meio de teste para dermatófitos	min: minutos
EEP: extrato etanólico de própolis	ml: mililitro
E,U: unidade Ehrlich	mm: milímetros
ex.: exemplo	mmHg: milímetros de mercúrio
FC: frequência cardíaca	mmol: milimole

NF-κB: fator nuclear kappa B

NK1: neuroquinina 1

nmol: nanomole

NR: valor normal

PA: pancreatite aguda

PBDEs: éteres de difenila polibromados

PCBs: bifenilpoliclorados

pg: picograma

PLI: imunorreatividade da lipase pancreática

po: via oral

PoC-DTM: *point of care dermatophyte test medium*

p.p.m: partes por milhão

ppm: pulsações por minuto

PTH: paratormona

PVC: hematócrito

QID: quatro vezes ao dia

R.D.W: *red cell distribution width*

RER: necessidades energéticas em repouso

RLF: *relaxin like factor*

rpm: respirações por minuto

sc: via subcutânea

SID: uma vez ao dia

SNAP PL: teste rápido para a lipase pancreática

T3: triiodotironina

T4: tetraiodotironina

tab.: tabela

TAP: péptido de ativação do tripsinogénio

TC: tomografia computadorizada

TID: três vezes ao dia

TLI: imunorreatividade tipo tripsina

TNF-α: fator de necrose tumoral alfa

TOI: transposição do músculo obturador interno

TRH: hormona libertadora da tireotrofina

TSH: hormona estimulante da tiróide

U: unidades

UI: unidade internacional

USA: Estados Unidos da América

UTCVM: University of Tennessee, College of Veterinary Medicine

UV: ultravioleta

V.C.M: volume corpuscular médio

VUH: urohidropulsão retrógrada

ÍNDICE

Resumo	i
Agradecimentos	iii
Abreviaturas	v
Índice	vii
Caso clínico nº 1: Urologia	
Urolitíase por oxalato de cálcio.....	1
Caso clínico nº 2: Endocrinologia	
Hipertiroidismo felino.....	7
Caso clínico nº 3: Dermatologia	
Dermatofitose canina.....	13
Caso clínico nº 4: Gastroenterologia	
Pancreatite aguda.....	19
Caso clínico nº 5: Cirurgia de tecidos moles	
Herniorrafia perineal.....	25
Anexo I: Urologia – Urolitíase por oxalato de cálcio	31
Anexo II: Endocrinologia – Hipertiroidismo felino	33
Anexo III: Dermatologia – Dermatofitose canina	34
Anexo IV: Gastroenterologia – Pancreatite aguda	34
Anexo V: Cirurgia de tecidos moles – Herniorrafia perineal	36

CASO CLÍNICO Nº1: UROLOGIA – UROLITÍASE POR OXALATO DE CÁLCIO

Caracterização do animal e motivo da consulta: Obama, felídeo de raça Birmanesa, macho castrado de 7 anos, foi apresentado por história de disúria e periúria com uma duração de 3 dias.

Anamnese/História clínica: O Obama vivia num apartamento, sem acesso ao exterior e tinha dois coabitantes felinos. As desparasitações interna e externa estavam atualizadas, bem como a vacinação. No seu passado médico não existia nada a registar para além dos episódios recorrentes de disúria e no passado cirúrgico é de referir apenas uma orquiectomia. O seu apetite era normal, sendo alimentado com uma ração seca de qualidade superior. Não foi denotada qualquer alteração no consumo de água ou de alimento, nem na consistência ou aspeto das fezes. A proprietária referiu que o quadro era episódico e recorrente e que já havia feito tratamento médico com CalmUrofel® (sulfato de condroitina, glucosamina, L-triptofano e ácido hialurónico), 1 cápsula BID 15 dias e, posteriormente, 1 cápsula SID 15 dias. Como a sintomatologia se manteve, a proprietária referiu que pretendia resolver logo a situação cirurgicamente de modo a evitar recorrências e sofrimento para o Obama. **Exame físico**

geral/dirigido: No exame físico geral, o Obama exibia uma atitude normal. Apresentava-se alerta e com um temperamento equilibrado. O seu peso era de 5,9 kg e considerou-se uma condição corporal de 7 em 9. Os movimentos respiratórios eram regulares, ritmados, costoabdominais com uma profundidade normal, de relação 1:1,3, sem uso de prensa abdominal nem de outros músculos acessórios da respiração e com 34 rpm. O pulso era regular, ritmado, bilateral e simétrico, sincrónico e forte com uma frequência de 140 ppm. A temperatura registada foi de 38.1°C e os gânglios linfáticos e membranas mucosas não apresentavam alterações de registo. A palpação abdominal causava desconforto ao animal, apesar de sinais de dor não serem evidentes. **Lista de problemas:** Disúria, periúria, obesidade e desconforto à palpação abdominal. **Principais diagnósticos diferenciais:** Obstrução urinária por urólitos, inflamação, infeção ou neoplasia do trato urinário inferior, trauma vesical ou uretral e neoplasia, hiperplasia, abscessos ou quistos prostáticos. **Exames complementares:** Hemograma completo e perfil bioquímico: todos os valores dentro dos parâmetros normais. Urianálise (colheita por cistocentese): Urina amarela turva, densidade > 1.050, pH 6, glucose, bilirrubina, corpos cetónicos, nitritos e sangue negativos, urobilinogénio 0,2 E,U/dL e proteínas 100 mg/mL (Anexo I, tab. 1). Sedimento urinário: Ligeiro sedimento após centrifugação da amostra, constituído por um número elevado de cristais de oxalato de cálcio, células epiteliais transicionais e leucócitos ocasionais e raros cilindros granulares. Ausência de bactérias e eritrócitos. Radiografia abdominal (projeção lateral e ventrodorsal): distensão vesical e estruturas radiopacas compatíveis com urólitos de pequenas dimensões na bexiga (Anexo I, fig.1 e 2). Ecografia abdominal: presença de estruturas hiperecogénicas na bexiga, com cerca de 1-2 mm, e com zonas de sombra acústica (Anexo I, fig. 3). **Diagnóstico definitivo:** Urolitíase por oxalato de cálcio (CaOx). **Tratamento:** O Obama foi levado para o hospital no dia da cirurgia, sendo sujeito

CASO CLÍNICO Nº1: UROLOGIA – UROLITÍASE POR OXALATO DE CÁLCIO

a algália com uma algália de 1,3x130 mm com o objetivo de esvaziar a bexiga e realizar uma lavagem vesical com uma solução salina estéril a 0,9%. Foi realizada uma cistotomia que permitiu remover todos os urólitos. Foram obtidos vários cálculos espiculados (> 10), de pequenas dimensões (± 2 mm) que foram enviados para análise no *Minnesota Urolith Center* (Anexo I, fig. 4). A análise laboratorial concluiu que estes eram constituídos por 5% de monidrato de CaOx e 95% de dihidrato de CaOx (Anexo I, tab.2). A algália permaneceu durante 3 dias para permitir manter a bexiga de dimensões reduzidas, sem dilatar ou exercer pressão na sutura. Adicionalmente, o Obama foi medicado com meloxicam 0,2 mg/kg sc SID no primeiro dia e 0,1 mg/kg sc SID durante 2 dias. A administração de CalmUrofel® foi mantida na dose de manutenção, 1 cápsula SID, durante 15 dias. Aquando da alta médica, três dias após a cirurgia, foi ainda referida a importância do Obama ter água sempre disponível, de modo a reduzir a probabilidade de se formarem urólitos. Foi também aconselhada a mudança para a ração Purina ProPlan® NF, já que o paciente se recusava a comer rações húmidas. **Acompanhamento:** Sete dias após a cirurgia, o Obama já urinava sem dificuldade e tolerava bastante bem a medicação e a nova dieta. Um mês depois foi levado à consulta, sendo que não tinha voltado a exibir sintomatologia e as radiografias realizadas demonstraram a ausência de novos cálculos (Anexo I, fig. 5 e 6). A urianálise foi também repetida, revelando uma urina amarela transparente com uma densidade de 1.030, pH 6.9 e restantes parâmetros normais, o que revela a eficácia da terapêutica instituída (Anexo I, tab. 1). **Prognóstico:** O prognóstico em relação à sobrevivência é excelente e em relação à cura é razoável pois mesmo após remoção cirúrgica dos urólitos, a taxa de recidiva é elevada. No que diz respeito à qualidade de vida, o prognóstico é bom, pois à partida o animal não tem sequelas da patologia. **Discussão:** Urolitíase é um termo genérico que se refere às causas e efeitos dos cálculos em qualquer local do trato urinário¹. Deve ser definida como a ocorrência de fatores patofisiológicos familiares, congénitos ou adquiridos que, em combinação, aumentam o risco de precipitação de metabolitos na urina, com consequente formação de cálculos. Perante condições ótimas, alguns detritos, especialmente minerais, precipitam de modo a formar cristais. Se estes minerais cristalizados forem retidos no trato urinário podem crescer e agregar-se de modo a formar cálculos. Um cristal que se forma no trato urinário pode ser visto como um microurolito; no entanto, a cristalúria (microlitúria) não é sinónimo da formação de macrólitos (urólitos)¹. A maioria dos urólitos felinos, 80 a 99%, são compostos por oxalato de cálcio (CaOx)^{2,6}, sendo a bexiga a localização mais comum para este tipo de cálculos², características que se verificaram no caso do Obama. Sabe-se também que a percentagem de urólitos de CaOx felino submetidos para análise laboratorial aumentaram de 2% em 1984 para 55% em 2001⁶, provavelmente devido às dietas acidificantes utilizadas nos últimos 15 anos². Existem fatores intrínsecos e extrínsecos que predispõem os gatos à urolitíase, sendo que as raças de pelo comprido, como Birmaneses, Himalaias e Persas^{2,4,5}, têm sido identificadas

CASO CLÍNICO Nº1: UROLOGIA – UROLITÍASE POR OXALATO DE CÁLCIO

como tendo um risco mais elevado. Os urólitos de CaOx são mais comuns em machos do que em fêmeas (1,5:1)⁶. Gatos castrados também apresentam maior risco^{2,6}, bem como os animais mais velhos, principalmente entre os 4 e os 16 anos, sendo que a idade média aquando do diagnóstico é de 7,3⁶. Assim sendo, conclui-se que o Obama tem a raça, a idade, o sexo e o estado fértil compatíveis com esta patologia. Os principais fatores de risco são acidúria, excreção urinária de oxalatos aumentada, supersaturação da urina com cálcio e oxalato e altas concentrações séricas de cálcio ionizado. Estas concentrações de cálcio elevadas suprimem a libertação de PTH e a produção de 1,25-vitamina D, resultando na diminuição da mobilização óssea, absorção intestinal de cálcio diminuída e aumento da excreção urinária de cálcio^{4,5,6}. Nos gatos com urólitos de CaOx, a hipercalemia foi observada em 35% dos casos⁴. O pH urinário tem um efeito direto na solubilidade de CaOx. Num estudo com gatos saudáveis alimentados com dietas que diferiam apenas nas suas propriedades acidificantes ou alcalinizantes, a saturação urinária com CaOx foi menor quando o pH urinário foi maior que 7.2 e maior quando o pH foi menor que 6.5^{4,5}. A hiperocalúria, por sua vez, pode ocorrer com um aumento do consumo dietético de precursores do oxalato, como vegetais de folha verde (espinafres e ruibarbo) e frutos secos⁶. O cálcio dietético liga-se ao ácido oxálico e inibe a sua absorção; assim, a restrição de cálcio potencia a hiperocalúria. Um cálculo é primariamente composto por um, ou mais, minerais biogénicos cristalizados, em combinação com pequenas quantidades de matriz orgânica. Cada urólito contém o ninho, o cálculo, a casca e os cristais de superfície^{1,2}. A composição mineral de todos os urólitos removidos deve ser identificada, de modo a ser instituída uma terapêutica adequada e atingida a recuperação plena. Os urólitos representam uma das causas mais comuns para sintomatologia de doença do trato urinário inferior como disúria, estrangúria, periúria, hematúria e polaquiúria^{1,2}. No entanto, nem todos os urólitos persistentes estão associados com sinais clínicos. No que diz respeito ao diagnóstico, a imagiologia médica é o ponto fundamental para a deteção de urólitos. Os objetivos iniciais são confirmar a presença de cálculos, a localização, o número, o tamanho, a densidade e a forma. A radiografia fornece informação útil para urólitos radiopacos e a cistografia de duplo contraste para cálculos radiolucidos^{1,2}. A ecografia é um método bastante sensível de deteção, mas também não fornece informação suficiente relativamente às características do urólito, pelo que deve ser considerada complementar em relação à radiografia e não um substituto^{1,2,4}. Apesar da cristalúria poder ser preditiva da composição, não é uma característica consistente, ainda que sugira supersaturação urinária. O diagnóstico deve incluir ainda hemograma completo, bioquímica sérica, urianálise, cultura urinária e medição da pressão arterial³. A urianálise é essencial já que uma densidade urinária elevada sugere um aumento na concentração dos precursores dos urólitos. Adicionalmente, saber o pH é fulcral já que os urólitos de CaOx formam-se tipicamente em urinas com um pH inferior a 6.5^{4,5}. No caso do Obama, tanto a imagiologia como a urianálise

CASO CLÍNICO Nº1: UROLOGIA – UROLITÍASE POR OXALATO DE CÁLCIO

forneceram informação diagnóstica, já que foi possível visualizar os cálculos e a urina apresentava uma densidade elevada e um pH baixo. O CaOx é a substância mais radiopaca, pelo que os cálculos são usualmente brancos e duros, com bordos irregulares e afiados; no entanto, a aparência macroscópica nunca substitui a análise do cálculo^{1,2,6}. Os principais diagnósticos diferenciais são inflamação, infeção, trauma e neoplasia do trato urinário inferior, que podem ser descartados através da urianálise, hemograma e imagiologia. Patologias prostáticas podem mimetizar a sintomatologia da obstrução por urólitos, mas as radiografias e a ecografia abdominais, geralmente, descartam estas etiologias. O manejo terapêutico selecionado é variável de acordo com as características do urólito e a sintomatologia do paciente. A deteção de urólitos não requer necessariamente intervenção cirúrgica⁴. As indicações para a remoção de cálculos são a obstrução do fluxo urinário, o aumento no tamanho ou número dos urólitos, sinais clínicos persistentes e falta de resposta à dissolução médica⁵. Assim sendo, no caso do Obama, como o número de urólitos estava a aumentar e os sinais eram recorrentes, concluiu-se que tinha indicação para cirurgia. No que diz respeito às técnicas menos invasivas, estas incluem a cistotomia laparoscópica², a urohidropulsão (VUH)², a cistolitotomia percutânea⁵, a cistoscopia transuretral⁵ e o laser de litotripsia⁵. A VUH pode ser realizada quando estão presentes cálculos pequenos através da inserção transuretral de um cateter urinário na bexiga, que é depois distendida com uma solução salina estéril. Em gatos, é usado um cateter 3,5 ou 5 French⁵. Na maioria dos gatos machos este procedimento é difícil devido ao tamanho da uretra. Assim que o cateter é removido, o clínico deve comprimir a bexiga de modo a criar um fluxo vigoroso e recolher os conteúdos². Na cistolitotomia percutânea, a bexiga é temporariamente empurrada em direção à linha de incisão e permite a remoção cistoscópica do cálculo. Na cistoscopia transuretral, o cistoscópio é introduzido na uretra e progride até à bexiga. É o procedimento mais adequado em fêmeas porque é menos invasivo e, se os cálculos forem pequenos o suficiente, podem ser removidos. Para urólitos maiores, pode ser utilizada a litotripsia que envolve a passagem de uma fibra de laser através do canal operacional do cistoscópio. A fibra emite luz num comprimento de onda dos infravermelhos causando a fragmentação do cálculo; os fragmentos resultantes são removidos transuretralmente⁵. No que diz respeito à prevenção da urolitíase, devemos assegurar que não existem fatores predisponentes ou precipitantes. As modificações dietéticas são essenciais na prevenção já que permitem a redução da concentração de cálcio e oxalato urinários, a promoção de altas concentrações e atividade dos inibidores de urólitos e a diminuição da densidade urinária. O incremento do volume urinário é essencial pois ao aumentar o consumo de água, as concentrações dos minerais calculogénicos são reduzidas. Adicionalmente, elevados volumes urinários aumentam a frequência de eliminação, reduzindo o tempo de retenção para a formação e crescimento de cristais. Em gatos, o objetivo é diluir a urina para uma densidade de 1.040 ou inferior^{1,4,5}. O pH

CASO CLÍNICO Nº1: UROLOGIA – UROLITÍASE POR OXALATO DE CÁLCIO

urinário alvo é de 6.6 a 7.5 para gatos em risco de recorrência de urólitos de CaOx ⁴. Assim, é recomendado aumentar a humidade da dieta, fornecendo ao animal uma ração húmida contendo pelo menos 70% de humidade⁵, já que o risco de formação de CaOx é um terço menor quando são consumidas rações húmidas⁶. No caso do Obama esta estratégia não foi adotada já que este se recusava a comer este tipo de rações. Se a urina ainda se mantiver muito concentrada pode ser adicionado cloreto de sódio à dieta, de modo a aumentar o volume de urina produzido, a não ser que o paciente seja hipertenso, tenha problemas cardiovasculares ou renais². Outras estratégias incluem o uso de saborizantes da água, tornar o acesso à água mais aliciante (fontes, água corrente) e adicionar água às rações secas. No caso do Obama, a proprietária optou por comprar uma fonte de água e adicionar sempre água à ração. Outros nutrientes a considerar no manejo dietético da urolitíase de CaOx incluem inibidores como o fósforo, o magnésio e o citrato, que formam sais solúveis com o cálcio e ácido oxálico e diminuem a sua disponibilidade para precipitação^{1,2,5,6}. O fósforo dietético não deve ser excessivamente restrito porque pode levar ao aumento da ativação da vitamina D3, e resultar numa absorção intestinal de cálcio aumentada e hipercalcúria. O magnésio urinário, por sua vez, forma complexos com o ácido oxálico, reduzindo a quantidade disponível para formar CaOx . Estudos em gatos associam um baixo consumo de magnésio com risco aumentado de CaOx ⁴; no entanto, a suplementação com magnésio poderá aumentar o risco de formação de urólitos de estruvite. Outros inibidores, como os glicosaminoglicanos, a uromodulina e a nefrocalcina, interferem com a habilidade do cálcio e do ácido oxálico se combinarem para formar cristais⁷. Num estudo de 2012 foram testados os efeitos de uma dieta para prevenção de urólitos na composição urinária de glicosaminoglicanos, uromodulina e nefrocalcina em gatos com urolitíase por CaOx . A dieta não mostrou ter efeito na quantidade de uromodulina e nefrocalcina. No entanto, a concentração de glicosaminoglicanos foi significativamente superior em animais que consumiram a dieta de prevenção de urólitos⁷. Os glicosaminoglicanos inibem os urólitos de CaOx , possivelmente devido à sua propensão para aderir à superfície dos cristais, fortalecendo a força elétrica repulsiva entre eles e inibindo a agregação e nucleação dos cristais⁷. Ainda no que se refere ao manejo dietético, sabe-se que valores de proteína dietética de 35 a 57% aumentam o cálcio urinário em 35%⁵. No entanto, um estudo de caso controlo mostrou que uma concentração proteica superior nas rações parece ser protetora para urólitos de CaOx ⁴. Tendo em conta que os gatos são carnívoros, as restrições proteicas dietéticas não são recomendadas para o manejo da urolitíase por CaOx ⁴. O aumento da ingestão de fibra, por sua vez, está associado com a diminuição do risco de recorrência em humanos mas não em gatos, exceto se estes forem hipercalcémicos. A dieta deve ser adequadamente fortalecida em vitamina B6 já que a deficiência na mesma promove a produção endógena e excreção urinária de ácido oxálico⁵. No caso do Obama, foi prescrita a ração Purina Proplan® NF Renal Function. Esta dieta apresenta um nível proteico e de fósforo relativamente

CASO CLÍNICO Nº1: UROLOGIA – UROLITÍASE POR OXALATO DE CÁLCIO

baixo (já que também é adequada para o manejo de IRC), não é acidificante e contém níveis de vitamina B elevados, fatores que previnem a recorrência deste tipo de urólitos e asseguram a saúde renal. No que diz respeito à prevenção farmacológica, a administração de hidroclorotiazida (1 mg/kg po BID)² pode ser preconizada com o objetivo de diminuir a excreção urinária de cálcio. Os pacientes devem ser monitorizados para desidratação, hipocalcemia e as concentrações de cálcio devem ser avaliadas de modo a assegurar que não foi induzida hipercalcemia. O citrato de potássio é muitas vezes incluído em dietas formuladas para a prevenção de CaOx (50-75 mg/kg po BID)^{2,4,5} já que, na urina, o ácido cítrico combina-se com o cálcio para formar complexos solúveis, reduzindo assim a concentração de íons de cálcio livres. Se a terapia dietética, sozinha, mantiver o pH urinário acima de 7.0, o citrato de potássio não deve ser adicionado⁶. Inicialmente, o potássio sérico deve ser monitorizado mensalmente e a dose deve ser reduzida se ocorrer hipercalcemia. A administração de vitamina B6 (2-4 mg, cada 24 a 48h)¹ pode ser considerada em pacientes que consomem dietas caseiras ou com um conteúdo insuficiente desta vitamina. No caso do Obama, foi ainda utilizado o Calmurol® que devido ao sulfato de condroitina, à glucosamina e ao ácido hialurônico presentes na sua constituição, permite manter a saúde da parede vesical. Cerca de 50 a 60% dos urólitos de CaOx recidivam em cerca de 3 anos após remoção cirúrgica ou não cirúrgica⁶. Periodicamente, deve ser realizada uma urianálise completa para monitorizar a gravidade específica da urina, o pH e a presença de cristalúria de CaOx. As radiografias e ecografias devem ser realizadas após 2 a 4 semanas, aos 3 meses e depois a cada 6 meses⁶. Após repetir a urianálise e a imagiologia, a ação terapêutica depende dos resultados obtidos, podendo incluir a adição de água às rações caso exista cristalúria de CaOx, a adição de dietas ou fármacos alcalinizantes se o pH < 7 ou a manutenção da terapêutica caso o pH e a densidade urinários sejam adequados¹. O prognóstico em relação à cura e sobrevivência é excelente, pois a cirurgia permite a remoção de todos os urólitos. Em relação à qualidade de vida é bom pois apesar de não existirem complicações secundárias, estes podem recorrer.

[1] Lulich JP, Osborne CA, Albanan H (2011) "Canine and feline urolithiasis: diagnosis, treatment, and prevention" in **Nephrology and Urology of Small Animals**, Wiley-blackwell, 687-706

[2] Nelson R, Couto (2014) "Canine and Feline Urolithiasis" in (Eds) **Small Animal Internal Medicine**, 5th edition, Mosby Elsevier: St. Louis, 687-694

[3] Adams LG (2013) "Nephroliths and ureteroliths: a new stone age" in **New Zealand Veterinary Journal**, 212-216

[4] Bartges J, Callens AJ (2015) "Urolithiasis" in **Vet Clin Small Anim** 45, 747-768

[5] Bartges J, (2016) "Feline Calcium Oxalate urolithiasis – Risk factors and rational treatment approaches" in **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 712-722

[6] Gisselman K, Langston C, Palma D, McCue J (2009) "Calcium Oxalate Urolithiasis" in **Compendium** vol. 31, nº11, 496-499

[7] Lulich J, Osborne C, Carvalho M, Nakagawa Y (2012) "Effects of a urolith prevention diet on urine compositions of glycosaminoglycans, Tamm-Horsfall glycoprotein, and nephrocalcin in cats with calcium oxalate urolithiasis" in **AJVR**, Vol 73, 447-451

CASO CLÍNICO Nº2: ENDOCRINOLOGIA – HIPERTIROIDISMO FELINO

Caracterização do animal e motivo da consulta: Floko, um felídeo cruzado de Persa, macho castrado de 13 anos de idade, foi apresentado na consulta devido a uma perda de peso acentuada. **Anamnese/História clínica:** A vacinação estava corretamente efetuada e atualizada, bem como a desparasitação externa e interna. No passado médico e cirúrgico não existiam dados relevantes, à exceção da orquiectomia realizada quando tinha apenas um ano de idade. Habitualmente vivia num apartamento, com acesso ao exterior privado e tinha um coabitante felídeo. Era alimentado apenas com ração seca de qualidade superior. Não costumava fazer viagens e não tinha acesso a lixo ou a produtos tóxicos. Os donos referiram que o Floko tinha um apetite maior do que o normal, ingeria mais água do que o habitual e andava mais enérgico. **Exame físico geral/dirigido:** O Floko apresentava-se com uma atitude em estação e movimento normais, alerta e com um temperamento equilibrado. O seu peso era de 3,3 kg, sendo que, habitualmente, pesava entre 4,8 kg e 5,1 kg. Considerou-se que a sua condição corporal seria de 3 em 9, apesar de, devido à pelagem do animal, não se notar o seu estado de magreza. Os movimentos respiratórios eram regulares, ritmados, costoabdominais com uma profundidade normal, sem uso da prensa abdominal nem de outros músculos acessórios da respiração mas com 48 rpm. O pulso exibia características normais mas com uma frequência de 265 ppm. A temperatura registada foi de 38.6°C e as mucosas, estado de hidratação e gânglios linfáticos apresentavam-se sem alterações de registo. Na palpação abdominal não se registaram modificações. A palpação cervical, por sua vez, permitiu a identificação de uma massa na região ventral do pescoço, móvel e com cerca de 2 cm. A auscultação cardiorácica não apresentava alterações significativas. **Lista de problemas:** Polifagia, hiperatividade, taquipneia, taquisfigmia, perda de peso e massa na região cervical. **Principais diagnósticos diferenciais:** hipertiroidismo, diabetes *mellitus*, má absorção ou digestão gastrointestinal, neoplasia (linfossarcoma gastrointestinal), IRC, parasitismo e insuficiência pancreática exócrina. **Exames complementares:** Hemograma e bioquímica sérica: ligeira neutropenia ($2,3 \times 10^9/L$; NR: $2,5-12,5 \times 10^9/L$), aumento da ALP (182 UI/L; NR: <140 UI/L), aumento da ureia (60,3 mg/dL; NR: 25,0-55,0 mg/dL) e hiperproteinémia (7,4 g/dL; NR: 5,4-7,1 g/dL) (Anexo II, tab.1). Urianálise (urina colhida por cistocentese): densidade 1.045, restantes parâmetros normais. Pressões sanguíneas: sistólica 182 mmHg, média 156 mmHg e diastólica 134 mmHg (Anexo II, tab.2). Radiografias torácicas (projeções lateral e ventrodorsal): sem qualquer alteração. Ecocardiografia: mostrou sinais de hipertrofia do septo interventricular e espessura da parede livre no limite máximo normal, achados compatíveis com cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva (Anexo II, fig.1 e 2). Medição da T4 total: 6,91 µg/dL (NR: 1,0-4,0 µg/dL) (Anexo II, tab. 1). **Diagnóstico:** Hipertiroidismo felino. **Tratamento e acompanhamento:** A terapêutica escolhida foi o manejo médico que foi iniciado com 2,5 mg de metimazol BID. Três semanas depois, as medições de T4 total foram repetidas, com um resultado de 1,90 µg/dL.

CASO CLÍNICO Nº2: ENDOCRINOLOGIA – HIPERTIROIDISMO FELINO

Nesta altura o proprietário referiu que a sintomatologia do Floko estava a melhorar, bem como o hemograma e a bioquímica, que foram repetidos neste momento (Anexo II, tab.1). Assim sendo, o esquema terapêutico foi mantido e nova reavaliação, 4 meses depois, agendada. **Prognóstico:** O prognóstico em relação à sobrevivência e qualidade de vida é excelente e em relação à cura, tendo em conta a terapêutica selecionada, é reservado pois caso esta seja interrompida, a doença ressurgirá. **Discussão:** O hipertiroidismo é uma desordem multissistémica que resulta da concentração circulante excessiva das hormonas tiroideas, T3 e T4. De um modo geral, o controlo da produção destas hormonas é fornecido por um mecanismo de *feedback* negativo da T4 e T3 sob a TRH no hipotálamo e sob a TSH na hipófise anterior, mecanismo esse que está ausente em hipertiróides². A patologia já foi reportada em gatos entre os 8 meses e os 22 anos de idade, com uma idade média de 13 anos^{1,3}, não existindo predisposição sexual^{1,2}. Os Europeus comuns são os mais afetados e os Siameses e Himalaias estão descritos como tendo um risco diminuído¹. Assim sendo, apesar do Floko não pertencer à raça mais acometida, pertence à faixa etária mais afetada. No que diz respeito aos fatores de risco, existem diversas categorias a considerar. Uma delas são os fatores genéticos ou hereditários, como a subexpressão de proteínas G inibitórias da produção de hormonas tiroideas e a expressão aumentada da proteína c-ras^{2,3}. Foi ainda encontrada uma associação entre o uso da caixa de areia e o hipertiroidismo, o que pode ser apenas um marcador para os gatos que recebem cuidados mais elevados, tal como o Floko, tendo, por isso, uma esperança média de vida superior³. Foi também postulado que variações no consumo diário de iodo podem contribuir para o hipertiroidismo. Muitos outros compostos podem favorecer o desenvolvimento de lesões adenomatosas, nomeadamente, o bisfenol A. Este material é comumente usado para revestir o interior das latas metálicas e liga-se diretamente aos recetores da hormona tiróide, deslocando competitivamente a T3 do recetor, inibindo assim o *feedback* negativo na pituitária e aumentando a TSH circulante^{1,4,5}. As isoflavonas de soja polifenólicas, em particular as genisteínas e daideínas, inibem a atividade da peroxidase da tiróide, uma enzima que auxilia na produção de T3 e T4 e na conversão da T4 total a T3. Ao bloquear a produção de hormonas da tiróide, a secreção de TSH vai aumentar, levando à hiperplasia da glândula. Uma correlação significativa foi também identificada entre valores elevados de PBDEs e concentrações de T4 totais elevadas, principalmente em gatos de interior^{1,4,5}. De um modo geral, os sinais clínicos mais comuns são a perda de peso com apetite normal ou aumentado, hiperatividade, desordens gastrointestinais intermitentes e bócio palpável^{1,2}. Os sinais cardiovasculares incluem taquicardia (FC > 240 bpm), tal como se verificou no caso do Floko, batimento forte no ápice cardíaco e murmúrios sistólicos. As anomalias respiratórias como taquipneia, respiração ofegante e dispneia são também comuns². Alguns gatos poderão desenvolver um comportamento agressivo¹. A palpação da tiróide é uma ferramenta diagnóstica não invasiva e gratuita que deve ser sempre utilizada^{1,2,4}. O

CASO CLÍNICO Nº2: ENDOCRINOLOGIA – HIPERTIROIDISMO FELINO

Floko apresentou um nódulo com cerca de 2 cm na região cervical, o que nos poderia fazer suspeitar de uma neoplasia primária ou metastática ou de um abscesso, por exemplo, mas que considerando a restante sintomatologia é indicativo de hipertiroidismo. O lóbulo da tireóide não afetado é não funcional e atrofiado devido aos efeitos supressores do tecido tiroideu hiperativo na secreção de TSH. No entanto, a palpação de uma massa cervical não é patognomónica, já que alguns gatos apresentam um aumento da glândula sem hipertiroidismo⁴. Aproximadamente 97 a 99% dos casos de hipertiroidismo resultam de uma hiperplasia nodular benigna, hiperplasia adenomatosa ou adenoma da tireóide³. O carcinoma da tireóide, por sua vez, tem uma prevalência menor que 5%⁵. No caso do Floko, não foi realizada biópsia nem histopatologia, tendo em conta a modalidade terapêutica adotada. No que diz respeito ao diagnóstico, existem diversos fatores a considerar. Os resultados do hemograma estão geralmente normais, sendo as anomalias mais comuns um aumento suave no PVC, no VCM e macrocitose. Neutrofilia, linfopenia, eosinopenia ou monocitopenia são identificadas em menos de 20% dos casos. Alterações bioquímicas comuns incluem um aumento na atividade sérica da ALT, da ALP e da AST, sendo que uma, ou mais, destas enzimas estão aumentadas em aproximadamente 90% dos casos. O aumento das concentrações séricas de ureia e creatinina é identificado em, aproximadamente, 25% dos pacientes e hiperfosfatémia em 20%^{1,2,4}. A maioria dos gatos hipertiróides tem uma densidade urinária superior a 1.035 sem outras alterações de relevo na urianálise^{1,2}. No caso do Floko, a ALP e a ureia estavam elevadas e a densidade urinária era de 1.045, o que corrobora o hipertiroidismo. Em aproximadamente 50% dos gatos existe evidência de um aumento da silhueta cardíaca na radiografia torácica associado com a cardiomiopatia hipertrófica reversível². No caso do Floko, as alterações cardíacas não eram perceptíveis na radiografia mas, na ecocardiografia, o aumento da espessura do septo e da parede livre do coração eram notáveis. A taquicardia sinusal surge em, aproximadamente, 60% dos casos e verifica-se um aumento da amplitude da onda R na derivação II em cerca de 30 a 50% dos casos². O meio de diagnóstico mais preciso baseia-se nos testes de função tiroideia. Um dos testes mais utilizados e, geralmente o mais útil, avalia a concentração sérica basal de T4 total. Uma concentração de T4 anormalmente alta suporta o diagnóstico. No entanto, as concentrações de T4 na metade superior do intervalo de referência criam um dilema diagnóstico, especialmente se os sinais clínicos forem compatíveis, pelo que o teste deve ser repetido 3 a 6 semanas depois¹. Outro dos testes que pode ser utilizado é a medição da concentração de T4 livre, ideal para confirmar o hipertiroidismo em gatos com T4 total não diagnóstica, apesar do seu custo ser elevado. As concentrações séricas de T4 livre estão elevadas em 95% dos gatos hipertiróides com os valores de T4 total nos limites de referência². Por outro lado, uma medição de TSH sérica elevada é inconsistente com hipertiroidismo e deve ser um indicador negativo para doença oculta. Outro método de diagnóstico é o teste de resposta à TRH. As concentrações séricas de T4 total

CASO CLÍNICO Nº2: ENDOCRINOLOGIA – HIPERTIROIDISMO FELINO

umentam minimamente após a administração de TRH em gatos com hipertiroidismo suave. O teste de supressão da T3 é geralmente mais útil para excluir hipertiroidismo do que para o confirmar, já que em hipertiróides a T3 não exerce o seu efeito inibitório sob a TSH, pois esta já está diminuída, pelo que a concentração de T4 não sofre alterações. A cintigrafia, por sua vez, é um método bastante útil para identificar tecido da tiróide ectópico, locais de metastização de carcinoma da tiróide e fornece uma orientação para traçar o plano terapêutico mais adequado. No entanto, para além de ser cara e implicar dificuldades no maneiio de radioisótopos, é necessário equipamento médico computadorizado sofisticado^{1,2}. Por último, a ecografia cervical pode ser usada para confirmar a origem de uma massa cervical palpável, diferenciar o envolvimento uni ou bilateral dos lóbulos da tiróide e avaliar as dimensões das massas¹. Os principais diagnósticos diferenciais de hipertiroidismo são diabetes *mellitus*, má absorção ou digestão gastrointestinal, neoplasia intestinal, IRC e parasitismo. Na sua generalidade, podem ser descartadas pela realização de um hemograma, perfil bioquímico e urianálise. No caso do Floko, para além da idade e sintomatologia do animal serem altamente sugestivas, os resultados dessas análises tornaram o hipertiroidismo a etiologia mais provável, o que foi confirmado pela medição de T4 total. No que diz respeito à escolha da terapia mais adequada, sabe-se que esta depende de fatores como a idade do animal, comorbidades, custo, opções disponíveis e recomendações do clínico. O objetivo da terapia é restaurar o eutiroidismo, evitar hipotiroidismo e minimizar os efeitos laterais. O maneiio médico permite um retorno rápido ao eutiroidismo e uma taxa de resposta igual ou superior a 95% enquanto a medicação é administrada⁴. No entanto, esta opção terapêutica não é curativa, ocorrendo recorrência total após interrupção da medicação. O maneiio médico pode ser utilizado para controlar a patologia a longo prazo ou previamente a um tratamento com iodo radioativo ou tiroidectomia. Os fármacos antitiroideos, como o metimazol, o carbimazol e o propiltiouracilo inibem a síntese da hormona tiróide, ao bloquearem a incorporação de iodo nos grupos tirosil da tiroglobina e ao prevenirem a acoplação destes grupos para formar a T3 e T4^{1,2,4,6}. O metimazol é atualmente o fármaco de eleição devido a uma menor incidência de efeitos adversos, ajuste mais fácil da dose e elevado tempo de permanência na tiróide^{1,4,6}. Tem uma boa biodisponibilidade por via oral e uma semi-vida sérica de 4 a 6 horas apesar de permanecer na tiróide por mais de 20 horas². A dose inicial recomendada é de 2,5 mg po BID, durante duas semanas¹. Uma dosagem bidiária está associada a efeitos laterais menos sérios do que uma única dose maior⁴. No caso do Floko, esta dose foi suficiente para controlar a sintomatologia e para permitir o retorno dos valores de T4 total ao intervalo de referência. Se após duas semanas de tratamento as concentrações séricas de T4 forem maiores do que 2 µg/dL, e não forem observadas reações adversas, a dose aumenta 2,5 mg por dia, e os mesmos parâmetros são avaliados duas semanas depois. A dosagem deve continuar a ser aumentada a cada duas semanas, 2,5 mg/dia, até que as concentrações séricas

CASO CLÍNICO Nº2: ENDOCRINOLOGIA – HIPERTIROIDISMO FELINO

de T4 estejam compreendidas entre 1 e 2 µg/dL ou até que reações adversas surjam¹. As concentrações séricas de T4 diminuem até ao intervalo de referência em cerca de 2 semanas, assim que o animal esteja a receber uma dose efetiva; as melhorias clínicas são normalmente notadas pelos proprietários em 2 a 4 semanas^{1,6}. A maioria dos gatos responde a doses de 5 a 7,5 mg de metimazol por dia, apesar de alguns animais serem extremamente resistentes e requererem doses de 20 mg/dia¹. Se a T4 descer abaixo do valor inferior do intervalo de referência, a dose de metimazol deve ser reduzida em 1,25-2,5 mg/dia e a T4 deve ser reavaliada em 1 semana⁴. O carbimazol é um fármaco antitiroideu que é convertido a metimazol *in vivo*, sendo que a administração de 5 mg de carbimazol corresponde a apenas 3 mg de metimazol. Em medicina veterinária, a dose recomendada é de 2,5 mg BID durante 7 dias e depois 5 mg BID durante 3 semanas^{1,6}. Após um tratamento de 10 dias com uma dose de 15 mg SID, o eutiroidismo foi atingido em 70% de 40 gatos⁶. No entanto, tendo por base a equivalência equimolar e experiência clínica, geralmente, uma dose de 10 mg SID é uma boa dose inicial⁶. O propiltiouracilo está associado com uma elevada incidência de reações adversas (anemia hemolítica imunomediada e trombocitopenia) e a sua utilização já não é recomendada. No que diz respeito à monitorização, a concentração sérica de T4 total deve ser medida 3 semanas após o início da terapia ou após qualquer ajuste de dose e uma vez que a estabilização seja atingida, a cada 3 a 6 meses². Em cada monitorização deve avaliar-se as melhorias na condição física do paciente, nos valores da T4, no hemograma e nos parâmetros renais. No que diz respeito às reações adversas, estas ocorrem tipicamente nas primeiras 4 a 8 semanas de tratamento¹. Quando o protocolo de dosagem descrito previamente é utilizado, a ocorrência de letargia, vômitos e anorexia é reportada em menos de 10% dos casos. Alterações hematológicas suaves são encontradas em 16% dos casos tratados com metimazol e 5% dos casos tratados com carbimazol e incluem eosinofilia, linfocitose e leucopenia transitória². O hipotiroidismo iatrogénico é uma complicação bem reconhecida. Para o identificar, alguns autores recomendam o uso da combinação de uma concentração de T4 total baixa e de TSH elevada. Se a concentração de T4 total for inferior a 10 nmol/L, a dose de fármaco antitiroideu deve ser diminuída em 25 a 50%. Se a concentração de T4 total está entre 10 e 15 nmol/L e o gato estiver em boa condição clínica e não azotémico, ajustes de doses não são recomendados. Se o animal já estiver a receber a dose mínima, esta deve ser administrada a cada 36 ou 48 horas⁶. O propranolol e o atenolol podem ser utilizados para controlar sintomatologia de taquicardia, taquipneia, hipertensão e hiperexcitabilidade^{1,2}. O tratamento com uma dieta restrita em iodo é possível devido à existência de uma dieta (Hills® Prescription Diet y/d) contendo apenas 0,2 p.p.m de iodo. No caso do Floko, esta opção é inviável considerando que o proprietário tem mais animais e que ele tem acesso ao exterior. 75% dos pacientes têm uma redução significativa da T4 e melhoria dos sinais clínicos em 28 dias^{1,4}. Uma limitação desta terapia é a falta de palatibilidade, que afetou 12% dos gatos

CASO CLÍNICO Nº2: ENDOCRINOLOGIA – HIPERTIROIDISMO FELINO

estudados⁴. A avaliação da concentração sérica de T4 é recomendada 4 a 8 semanas após a dieta ser iniciada¹. A tireoidectomia cirúrgica, por sua vez, é um tratamento eficaz, com uma taxa de recorrência baixa, e uma taxa de cura de 90% se ambas as glândulas forem removidas e de 35 a 60% se a tireoidectomia for unilateral^{1,2,4}. A cirurgia não está indicada se o risco anestésico for inaceitável, se existir tecido ectópico da tireóide ou se se suspeitar de carcinoma metastizado^{1,2,4}. No que diz respeito às complicações pós-cirúrgicas, a mais significativa é a hipocalcemia causada por dano das glândulas paratiróides. O hipotiroidismo pode também surgir após tireoidectomia bilateral, sendo que a decisão sobre iniciar levotiroxina deve ser baseada na sintomatologia. Se disponível, o iodo radioativo é o tratamento de eleição devido à baixa morbidade e mortalidade e elevada taxa de sucesso. É simples, seguro e eficaz, sendo considerada a melhor modalidade terapêutica^{1,2,4}. O radioisótopo mais comumente utilizado é o I¹³¹, que é concentrado pela glândula tireóide e emite radiação que destrói as células foliculares funcionais nas redondezas, causando danos mínimos nas estruturas contíguas. A maioria das limitações para usar o iodo radioativo são as licenças especiais e o isolamento do gato por períodos variáveis^{1,2}. A prevenção desta patologia passa por evitar rações contendo isoflavonas de soja e limitar a quantidade de alimentação fornecida com sabor a peixe (este contém elevados níveis de iodo e pode estar contaminado com PCBs, PBDEs, dioxinas ou DDT)⁵. As latas mais pequenas (85 g) parecem ter menor probabilidade de serem revestidas com BPA quando comparadas com as latas maiores (156 g), pelo que devem ser sempre preferidas⁵. Adicionalmente, rações húmidas armazenadas em saquetas devem ser selecionadas em detrimento de rações enlatadas. O prognóstico relativamente à cura é excelente se terapêuticas definitivas como a cirurgia e o iodo radioativo forem utilizadas e reservado caso o manejo médico seja adotado. Independentemente da terapêutica, o prognóstico em relação à sobrevivência e à esperança de vida são bons, exceto se um carcinoma da tireóide estiver presente ou as comorbidades existentes forem difíceis de gerir^{1,2,4}.

[1] Nelson R, Couto (2014) "Hyperthyroidism in cats" in **Small Animal Internal Medicine**, 5th edition, Mosby Elsevier: St. Louis, 760-775

[2] Mooney C. T., Peterson M. E. (2012) "Feline Hyperthyroidism" in **BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology**, 4th edition, British Small Animal Veterinary Association, 92-109

[3] McLean J. L., Lobetti R. G., Schoeman J. P. (2014) "Worldwide prevalence and risk factors for feline hyperthyroidism: A review", in **JSAVA** 85(1), Art. 1097, 1-6

[4] Carney H. C., Ward C. R. et al (2016) "2016 AAFP Guidelines for the Management of Feline Hyperthyroidism" in **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 400–416

[5] Peterson M. (2012) "Hyperthyroidism in cats: What's causing this epidemic of thyroid disease and can we prevent it?" in **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 804–818

[6] S. Daminet, H. S. Kooistra, et al (2013) "Best practice for the pharmacological management of hyperthyroid cats with antithyroid drugs" in **Journal of Small Animal Practice**, 4–13

CASO CLÍNICO Nº3: DERMATOLOGIA – DERMATOFITOSE CANINA

Caracterização do animal e motivo da consulta: Ginjas, um canídeo de raça indeterminada, fêmea castrada com 1 ano de idade, foi apresentada à consulta devido ao surgimento de zonas de alopecia multifocais. **Anamnese/História clínica:** A vacinação estava corretamente efetuada e atualizada, bem como a desparasitação interna e externa. No passado médico e cirúrgico não existiam dados relevantes, com exceção da ovariectomia. Habitualmente vivia no jardim de uma moradia e não tinha coabitantes. Era alimentada apenas com ração seca de qualidade superior. Não costumava fazer viagens e não tinha acesso a produtos tóxicos, apesar de poder contactar com o lixo. Os donos referiram que a Ginjas tinha o hábito de escavar no jardim. As áreas de alopecia na zona do focinho, dorso e membros tinham surgido há cerca de 2 semanas e estavam gradualmente a aumentar. Segundo os proprietários, a Ginjas nunca exibiu prurido ou qualquer outra alteração. Durante a anamnese foi ainda possível perceber que nenhum dos proprietários manifestava lesões. **Exame físico geral/dirigido:** A Ginjas apresentava-se com uma atitude e estado mental normais e temperamento equilibrado. O seu peso era de 18 kg considerando-se uma condição corporal de 5 em 9. Os movimentos respiratórios eram regulares, ritmados, costoabdominais com uma profundidade normal, de relação 1:1,3, sem uso da prensa abdominal nem de outros músculos acessórios da respiração e com 22 rpm. O pulso exibia características normais e uma frequência de 98 ppm. A temperatura registada foi de 38.0°C e as mucosas, grau de desidratação e gânglios linfáticos apresentavam-se sem alterações de registo. Na palpação abdominal e na auscultação cardiorádica não se registaram modificações significativas. A Ginjas exibia diversas áreas circulares de alopecia localizadas nos membros, dorso e face, bem definidas, com cerca de 1 a 1,5 cm e com uma suave área de eritema associada (Anexo III, fig. 2 e 3). Considerou-se que a depilação nas áreas envolventes às lesões estava facilitada. A restante pele e pelo não exibiam alterações dignas de registo. **Lista de problemas:** alopecia circular multifocal, eritema cutâneo e depilação facilitada. **Principais diagnósticos diferenciais:** dermatofitose, demodicose e foliculite bacteriana. Outros diagnósticos possíveis, apesar de menos comuns, incluem distrofia folicular, eflúvios telogénese/anagénese e endocrinopatias. **Exames complementares:** Hemograma e perfil bioquímico: sem qualquer alteração. Tricograma: pontas intactas (Anexo III, fig. 1). Lâmpada de Wood: negativa, bem como o exame microscópico direto. DTM: foi realizada uma cultura que exibiu resultados positivos em cerca de 13 dias (Anexo III, fig. 4). Raspagem cutânea profunda: negativa. **Diagnóstico:** Dermatofitose canina. **Tratamento e acompanhamento:** No caso da Ginjas, foi iniciada terapia tópica sob a forma de banhos com Taguyfur® CP, duas vezes por semana, durante pelo menos 3 semanas. Este champô é constituído por clorexidina a 3% e por piroctona olamina a 1%, que apesar de não serem antifúngicos, exibem uma ação sinérgica capaz de inibir o crescimento fúngico e bacteriano. Quando se obteve o resultado da cultura, manteve-se o tratamento tópico e adicionou-se o tratamento sistémico com itraconazol, 5 mg/kg

CASO CLÍNICO Nº3: DERMATOLOGIA – DERMATOFITOSE CANINA

po SID, durante 3 semanas. Na primeira reavaliação, 3 semanas depois, foi realizada uma nova cultura cujos resultados foram positivos, pelo que a terapia foi mantida. Aquando da realização desta cultura, o aspeto das lesões permanecia o mesmo apesar de não se terem desenvolvido novas zonas de alopecia. Após 2 semanas, a cultura foi repetida e o resultado obtido foi negativo. Realizou-se terapia durante mais 2 semanas e após nova cultura negativa, o tratamento foi interrompido. Foi realizado um novo perfil bioquímico quando os resultados da última cultura foram conhecidos, sendo que os valores se encontravam todos dentro dos intervalos de referência. **Prognóstico:** O prognóstico em relação à sobrevivência, qualidade de vida e cura é excelente. **Discussão:** A dermatofitose é uma zoonose caracterizada por uma infeção superficial da pele confinada ao epitélio queratinizado, sendo a doença fúngica mais comum em pequenos animais. Tendo por base o seu principal habitat ou hospedeiro, os dermatófitos são classificados em geofílicos (encontrados no solo), zoofílicos (associados a animais) e antropofílicos (relacionados com humanos)^{3,5}. Os agentes etiológicos da dermatofitose são classificados em 3 géneros, *Epidermophyton*, *Microsporum* e *Trichophyton*, de acordo com o aspeto macroscópico e microscópico das colónias. A maioria dos casos de dermatofitose em cães é causada por espécies zoofílicas como *M.canis* e *T.mentagrophytes* ou geofílicas como *M.gypseum*. As infeções com espécies antropofílicas são raras e são adquiridas sob a forma de zoonoses reversas, através do contacto com pessoas infetadas^{1,3,5}. Os dermatófitos podem ser isolados da pelagem de cães e gatos normais, sem sintomatologia, a viver em ambientes contaminados; este estado é conhecido como portador assintomático¹. A prevalência de dermatófitos em cães varia entre 4 a 10%. Em gatos, a prevalência de resultados positivos é superior, cerca de 20%, incluindo os animais assintomáticos⁵. Esta prevalência pode variar com o clima e reservatórios naturais, sendo que, em ambientes quentes e húmidos, a incidência é maior². A dermatofitose dissemina-se entre animais por contacto direto ou por contacto com pelos ou pele descamada e infetada no ambiente ou através de fomites como pentes, máquinas de tosquia, camas e outros, que se podem manter infetantes durante anos². A fonte das infeções por *M.canis* é, usualmente, um gato infetado e, habitualmente, assintomático. Na maioria das infeções por *Trichophyton* spp. os animais são suspeitos de contactar com roedores. *M.gypseum* e *T.terrestre* são adquiridos por cães que escavam em locais contaminados^{1,2,3}. No caso da Ginjas, tendo em conta o facto de ela viver no jardim e de ter hábitos de escavar, o mais provável é que tenha sido afetada por uma espécie geofílica. Geralmente, as infeções por dermatófitos em cães saudáveis e em gatos de pelagem curta são autolimitantes, com a infeção a desaparecer em cerca de 8 semanas¹. Habitualmente, o período de incubação é de 1 a 3 semanas³. A dose ou quantidade de material infetante necessária para estabelecer a infeção é desconhecida mas, normalmente, pelo menos 100 esporos são necessários³. A disrupção mecânica do estrato córneo parece ser importante para facilitar a penetração e invasão dos folículos. Após atingirem a pelagem, os esporos devem

CASO CLÍNICO Nº3: DERMATOLOGIA – DERMATOFITOSE CANINA

competir com os mecanismos de defesa natural do hospedeiro e estabelecer a infecção. Perante condições ótimas de temperatura (25-37°C), os esporos podem germinar em 6 horas e aderir aos queratinócitos³. Após a invasão, quando o fungo atinge a zona queratogénica, ou estabelece um equilíbrio entre o atraso do seu crescimento e a produção de queratina, ou é expelido do folículo. A resolução espontânea ocorre quando os pelos infetados entram em telogénese ou quando uma reação inflamatória é desencadeada. A habilidade do hospedeiro em organizar uma resposta inflamatória desempenha um papel crítico no tipo de lesões clínicas produzidas. A imunidade mediada por células é mais importante na resistência à reinfeção do que a imunidade humoral³. No que diz respeito às raças, algumas publicações referem que os Yorkshire terriers têm uma prevalência superior de infeções por *M.canis* e o Pastor alemão e as raças indeterminadas por espécies geófilas (provavelmente devido ao estilo de vida e não à raça)⁵. Os principais fatores de risco são idade jovem, habitat maioritariamente *outdoor*, excesso de banhos e *grooming*, pelagens longas, imunodeficiência, doenças concomitantes (hiperadrenocorticism, FIV, FELV) e o uso de alguns fármacos, como corticosteróides⁵. No presente caso clínico, identificam-se alguns fatores de risco, nomeadamente, o habitat e o facto de ser um animal jovem. Os sinais clínicos mais comuns são uma alopecia regular e circular, com descamação e uma margem eritematosa, que pode ser única ou múltipla. Alguns pacientes exibem a lesão clínica clássica, em forma de anel, com pápulas foliculares finas e crostas na periferia da lesão^{1,2,5}. No presente caso clínico, as lesões eram discretas e apenas exibiam um eritema ligeiro nas zonas de alopecia. Normalmente, o prurido é mínimo ou ausente². Outras formas de dermatofitose incluem foliculite nasal ou facial que mimetiza uma doença cutânea autoimune; querions, lesões cutâneas nodulares, exsudativas associadas a *M.gypseum* ou *T.mentagrophytes*; e onicomicose em que há inflamação da unha, o que causa deformação da mesma e fragilidade. No que diz respeito ao diagnóstico, sabe-se que a observação da pelagem com a lâmpada de Wood é uma técnica bastante valiosa apesar de não excluir dermatofitose, já que apenas 50% das infeções por *M.canis* exibem fluorescência^{1,2,3,5}. A fluorescência nas escamas ou nas unhas representa um resultado falso positivo (consequência de descamações gordurosas ou fármacos)^{1,3}. A fluorescência verdadeira é bastante brilhante, verde maçã, e deve apenas ser vista nos pelos afetados¹. Esta técnica é útil para selecionar pelos positivos para inspeção direta no microscópio e para cultura. No que diz respeito à observação direta, é uma técnica morosa que procura identificar hifas e artrosporos dentro e à volta dos pelos, que só são identificados em 40 a 70% dos casos². O óleo mineral poderá ser suficiente como meio de montagem mas a visualização é facilitada através da utilização de hidróxido de potássio (KOH) 10 a 20%, pois os pelos são opacos e o KOH permite clarear os pigmentos¹. A cultura fúngica é a técnica utilizada como diagnóstico definitivo. Para colher as amostras, o pelo deve ser tosquiado nas lesões e nas áreas circundantes, até uma altura de 0,5 cm e a zona deve ser limpa

CASO CLÍNICO Nº3: DERMATOLOGIA – DERMATOFITOSE CANINA

com álcool^{1,2}. Devem ser selecionados os pelos fluorescentes com a lâmpada de Wood, partidos, de zonas próximas da inflamação ativa e as escamas devem ser incluídas na amostra. Seguidamente, o material colhido é posicionado em contacto com a superfície do DTM. O método da escovagem é uma técnica excelente para identificar animais com infeções suaves, subclínicas ou assintomáticas. Uma escova de dentes é passada no animal durante 3 minutos e é depois diretamente impressa no meio de cultura^{1,3}. O DTM consiste em Sabouraud dextrose agar, ciclohexamida para evitar o crescimento de fungos contaminantes e fármacos antibacterianos, incluindo o cloranfenicol ou penicilina e gentamicina. Tem ainda um indicador de pH (vermelho de fenol) que converte a cor do meio de amarelo para vermelho quando ocorre crescimento de dermatófitos. Um estudo concluiu que o PoC-DTM (DTM utilizado nas clínicas) é fidedigno e um método preciso para diagnosticar dermatofitose. Este mesmo estudo obteve valores de concordância entre este teste e os laboratórios micológicos de 97,3%, quando usado num hospital de referência e de 80,6% em hospitais e clínicas comuns⁴. Para incubação, o meio deve ser tapado de um modo incompleto, protegido da radiação UV e mantido à temperatura ambiente, apesar da temperatura ideal para incubação ser de 21-23.8°C³. Deve ser inspecionado diariamente para alteração da cor do meio e crescimento simultâneo de colónias brancas. Se a mudança de cor acontecer mais tarde, deve considerar-se o resultado como falso positivo. As colónias de dermatófitos podem aparecer 5 a 7 dias após a inoculação e desenvolvem-se quase sempre em 14 dias, começando a produzir esporos, o que permite a identificação das espécies³. No caso da Ginjas, ocorreu crescimento de colónias brancas e mudança da cor do meio ao dia 13 e cresceram ainda algumas colónias verdes contaminantes. Para animais que estão a ser tratados, as placas devem ser mantidas durante 21 dias³. A confirmação deve ser feita microscopicamente, através da montagem de uma lâmina com os esporos produzidos pelas colónias com azul de lactofenol. Se os esporos não forem visualizados, o procedimento deve ser repetido 4 a 7 dias depois³. No caso da Ginjas existiu uma falha nos procedimentos diagnósticos, já que não se efetuou a confirmação microscópica, considerando-se que os resultados positivos do DTM e a sintomatologia eram indicativos de dermatofitose. A histopatologia não é tão sensível como a cultura, sendo mais útil para detetar formas nodulares de dermatofitose como o querion e a dermatofitose granulomatosa^{1,2,3}. Os principais diagnósticos diferenciais são demodicose, foliculite bacteriana, distrofia folicular, eflúvios telogénese/anagénese e endocrinopatias^{1,2,3}. Tendo em conta a prevalência de cada um deles, procurou descartar-se demodicose inicialmente, o que foi conseguido através da raspagem profunda, que se revelou negativa. Considerando a ausência de sinais clínicos sistémicos compatíveis com endocrinopatia e a baixa incidência das outras patologias, a dermatofitose tornou-se o principal diagnóstico, o que foi confirmado através de uma cultura positiva. No que diz respeito à terapia, a maioria dos animais com dermatofitose requer maneio tópico e sistémico. O regime de tratamento ideal é composto

CASO CLÍNICO Nº3: DERMATOLOGIA – DERMATOFITOSE CANINA

por 3 elementos, tópico, sistémico e ambiental³. A tosquia é controversa mas permite a remoção mecânica dos pelos contaminados, a penetração das medicações tópicas e reduz a duração do tratamento, apesar de poder agravar as lesões nos 7 a 10 dias após o procedimento². O pelo deve ser tosquiado com uma margem de 6 cm em redor de todas as lesões². A tosquia completa é o tratamento ideal mas nem sempre é possível, tal como aconteceu no caso da Ginjas, já que a proprietária se mostrou relutante. Os objetivos da terapia tópica são acelerar a resolução clínica em animais a receber terapia sistémica e reduzir a contaminação ambiental¹. Os banhos permitem remover as escamas, crostas e pelos infetados, reduzindo o potencial de disseminação da doença e devem ser feitos 2 vezes por semana. Os agentes mais eficazes são a cal sulfurada a 2%, enilconazol a 0,2% e miconazol com clorexidina, ambos a 2%². A cal sulfurada mostrou uma atividade antifúngica superior, requerendo uma aplicação 2 vezes por semana². É bastante segura e pode ser usada em animais jovens. O enilconazol é também muito eficaz e bem tolerado, apesar de poder estar associado a hipersalivação e anorexia. O miconazol tem a particularidade de requerer um tempo de contacto de 10 min. A medicação tópica deve ser continuada até 2, ou preferivelmente 3 culturas negativas, realizadas semanalmente². Os compostos antifúngicos são comuns na natureza, nomeadamente, o própolis. Um estudo colocou discos impregnados com extrato etanólico de própolis (EEP) em culturas fúngicas. Discos controlo apenas com etanol, com cetoconazol e clotrimazol foram também incluídos. Realizaram ainda lavagens diárias com um sabão e aplicaram loções, ambos à base de própolis, durante 3 semanas. Concluíram que o EEP foi inibitório para as colónias fúngicas e que nos pacientes a terapia permitiu a remissão das lesões e o crescimento do pelo nas áreas afetadas. Assim, o própolis poderá ser um composto útil no tratamento tópico de dermatofitose, apesar de mais investigações serem necessárias⁶. Animais com lesões multifocais, pelagens compridas e que não respondam à terapia tópica em 2 a 4 semanas devem sempre receber terapia sistémica². Os fármacos antifúngicos sistémicos devem apenas ser utilizados quando o diagnóstico é confirmado. A griseofulvina é um fármaco caro e requer uma terapia longa. Os efeitos laterais são comuns e incluem vômitos, diarreia e anorexia, podendo ser parcialmente evitados dividindo a dose em duas tomas¹. É teratogénica e nunca deve ser administrada nos primeiros dois terços da gestação. O cetoconazol tem um efeito fungistático moderadamente eficaz, mas a sua utilização tem vindo a diminuir devido à eficácia do itraconazol³. Atualmente está reservado para animais que não toleram a griseofulvina e para os quais os outros fármacos são demasiado dispendiosos. Os efeitos laterais mais comuns incluem anorexia, vômitos e inibição da síntese de hormonas esteróides. O itraconazol é, exceto pelo custo, o tratamento de escolha para a dermatofitose em cães. É o fármaco mais eficaz e menos tóxico, fungistático em baixas concentrações e fungicida a concentrações mais elevadas³. Os seus efeitos laterais incluem anorexia e, ocasionalmente, vômitos. Pode ainda ser usado em protocolos de terapia pulsátil,

CASO CLÍNICO Nº3: DERMATOLOGIA – DERMATOFITOSE CANINA

com 28 dias de administração diária, seguidos de administração em semanas alternadas até ser atingida a cura³. A terbinafina é um fungicida que atinge concentrações especialmente elevadas no sebo e no estrato córneo e pode manter-se na pele, em concentrações fungicidas, durante semanas. As reações adversas reportadas incluem vômitos ocasionais, anorexia, prurido facial intenso e aumento na ALT³. O lufenuron já foi proposto para a terapia da dermatofitose mas não tem efeito inibitório nos dermatófitos nem *in vitro* nem *in vivo*⁵. O tratamento com um antifúngico sistêmico deve ser continuado até que duas culturas sucessivas, separadas por 2 semanas, sejam negativas, sendo que a primeira cultura pode ser feita após 3 a 6 semanas de terapia¹. A Ginjas tinha lesões generalizadas, pelo que após resultado positivo, para além da terapia tópica já instituída, foi iniciada terapia sistêmica com itraconazol devido à sua maior eficácia e segurança. Este tratamento foi prolongado até serem obtidas duas culturas negativas, tal como recomendado. No início da terapia, a localização e extensão das lesões deve ser documentada, de modo a ser possível avaliar a evolução do animal. Os animais infetados devem ser observados a cada 2 a 4 semanas e as culturas realizadas semanalmente³. O tratamento termina quando o animal atinge a cura micológica, ou seja, quando obtemos 2 culturas consecutivas negativas³. Nos USA está licenciada uma vacina de *M.canis* inativado para o tratamento e prevenção deste dermatófito em gatos. Quando usada antes da exposição, diminui a severidade, mas não diminui a incidência. Quando usada após a infeção, diminui a severidade e potencia a resolução das lesões clínicas, mas não acelera a cura micológica¹. A lavagem e desinfecção do ambiente também são benéficas na prevenção da introdução e disseminação da patologia³. O aspeto essencial da limpeza ambiental é a remoção mecânica dos pelos utilizando o aspirador. Lixívia ou preparações de enilconazol devem ser utilizadas para desinfetar superfícies e utensílios¹. Como a dermatofitose é uma zoonose, os veterinários e os proprietários devem estar sempre atentos à sua proteção. O prognóstico da doença em relação à cura, sobrevivência e qualidade de vida é excelente, pois apesar de ser uma patologia com terapêutica prolongada, tem uma resolução total e, à partida, sem comorbidades associadas.

[1] Foster A, Foil C (2012) "Dermatophytosis" in **BSAVA Manual of Small Animal Dermatology**, 3rd edition, 188-197

[2] Muller, Kirk (2012) "Dermatophytosis" in **Small Animal Dermatology**, 7th edition, Elviesier Saunders, 231-242

[3] Greene (2012) "Dermatophytosis" in **Infectious Diseases of the Dog and Cat**, 4th edition, Elviesier Saunders, 588-602

[4] Kaufmann R, Blum S, Elad, Zur G (2016) "Comparison between point-of-care dermatophyte test medium and mycology laboratory culture for diagnosis of dermatophytosis in dogs and cats" in **Veterinary Dermatology**, 268–284

[5] Mattei A, Beber M, Madrid I (2014) "Dermatophytosis in Small Animals" in **SOJ Microbiology & Infectious Diseases**, 1-6

[6] Sánchez T et al (2014) "Use of Propolis for Topical Treatment of Dermatophytosis in Dog" in **Open Journal of Veterinary Medicine**, 239-245

CASO CLÍNICO Nº4: GASTROENTEROLOGIA – PANCREATITE AGUDA

Caracterização do animal e motivo da consulta: Angelique, um canídeo de raça Yorkshire terrier, fêmea esterilizada de 7 anos de idade, foi apresentada por anorexia há 3 dias, vômitos, inapetência e letargia. **Anamnese/História clínica:** A vacinação estava corretamente efetuada e atualizada, bem como a desparasitação externa e interna. No passado médico e cirúrgico não existiam dados relevantes, excetuando-se a ovariectomia. Habitualmente vivia num apartamento, sem acesso ao exterior, e não existiam coabitantes. Era alimentada apenas com ração húmida de qualidade intermédia. Não costumava fazer viagens e não tinha acesso a lixo ou produtos tóxicos. **Exame físico geral/dirigido:** A Angelique apresentava-se com uma atitude em estação e em movimento anormais, exibindo-se apática e letárgica, um estado mental normal e um temperamento linfático. O seu peso era de 2,8 kg, considerando-se uma condição corporal de 5 em 9. Os movimentos respiratórios eram regulares, ritmados, costoabdominais com uma profundidade normal e com 20 rpm. O pulso exibia características normais e uma frequência de 134 ppm. A temperatura registada foi de 38.9°C e os gânglios linfáticos apresentavam-se sem alterações de registo. As mucosas estavam secas e a prega de pele permanecia cerca de 3 segundos, pelo que se considerou o animal com um grau de desidratação de cerca de 5%. Na palpação abdominal o animal exibiu bastante tensão abdominal e dor intensa na palpação superficial. **Lista de problemas:** Anorexia, vômitos, inapetência, letargia, desidratação e dor abdominal. **Principais diagnósticos diferenciais:** pancreatite, corpo estranho gástrico ou intestinal, obstrução intestinal, gastroenterite, torção de baço, torção de mesentério, obstrução biliar, colangiohepatite, peritonite séptica e neoplasia pancreática. **Exames complementares:** Hemograma e bioquímica sérica: leucocitose ($52,82 \times 10^9/L$; NR: $6-17 \times 10^9/L$), monocitose ($1,79 \times 10^9/L$; NR: $0,20-1,50 \times 10^9/L$), neutrofilia ($48,77 \times 10^9/L$; NR: $3-12 \times 10^9/L$), hipoalbuminémia (2,1 g/dL; NR: 2,5-4,4 g/dL), aumento da ALP (404 UI/L; NR: 20-150 UI/L), aumento da amilase (1908 U/L; NR: 200-1200 U/L), hipoglicémia (55 mg/dL; NR: 60-110 mg/dL) e hipocalémia (2,0 mmol/L; NR: 3,7-5,8 mmol/L) (Anexo IV, tab.1). Resultado da cPLI: 574 µg/L (NR < 200 µg/L) (Anexo IV, tab.1). Urianálise (urina colhida por cistocentese): todos os parâmetros normais. Radiografia abdominal (projeções lateral esquerda e ventrodorsal): identificou-se uma diminuição evidente no detalhe do abdómen cranial. A aparência do duodeno, formando um ângulo mais acentuado (visível na projeção ventrodorsal, no lado direito do animal), era também indicativa de pancreatite (Anexo IV, fig. 1 e 2). Ecografia abdominal: o pâncreas exibia uma aparência hipoecóica e um aumento de volume, sendo envolvido por uma grande quantidade de mesentério hiperecóico (Anexo IV, fig. 4). As alterações são características de pancreatite aguda. O fígado encontrava-se moderadamente aumentado mas com uma ecogenicidade normal. Tendo em conta que não foi realizado mais nenhum procedimento diagnóstico, nomeadamente citologia, não é possível identificar a causa primária nem a sua relevância para o presente caso clínico. **Diagnóstico:** Pancreatite aguda. **Tratamento:** A Angelique recebeu fluidoterapia iv com Lactato

CASO CLÍNICO Nº4: GASTROENTEROLOGIA – PANCREATITE AGUDA

de Ringer a uma taxa de 11 mL/kg/h, durante 8 horas, de modo a corrigir a desidratação. Após esse período, a fluidoterapia foi alterada para uma taxa de 5 mL/kg/h. Durante o período de internamento, recebeu ainda terapia analgésica sob a forma de buprenorfina 0,02 mg/kg iv TID e terapia antiemética com maropitant 1 mg/kg sc SID. Tendo em conta a anorexia prolongada e os vômitos do animal foi inserido um tubo esofágico, sendo confirmado o seu correto posicionamento através de uma radiografia torácica (Anexo IV, fig. 3). A dieta selecionada foi a Royal Canin® Gastrointestinal low fat, devido ao seu teor reduzido em gorduras e fibra, que tornam a digestão mais fácil e devido à presença de componentes que asseguram a saúde do trato gastrointestinal, fator essencial em casos de pancreatite. Iniciou-se a alimentação com um terço das necessidades energéticas de repouso (RER), QID. A Angélique recebeu ainda terapia com oxigénio hiperbárico (HBO) BID, como tratamento complementar. Foi repetida a bioquímica sérica, 4 dias depois, que exibiu melhorias significativas (Anexo IV, tab.1). Foi-lhe então prescrita alta médica nesse momento com maropitant 2 mg/kg po SID durante 5 dias, tramadol 4 mg/kg po BID a TID, consoante a dor da Angélique, e gabapentina 10 mg/kg po SID. A nível dietético foi aconselhada a mesma ração iniciada no hospital, sendo que objetivo diário era de 242 calorias. Foi agendada uma reavaliação uma semana após a alta. **Prognóstico:** O prognóstico em relação à sobrevivência é bom pois a sintomatologia da Angélique não é indicativa de pancreatite severa com complicações sistémicas. Em relação à qualidade de vida é excelente e em relação à cura é bom a reservado, dependendo da cronicidade da doença e de patologias concorrentes. **Discussão:** O termo pancreatite refere-se à inflamação do pâncreas exócrino. A pancreatite aguda (PA) é considerada totalmente reversível, pois não existe fibrose ou atrofia, a não ser que as causas iniciais persistam e ocorra inflamação crónica¹. A patofisiologia da PA está incompletamente compreendida³, mas pensa-se que envolva a ativação excessiva da tripsina e de outras enzimas pancreáticas, induzida por stress oxidativo ou hipotensão⁴. A tripsina e a quimotripsina são capazes de iniciar a migração dos neutrófilos para o pâncreas, com produção de espécies reativas de oxigénio e ácido nítrico, causando inflamação local. Em adição, existe uma alteração na circulação pancreática que, em conjunto com a necrose da gordura peripancreática, induz uma peritonite estéril focal ou generalizada. Órgãos com extensas redes capilares, como os pulmões, rins e fígado, são particularmente suscetíveis a danos, podendo surgir insuficiência multissistémica e CID^{1,2,5}. A taxa de mortalidade reportada para a PA em cães varia de 27 a 58%⁴. A maioria dos cães com PA são animais de meia idade a velhos (normalmente mais de 5 anos²) apesar da idade variar de alguns meses a mais de 15 anos⁶. Diversas raças são suspeitas de estar em maior risco, por exemplo, os Schnauzer miniatura, os Terriers e os Caniches miniatura, entre outras^{2,3}. A Angélique pertence, assim, a uma das raças mencionadas anteriormente e tem uma idade compatível com a dos animais mais afetados. Nenhuma predisposição sexual foi identificada², apesar de alguns estudos sugerirem um risco

CASO CLÍNICO Nº4: GASTROENTEROLOGIA – PANCREATITE AGUDA

ligeiramente superior em fêmeas¹. No que diz respeito aos fatores de risco, os principais são fatores dietéticos como indiscrição alimentar, hiperlipoproteinemia, excesso de peso ou obesidade, endocrinopatias (hiperadrenocorticismo, hipotireoidismo e diabetes *mellitus*), administração de fármacos (ex. bromido de potássio, fenobarbital, L-asparaginase, entre outros), trauma ou isquemia pancreática, cirurgias prévias e causas idiopáticas². Aparentemente, a Angelique não apresentava nenhum fator de risco, pelo que, provavelmente, a sua PA teve origem idiopática. A sintomatologia mais típica inclui anorexia, fraqueza, vômitos, diarreia e dor abdominal. Cães com doença severa podem ainda apresentar graus variáveis de desidratação, colapso e choque. Evidências de icterícia, febre ou hipotermia, diáteses hemorrágicas sugestivas de CID ou ascite podem também ser encontradas². A insuficiência renal aguda pode desenvolver-se secundariamente a hipovolémia e isquemia, bem como a lesão pulmonar aguda. Tendo em conta a sintomatologia da Angelique, concluiu-se que não exibia sinais de doença severa, já só apresentava anorexia, vômitos e letargia. Os resultados do hemograma, da bioquímica e da urianálise não são específicos mas são úteis para diagnosticar ou excluir outras patologias e fornecem informação essencial acerca do estado geral do animal. Os achados do hemograma incluem anemia ou hemoconcentração, leucocitose ou leucopenia e trombocitopenia². Na bioquímica pode surgir um aumento das enzimas hepáticas, hiperbilirrubinemia, hipercolesterolemia, azotemia, hipoalbuminemia e hiperglicemia. As anomalias eletrolíticas estão frequentemente presentes, sendo a hipocalcemia, a hipoclorémia e a hiponatremia as mais importantes^{1,2,3}. Conclui-se, portanto, que a Angelique apresentou muitas das alterações características de PA, nomeadamente, leucocitose, hipoalbuminemia, aumento das enzimas hepáticas e hipocalcemia. No que diz respeito aos testes de função pancreática, podemos avaliar o PLI, o TLI, a amilase e a lipase. O cPLI é um imunoensaio específico da espécie que mede a atividade da lipase de origem exclusivamente pancreática e é considerado o ensaio mais útil e eficaz^{1,3}. Com este teste, resultados $\leq 200 \mu\text{g/L}$ são expectáveis em cães saudáveis e $> 400 \mu\text{g/L}$ são consistentes com o diagnóstico de pancreatite. No presente caso clínico este foi o teste diagnóstico elegido, que revelou resultados conclusivos e indicativos de patologia. A sensibilidade da PLI varia significativamente entre estudos, num intervalo de 64%² a 94,1%¹; a especificidade está compreendida entre 66,3%¹ e 100%⁶. O SNAP PL canino é um teste rápido, de leitura visual, com uma taxa de concordância com o cPLI laboratorial de 90 a 100%⁶. O TLI também é específico da espécie e mede o tripsinogénio e a tripsina séricos, que se pensa serem exclusivamente de origem pancreática. Há um aumento precoce no valor do TLI, seguido de uma rápida diminuição, pelo que a probabilidade das concentrações séricas já estarem normais aquando da avaliação é bastante elevada. A sensibilidade do cTLI para o diagnóstico de pancreatite espontânea é baixa (36 a 47%), provavelmente devido à sua curta semi-vida². A atividade sérica da amilase e da lipase aumenta em casos de pancreatite induzidos

CASO CLÍNICO Nº4: GASTROENTEROLOGIA – PANCREATITE AGUDA

experimentalmente, mas estudos em pancreatite espontânea têm mostrado baixa sensibilidade e especificidade, já que estas enzimas também têm origem noutros órgãos. Outros marcadores diagnósticos incluem as concentrações séricas de elastase-1 pancreática, de fosfolipase A2 e das macroglobulinas α_2 , as concentrações urinárias e plasmáticas do péptido de ativação do tripsinogénio (TAP) e a atividade da lipase no fluido peritoneal⁶. A radiografia abdominal é útil principalmente para excluir outras possíveis etiologias mas não permite o diagnóstico final, já que, na maioria dos casos, as imagens obtidas estão normais. Quando existem alterações, os achados mais comuns são o aumento da opacidade e diminuição do detalhe das serosas no abdómen cranial direito. Outras alterações incluem um aumento no ângulo pilórico duodenal, com um desvio do duodeno descendente em direção à parede abdominal^{1,2}. A ecografia abdominal é o método imagiológico de eleição, sendo que muitas vezes as alterações são suaves ou inexistentes. Os achados ecográficos incluem áreas hipoecóicas no pâncreas (necrose, edema ou hemorragia), aumento da ecogenicidade do mesentério envolvente, aumento e irregularidade do pâncreas e derrame abdominal. Adicionalmente, podem identificar-se focos anormais como, por exemplo, abscessos ou pseudoabscessos pancreáticos ou fibrose do pâncreas^{2,3}. Assim, conclui-se que tanto as radiografias como a ecografia da Angelique exibiram alterações muito características de pancreatite. Até à data, a tomografia computadorizada (TC) tem evidenciado resultados decepcionantes para o diagnóstico de PA¹. O diagnóstico definitivo pode ser obtido apenas com a histopatologia de uma biópsia pancreática apesar desta técnica ser invasiva e não estar indicada na maioria dos casos, sendo por isso uma técnica *gold standard* não ideal¹. A PA está, geralmente, associada com diferentes quantidades de inflamação neutrofílica, edema e necrose⁵. A citologia aspirativa por agulha fina do pâncreas é um exame citológico minimamente invasivo, relativamente seguro e que pode ser usado para o diagnóstico de pancreatite. Os principais diagnósticos diferenciais são corpos estranhos intestinais ou obstrução, que no caso da Angelique foram excluídos através da radiografia e ecografia abdominais. Outras etiologias, como gastroenterite, torção de baço, torção de mesentério, obstrução biliar, colangiohepatite, peritonite séptica e neoplasia pancreática podem também ser consideradas, mas, nestes casos, sintomatologia sistémica mais evidente, ou alterações nas radiografias ou ecografia estariam presentes, o que não se verificou no presente caso clínico. O tratamento da pancreatite baseia-se na terapêutica de suporte e remoção do fator desencadeante, nos poucos casos em que este é conhecido. A fluidoterapia é essencial para reverter a desidratação e manter uma circulação periférica e pancreática adequadas^{1,2,4}. Os fluídos de substituição são utilizados a taxas e volumes que dependem do grau de desidratação e de choque, sendo que taxas de 100 a 120 mL/kg/dia são adequadas para animais suave a moderadamente afetados. Animais com um quadro clínico mais severo devem receber taxas de 90 mL/kg/h durante 30 a 60 min, seguidas de colóides sintéticos¹. Diversos estudos concluíram

CASO CLÍNICO Nº4: GASTROENTEROLOGIA – PANCREATITE AGUDA

que o Lactato de Ringer permite obter melhores resultados do que uma solução salina normal já que pode aumentar o pH e, deste modo, evitar a ativação da tripsina⁴, pelo que foi o fluido selecionado para a correção da desidratação da Angelique. A analgesia está indicada em quase todos os pacientes com pancreatite e a via intravenosa é, normalmente, preferível². Em casos de dor suave a moderada, a administração de buprenorfina (0,005-0,015 mg/kg iv, im ou sc, BID a QID)² é geralmente suficiente e foi o analgésico de escolha neste caso clínico. Em pacientes com dor severa, a administração de morfina, hidromorfona, metadona ou fentanil pode ser necessária. Os AINEs devem ser evitados devido ao risco aumentado de ulceração gastroduodenal¹. O manejo multimodal da dor pode estar indicado, sendo que as combinações mais utilizadas incluem morfina, lidocaína e ketamina em infusão contínua. A terapia analgésica após a alta clínica pode ser obtida com pensos de fentanil, buprenorfina ou tramadol². A PA é uma doença catabólica com perdas significativas de nitrogénio, altamente associadas a mortalidade. Assim, quanto mais severa a pancreatite, mais importante é a alimentação entérica e mais precocemente esta deve ser iniciada^{1,3}. Os conselhos atuais são instituir alguma forma de alimentação entérica, sempre que possível, nas primeiras 48 horas^{1,3}. Idealmente deve ser escolhida uma dieta gastrointestinal com pouca gordura (ex. Hills® i/d, Royal Canin® GI low fat, Purina® EN), tal como foi feito neste caso clínico. Para o manejo da anorexia, tubos de alimentação podem ser posicionados, nomeadamente, tubos nasoesofágicos, nasogástricos, esofágicos ou gástricos^{3,4}. No presente caso clínico foi selecionado um tubo esofágico já que requer um curto período anestésico para a sua aplicação, permite o manejo da anorexia a longo prazo e é bastante seguro. Quando iniciada a alimentação, deve ser fornecido um máximo de 25 a 30% do RER no primeiro dia, sendo que cada refeição não deve exceder os 5-10 mL/Kg de peso corporal. Caso seja bem tolerado, a percentagem de RER e o volume de cada refeição pode ser aumentada em 25% por dia^{3,4}. Em pacientes com PA severa e vômitos intratáveis, que não tolerem a alimentação entérica, a nutrição parenteral é uma modalidade terapêutica bastante útil. No entanto, o uso de nutrição parenteral em modelos animais experimentais foi associada a um maior risco de infeção e atrofia intestinal, com possibilidade de translocação bacteriana e sépsis³. Os antieméticos devem ser iniciados em todos os animais com PA que estejam a vomitar ou nauseados. O antagonista do recetor da neuroquinina 1 (NK1), maropitant, tem efeitos antieméticos centrais e periféricos se utilizado a 1 mg/kg sc SID, 5 dias ou 2 mg/kg po SID, 5 dias¹. Este fármaco parece ser o antiemético mais eficaz em PA, tanto a nível preventivo como terapêutico, exercendo ainda algum efeito analgésico, pelo que foi o antiemético escolhido para a Angelique. A metoclopramida já foi usada com sucesso em cães com PA mas o seu efeito estimulatório na motilidade intestinal pode aumentar a dor e a libertação de enzimas pancreáticas, pelo que deve ser evitada¹. Pacientes com PA têm risco aumentado de ulceração gastrointestinal, devendo ser monitorizados e tratados, se necessário, com sucralfato e inibidores

CASO CLÍNICO Nº4: GASTROENTEROLOGIA – PANCREATITE AGUDA

da secreção ácida. Acredita-se que o uso profilático de antibióticos não tem qualquer benefício em cães com pancreatite. As potenciais razões para a administração de antibióticos incluem o tratamento de necrose pancreática infetada, de translocação bacteriana ou de pneumonia por aspiração secundária aos tubos de alimentação^{2,4}. O uso de plasma fresco congelado (10-15 mg/kg SID) é recomendado por alguns autores pois contém diversos componentes benéficos, como inibidores das proteinases (ex. inibidor da proteinase α 1, macroglobulina α 2), albumina bem como fatores de coagulação e anticoagulação^{2,4}. No entanto, permanece um tratamento bastante dispendioso que deve ser reservado para animais que evidenciem anomalias da coagulação^{1,4}. A terapia HBO é um método auxiliar que procura corrigir a hipóxia e isquemia pancreáticas, inibindo a ativação do NF- κ B, responsável por estimular a tradução de citocinas pró-inflamatórias, quimiocinas e moléculas de adesão. Para além disso, aumenta os níveis de glutatona peroxidase e superóxido dismutase no citoplasma dos eritrócitos e nos tecidos pancreáticos, atenua os danos na microcirculação pancreática e o edema pulmonar, contribuindo para a melhoria do prognóstico⁷. Um estudo que avaliou a sua eficácia, concluiu que a ativação do NF- κ B foi reduzida após 1, 3, 5 e 7h de terapia com HBO e que os níveis de TNF α , IL-6 e ICAM1 no sangue também diminuíram significativamente. Assim, o HBO não só melhora a hipóxia mas também inibe diretamente a reação inflamatória da PA, pelo que pode ser uma terapia auxiliar bastante útil⁷. O prognóstico em relação à sobrevivência e à cura depende da severidade da doença, sendo bom em casos suaves e reservado em PA severa. O prognóstico em relação à qualidade de vida é, geralmente, bom. A severidade da PA pode, alegadamente, ser antecipada pelos eventos que ocorrem nas primeiras 24 a 48h do episódio⁶. Os marcadores de prognóstico negativo são um rácio TAP-creatinina urinário elevado, um aumento marcado na atividade da lipase sérica, uma densidade urinária baixa e evidência de complicações sistémicas como anomalias cardíacas e respiratórias, anorexia por 3 dias ou mais, azotémia, icterícia, hipoglicémia, hiperglicémia severa, leucocitose, choque ou CID^{1,2,6}.

[1] Nelson R, Couto (2014) "Acute Pancreatitis" in **Small Animal Internal Medicine**, 5th edition, Mosby Elsevier, 599-614

[2] Washabau R, Day M (2013) "Pancreas – necrosis and inflammation" in **Canine and Feline Gastroenterology**, Elsevier Saunders, 803-811 e 817-821

[3] Jensen K et al (2014) "Nutritional management of acute pancreatitis in dogs and cats" in **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, 240–250

[4] Mansfield C, Beths T (2014) "Management of acute pancreatitis in dogs: a critical appraisal with focus on feeding and analgesia" in **Journal of Small Animal Practice** 27–39

[5] Watson P (2014) "Pancreatitis in dogs and cats: definitions and pathophysiology" in **Journal of Small Animal Practice** 3–12

[6] Xenoulis P (2015) "Diagnosis of pancreatitis in dogs and cats" in **Journal of Small Animal Practice**, 13–26

[7] Yu X et al (2009) "Hyperbaric Oxygen Reduces Inflammatory Response in Acute Pancreatitis by Inhibiting NF- κ B Activation" in **European Surgical Research**, 130–135

CASO CLÍNICO Nº5: CIRURGIA DE TECIDOS MOLES – HERNIORRAFIA PERINEAL

Caracterização do animal e motivo da consulta: Zodie, um canídeo de raça Chihuahua, fêmea, com 12 anos de idade, não esterilizada, foi apresentada à consulta devido ao surgimento de uma dilatação na zona perineal esquerda (Anexo V, fig. 1) e uma alteração no formato das suas fezes, que se encontravam agora mais pequenas e espalmadas. **Anamnese/História clínica:** A Zodie tinha a vacinação corretamente efetuada e atualizada, bem como a desparasitação externa e interna. No passado cirúrgico não existiam dados relevantes. No passado médico, é de referir a ocorrência recorrente de ITUs durante o último ano. Habitualmente vivia num apartamento, com acesso ao exterior público para passeios, e não tinha coabitantes. A Zodie era alimentada com uma ração húmida de alta gama bem como frango cozido. Não costumava fazer viagens e não tinha acesso a lixo ou produtos tóxicos. Excetuando as alterações descritas, os proprietários não denotaram mais nenhuma mudança na Zodie. **Exame físico geral/dirigido:** A Zodie apresentava-se com uma atitude em estação e movimento normais, um estado mental normal e um temperamento nervoso. O seu peso era de 1,97 kg, o que correspondia a uma condição corporal de 4 em 9. Os movimentos respiratórios eram regulares, ritmados, costoabdominais com uma profundidade normal, de relação 1:1,3, sem uso da prensa abdominal nem de outros músculos acessórios da respiração e com 30 rpm. O pulso exibia características normais e uma frequência de 144 ppm. A temperatura registada foi de 38.7°C e as mucosas, grau de desidratação e gânglios linfáticos encontravam-se normais. Na palpação abdominal e na auscultação cardiorádica não foram registadas alterações significativas. O animal apresentava ainda algumas modificações características da idade tais como esclerose nuclear, tártaro exuberante e luxação medial bilateral das patelas, grau 2. A palpação retal não foi realizada neste momento devido às dimensões reduzidas do animal. Na exploração da hérnia perineal (HP) concluiu-se que esta era redutível e, aparentemente unilateral (o que foi confirmado com a palpação retal após a anestesia do paciente). **Lista de problemas:** Presença de uma dilatação na zona perineal esquerda, alteração no formato das fezes, esclerose nuclear, doença periodontal e luxação medial bilateral das patelas. **Principais diagnósticos diferenciais:** hérnia perineal, neoplasia do ânus, reto, períneo ou sacos anais, hiperplasia das glândulas perianais, saculite anal, fístulas perianais e tumores vaginais. **Exames complementares:** Hemograma e bioquímica: ligeira neutrofilia ($13,71 \times 10^9/L$; NR: $2,93-11,64 \times 10^9/L$), trombocitose ($524 \times 10^9/L$; NR: $148-484 \times 10^9/L$), ligeira hiperglicémia (144 mg/dL; NR: 78-143 mg/dL), aumento da ALT (214 U/L, NR: 10-128 U/L) e aumento da GGT (12 U/L; NR: 8-11 U/L) (Anexo V, tab. 1). Urianálise (urina colhida por cistocentese): densidade 1.021, proteínas 2+, bilirrubina 1+, restantes parâmetros normais. Radiografias abdominais (projeções lateral e ventrodorsal): presença de uma hérnia perineal, sendo o cólon e a bexiga os principais conteúdos herniados. Apesar da bexiga estar incluída no saco herniário, o animal não estava obstruído (Anexo V, fig. 2 e 3). **Diagnóstico:** Hérnia perineal redutível. **Anestesia:** Pré-medicação: Maropitant 2,0 mg/kg po e morfina 0,47

CASO CLÍNICO Nº5: CIRURGIA DE TECIDOS MOLES – HERNIORRAFIA PERINEAL

mg/kg im. Indução: Ketamina 5,0 mg/kg iv, midazolam 0,3 mg/kg iv e propofol 4 mg/kg iv. Foi posteriormente entubada com um tubo endotraqueal nº4. Manutenção: Sevoflurano 1,8% a 2,2% e oxigênio a 1,5 L/min. A fluidoterapia foi mantida a uma taxa de 8 mL/kg/h com uma solução isotônica polieletrólítica. O animal manteve-se estável durante toda a cirurgia sendo que apenas se variou a taxa de sevoflurano, consoante o grau de profundidade anestésica e o nível de dor do procedimento realizado. A administração de cefazolina a 22 mg/kg, foi feita no início da cirurgia e depois a cada 90 minutos. Uma anestesia epidural foi realizada em L5 com 0,02 mL de morfina e 0,17 mL de bupivacaína. **Técnica cirúrgica:** Foi realizada uma ovariohisterectomia, colopexia, cistopexia e herniorrafia pela técnica da transposição do músculo obturador interno (TOI). Após a tricotomia, foi realizada a assépsia com clorexidina a 2% e colocada uma sutura no ânus de modo a evitar a contaminação do campo cirúrgico. Em seguida, o animal foi colocado em decúbito dorsal e foi realizada uma incisão na linha média, do umbigo até ao púbis. A bexiga foi identificada e uma cistocentese intra-abdominal foi realizada. Em seguida, realizou-se a ovariohisterectomia, de modo a permitir a visualização dos restantes órgãos abdominais. No caso da Zodie isto é bastante importante pois diminui a pressão intrabdominal e evita a ocorrência de piómetras, fatores que poderiam precipitar as recidivas. Em seguida, o cólon foi identificado e a colopexia efetuada pela técnica não incisional, sendo as suturas passadas desde a superfície antimesentérica do cólon para a parede abdominal esquerda (Anexo V, fig. 4). As suturas simples interrompidas foram feitas com um monofilamento sintético absorvível (PDS® 3/0 circular). Em seguida, foi realizada a cistopexia, aproximando a bexiga à parede abdominal direita com PDS® 4/0 circular (Anexo V, fig.5). A linha alba e o tecido subcutâneo foram encerrados com uma sutura simples contínua com PDS® 3/0 e a pele com pontos em X e um fio monofilamentar, sintético não absorvível (Ethylon® 4/0, triangular). Em seguida, uma incisão curvilínea foi iniciada cranialmente aos músculos coccígeos, e curvada em direção à dilatação da hérnia, 1 a 2 cm lateral ao ânus e estendendo-se ventralmente, 2 a 3 cm, em direção ao soalho pélvico. Os tecidos subcutâneos foram depois dissecados até expor o saco herniário. Uma incisão foi feita através do saco herniário seguindo a mesma linha. Como a cistopexia e a colopexia já tinham sido realizadas, o saco herniário estava vazio. O campo cirúrgico foi em seguida lavado com uma solução salina estéril. O músculo obturador interno foi incidido ao longo do seu bordo caudolateral, tendo sido utilizado um elevador de perióstio para o elevar do ísquio e o tendão do músculo obturador interno foi seccionado (Anexo V, fig.5). O músculo foi depois elevado dorsalmente de modo a cobrir o defeito e permitir a aposição entre os músculos coccígeo, elevador do ânus e o esfíncter anal externo. Dorsalmente, entre os músculos elevador do ânus, coccígeo e o esfíncter anal externo, foram posicionadas suturas simples interrompidas com um monofilamento sintético absorvível (PDS®, 3-0 triangular). A extremidade cortada do tendão obturador interno foi suturada aos músculos coccígeos e esfíncter anal externo. O bordo

CASO CLÍNICO Nº5: CIRURGIA DE TECIDOS MOLES – HERNIORRAFIA PERINEAL

caudolateral do músculo obturador interno foi suturado à extremidade medial dos músculos elevador do ânus e coccígeo e o bordo caudomedial do músculo obturador interno foi suturado ao esfíncter anal externo ventralmente (Anexo V, fig.6). Todas as suturas foram posicionadas antes de se apertarem os nós, de modo a assegurar o correto posicionamento de todas as estruturas. Seguidamente suturou-se o tecido subcutâneo profundo com pontos em X, com um fio monofilamentar sintético absorvível (Monocryl® 4/0 triangular), tecido subcutâneo superficial com uma sutura intradérmica e a pele com um padrão simples contínuo, ambos com o mesmo fio utilizado anteriormente. Foi em seguida aplicado Cavilon® na incisão e 1 cm em redor, cujo objetivo é criar uma barreira protetora durável contra líquidos, fluidos corporais e fezes, mantendo a zona da sutura mais protegida e colocado um penso. **Maneio pós-cirúrgico:** a fluidoterapia foi mantida durante o dia da cirurgia com uma solução isotónica polieletrólítica a uma taxa de 2 mL/kg/h. O animal foi ainda medicado com gabapentina 5 mg/kg po TID, hidromorfona 0,05 mg/kg iv TID, carprofeno 4 mg/kg sc toma única e cefazolina 20 mg/kg iv 2 horas após o fim da cirurgia. Teve alta no dia seguinte com gabapentina 5 mg/kg po BID, durante 7 dias, carprofeno 2,0 mg/kg BID, 3 dias e lactulose 1 mL po BID a TID para normalização da consistência fecal. No que diz respeito à dieta, foi recomendada uma dieta húmida rica em fibra. **Prognóstico:** o prognóstico em relação à sobrevivência é considerado excelente pois nenhum dos conteúdos da hérnia estava encarcerado e não existiam alterações sistémicas; em relação à cura e à qualidade de vida é bom pois a possibilidade de recidiva e de comorbidades como tenesmo e incontinência fecal são fatores que podem comprometer a qualidade de vida da Zodie. **Discussão:** A HP ocorre quando os músculos do diafragma pélvico enfraquecem e permitem a protusão caudal de vários órgãos, incluindo a gordura pélvica ou retroperitoneal, fluído seroso, próstata, bexiga, útero e intestino^{1,2}. A herniação pode ser unilateral (47 a 66%) ou bilateral; com a doença unilateral, o lado direito é afetado mais frequentemente (59 a 84% dos casos)¹. No entanto, um estudo realizado em fêmeas concluiu que todas as hérnias foram unilaterais e afetaram o lado esquerdo em 88% dos casos³, tal como se verificou na Zodie. O elevador do ânus é o músculo mais frequentemente atrofiado nesta condição¹. A prevalência reportada deste distúrbio em cães varia entre 0,1 e 0,4%¹. É quase exclusivamente uma patologia de cães machos inteiros (93%)² e é raramente identificada em fêmeas. A idade dos animais afetados varia entre os 7 e os 13 anos, com uma idade média de 10 anos^{1,2}. As raças mais afetadas são os Boston terrier, Boxers, Corgis, Pequinois, Collies, Caniches, entre outros². A Zodie não pertence a uma das raças mais predispostas mas tem uma idade compatível com a dos animais mais afetados. Um estudo que avaliou as comorbidades em cadelas com HPs concluiu que as mais importantes são o trauma e tosse persistente secundária a condições como bronquite, colapso traqueal e cardiopatia³, o que não se verificou no presente caso clínico. Nas fêmeas, o músculo elevador do ânus é mais forte, largo e espesso e existe uma área de contacto maior com a parede retal, o que explica a

CASO CLÍNICO Nº5: CIRURGIA DE TECIDOS MOLES – HERNIORRAFIA PERINEAL

incidência muito menor de HPs. Um estudo que analisou HPs em cadelas concluiu que as de raça Pinscher foram as mais afetadas, seguidas pelos Caniches e Bichon maltês³. Em cadelas com comorbidades pré-existentes, a pexia dos órgãos ou o reposicionamento via laparotomia ou laparoscopia é recomendada antes da herniorrafia. A causa das HPs permanece ainda por clarificar mas parece ser multifatorial. Os fatores sugeridos incluem uma predisposição congênita, anomalias retais, influências hormonais, aumento da pressão intra-abdominal (por aumento prostático, gestação ou piómetra) e enfraquecimento dos músculos do diafragma pélvico. Todas as patologias que causem dificuldade em urinar ou defecar, nomeadamente, cistite, obstrução do trato urinário, saculite anal ou diarreia, podem também causar tensão e enfraquecimento do diafragma pélvico^{1,2,4}. A causa de HP na Zodie foi, provavelmente, a ocorrência de ITUs recorrentes que causaram o enfraquecimento da musculatura perineal. A relaxina é uma hormona similar à insulina que potencia a atividade da colagenase, alterando os tecidos conjuntivos e favorecendo o desenvolvimento das hérnias. Num estudo, em que amostras de biópsias dos músculos perineais foram analisadas, concluiu-se que a expressão de recetores de relaxina é superior nos músculos de cães com HPs, comparando com os controlos⁵. As diferenças na expressão da relaxina e do *relaxin like factor* (RLF), no entanto, não foram significativamente diferentes. Apesar de os estudos existentes apenas avaliarem os níveis de recetores da relaxina em machos, é possível que um mecanismo similar ocorra em fêmeas e potencie a ocorrência da HP⁵. A maioria das HPs ocorre entre os músculos elevador do ânus, esfíncter anal externo e obturador interno (hérnia caudal)². Os sinais clínicos mais comuns incluem dilatação perineal, dificuldade em defecar e constipação. Os animais podem ainda exibir tenesmo, prolapso retal, estrangúria, anúria, vômitos, incontinência fecal, dor na defecação e movimentos intestinais irregulares^{1,2}. O diagnóstico baseia-se na presença de um diafragma pélvico enfraquecido durante a palpação retal, com ou sem inchaço perineal. Alguns animais apresentam-se sistemicamente doentes e em choque devido à estrangulação de vísceras. Se a tumefação sugerir que há presença de líquido, uma ecografia ou centese perineais devem ser realizadas de modo a determinar se há urina presente. Os pacientes com retroflexão da bexiga exibem por vezes azotémia, hipercalémia, hiperfosfatémia e leucocitose neutrofílica². As radiografias abdominais raramente são necessárias para realizar o diagnóstico; no entanto, são úteis para confirmar se a bexiga, próstata ou intestino delgado estão presentes na hérnia. As ecografias abdominais são utilizadas para avaliar o tamanho da próstata e examinar os conteúdos herniados. Os principais diagnósticos diferenciais são neoplasia do ânus, reto, períneo ou sacos anais, hiperplasia das glândulas perianais, saculite anal, fístulas perianais e tumores vaginais^{1,2}. Ao analisar a lesão da Zodie esta era facilmente redutível e através da imagiologia conseguiu perceber-se de que se tratava de uma HP e excluir assim as outras etiologias. O manejo médico e dietético apenas é recomendado como tratamento único para

CASO CLÍNICO Nº5: CIRURGIA DE TECIDOS MOLES – HERNIORRAFIA PERINEAL

pacientes nos quais o estado de saúde dos mesmos impeça uma anestesia geral e cirurgia. O objetivo é aliviar e prevenir a constipação, disúria ou estrangulamento dos órgãos². O manejo conservativo pode incluir uma combinação de manejo dietético, laxantes e evacuações periódicas das fezes por remoção digital. É recomendada uma dieta rica em fibra e elevada humidade. Laxantes como a lactulose (0,5-1,0 mL/kg BID) podem ser administrados¹. No entanto, o uso destes tratamentos a longo termo é contraindicado e a cirurgia deve sempre ser a terapia de eleição. Os pacientes devem ser mantidos em jejum no dia antes da cirurgia. Devido ao risco potencial de contaminação do campo cirúrgico com fezes líquidas, um enema não é recomendado nas 24h antes da cirurgia, mas laxantes devem ser administrados 2-3 dias antes^{1,2}. Antibióticos de amplo espectro (cefazolina 22 mg/kg iv) devem ser ministrados antes da indução da anestesia^{1,2}. Após anestésiar o animal, o material fecal é, geralmente, removido e os sacos anais esvaziados. A administração de fluídos é essencial para repor as perdas devido ao uso de laxantes e intracirúrgicas. Se não existirem contraindicações, tais como sépsis, diáteses hemorrágicas, feridas na zona da epidural ou hipovolémia, as epidurais devem ser utilizadas para complementar a anestesia geral². Atualmente, existem diversas técnicas para a resolução de HPs, nomeadamente, a herniorrafia pela técnica tradicional, a transposição do músculo obturador interno (TOI), a transposição do músculo glúteo superficial, a transposição do músculo semitendinoso, implantes prostéticos e biomateriais (implante de colagénio dérmico porcino ou de submucosa do intestino delgado porcino) e laparotomia com colopexia e cistopexia^{1,4}. As duas técnicas mais comuns são a tradicional e a TOI. A deformação temporária do ânus ocorre, sendo especialmente pronunciada após herniorrafia bilateral. A TOI é uma técnica mais complexa, especialmente se o músculo obturador interno estiver severamente atrofiado, no entanto, causa menos tensão nas suturas, menos deformação no ânus e cria um flap ventral para correção do defeito. A cistopexia e colopexia, em conjunto com a castração, têm sido utilizadas como terapias complementares para o tratamento de HPs com retroflexão da bexiga, prolapso retal, ou recorrentes¹. O objetivo da colopexia é reduzir o diâmetro retal, reconstituindo a forma tubular normal do cólon descendente e do reto. Ao reduzir o diâmetro, a acumulação de fezes também diminui, bem como a pressão. A cistopexia mantém a bexiga numa posição normal, prevenindo a retroflexão. A técnica da TOI descreve a utilização de suturas simples interrompidas. No entanto, um estudo analisou a realização desta técnica com um padrão de sutura contínuo e obteve uma taxa de recorrência de 3%, sugerindo que este padrão não resulta no aumento das recorrências. Estudos similares demonstraram ainda que as cirurgias podem ser 9 a 50% mais rápidas, com o uso deste padrão de sutura⁶. Os analgésicos devem ser administrados à medida que sejam necessários de modo a evitar o esforço e o prolapso retal. Compressas frias podem ser aplicadas imediatamente após a cirurgia, com uma frequência BID a TID, 15 a 20 min, durante 2 a 3 dias para minimizar a hemorragia e inflamação. Depois desta fase, podem ser aplicadas

CASO CLÍNICO Nº5: CIRURGIA DE TECIDOS MOLES – HERNIORRAFIA PERINEAL

compressas quentes, seguindo o mesmo esquema, para reduzir a tumefação e irritação perineal². Os antibióticos podem ser descontinuados 12 h após a cirurgia, a não ser que tecidos isquêmicos, necróticos ou contaminados tenham sido identificados^{1,2}. Os laxantes devem ser mantidos durante 1 a 2 meses e a dieta deve ser húmida e rica em fibra². As taxas de complicação após herniorrafia variam com a técnica, 28,6 a 61,0% com a técnica tradicional e 19,0 a 45,0% com a TOI¹. As complicações incluem infecção da sutura, formação de seromas, hemorragia, incontinência fecal, paralisia do nervo ciático, anomalias urinárias, prolapso retal, fístula retocutânea ou dos sacos anais e recorrência^{1,2,6}. Lesões unilaterais do nervo pudendo podem causar incontinência temporária, com reinervação a partir do lado oposto, em poucas semanas. A lesão do nervo ciático é uma complicação incomum, com uma incidência inferior a 5%¹. É uma emergência cirúrgica e o animal encontra-se, geralmente, em dor extrema. Num estudo com cães submetidos a procedimentos para resolução de hérnias complicadas ou bilaterais, o tenesmo pós-cirúrgico ocorreu em 44% dos pacientes. Um outro estudo, usando a colopexia ou cistopexia, com ou sem resolução da hérnia, obteve resultados de tenesmo de 50%¹. Assim, é possível que estes procedimentos aumentem o risco de tenesmo. Um estudo que avaliou as complicações pós-operatórias concluiu que o tenesmo é um fator de risco significativo para o desenvolvimento de recorrência. As taxas de recorrência, por sua vez, são de 10 a 48% com a herniorrafia tradicional e de 0 a 36% com a técnica da TOI¹. Os fatores que afetam a recorrência incluem a experiência do cirurgião, cirurgias anteriores, tipo de material de sutura utilizado, resistência tecidual no local, quantidade de tensão aplicada nas suturas, fatores predisponentes e o facto do animal ser castrado ou inteiro. Segundo diversos estudos, a castração reduz a taxa de recorrência em 23 a 43%¹. O prognóstico em relação à cura é moderado a bom quando a cirurgia é realizada por um cirurgião experiente. Pacientes com retroflexão da bexiga têm um pior prognóstico. O prognóstico em relação à qualidade de vida é bom, no entanto, pode ser comprometido se complicações como tenesmo e incontinência fecal estiverem presentes. No que diz respeito ao prognóstico em relação à sobrevivência, é excelente, já que, exceto em HPs com obstrução urinária, esta não é uma condição que comprometa a vida do paciente.

[1] Tobias K, Johnston S (2012), "Perineal hernia" in **Veterinary Surgery Small Animal**, Volume 2, Elsevier Saunders, 1589-1600

[2] Fossum T (2013), "Perineal hernia" in **Small Animal Surgery**, 4th edition, Elsevier Saunders, 568-573

[3] Hayashi A et al (2016), "Retrospective Study (2009-2014): Perineal Hernias and Related Comorbidities in Bitches" in **Topics in Companion Animal Medicine**, 1527-3369

[4] Shaughnessy M, Monnet E (2015) "Internal obturator muscle transposition for treatment of perineal hernia in dogs: 34 cases (1998-2012)" in **JAVMA**, Vol 246, No. 3

[5] Merchav R et al (2005) "Expression of Relaxin Receptor LRG7, Canine Relaxin, and Relaxin-Like Factor in the Pelvic Diaphragm Musculature of Dogs with and Without Perineal Hernia" in **Veterinary Surgery**, 476-481

[6] Woldberg K (2014), "Perineal hernia repair in the dog by a modified technique of transposition of the internal obturator muscle. Long term results in 60 patients" in **FVMT**, 1-10

ANEXO I: UROLOGIA – UROLITÍASE POR OXALATO DE CÁLCIO

	Método de colheita	Cistocentese		
	Parâmetro	Resultado	Reavaliação	Referência
	Cor	Amarelo	Amarelo	Amarelo
	Transparência	Turva	Transparente	Transparente
	Densidade	>1.050	1.030	1.020-1.040
Tira reativa	pH	6	6.9	5.5-7
	Proteínas	100 mg/mL	Negativo	Negativo/1+
	Glicose	Negativo	Negativo	Negativo
	Cetonas	Negativo	Negativo	Negativo
	Nitritos	Negativo	Negativo	Negativo
	Bilirrubina	Negativo	Negativo	Negativo
	Sangue	Negativo	Negativo	Negativo/+1
	Urobilinogênio	0,2 E,U/dL	0,4 E,U/dL	0,2-1,0 E,U/dL
Sedimento	Cristais	28	Ocasionais	0 a ocasionais
	Cilindros	5	0	0-3
	Células epiteliais	1	1	0-1
	Leucócitos	1	0	0-3 (100x)
	Eritrócitos	0	0	0-5 (100x)
	Bactérias	0	0	0

Tabela 1: Urinálise do Obama no primeiro dia e na reavaliação realizada um mês após a cistotomia. Como a urinálise foi efetuada em laboratório, imagens do sedimento não estão disponíveis.

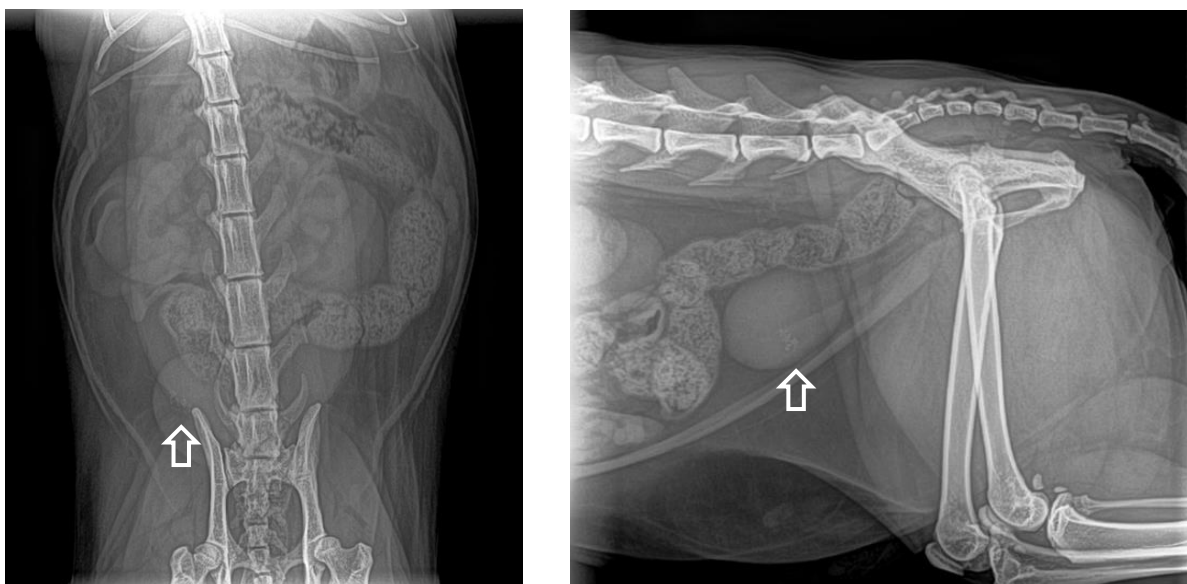


Figura 1 e 2: Radiografia abdominal, projeção ventrodorsal e lateral direita, respectivamente. Presença de múltiplos urólitos radiopacos (seta), de pequenas dimensões, no interior da bexiga (imagem gentilmente cedida pelo HVMA).



Figura 3: Ecografia abdominal. Presença de múltiplos urólitos hiperecóticos (seta), com cerca de 2mm, no interior da bexiga (imagem gentilmente cedida pelo HVMA).



Figura 4: Cálculos retirados após cistotomia, exibindo uma aparência espiculada e reduzidas dimensões (imagem gentilmente cedida pelo HVMA).

<i>Componente</i>	<i>Cálculo</i>
<i>Monohidrato de oxalato de cálcio</i>	5%
<i>Dihidrato de oxalato de cálcio</i>	95%

Tabela 2: Resultados da análise dos cálculos do Obama realizados pelo *Minnesota Urolith Center*.



Figura 5 e 6: Radiografias (projeção lateral direita e ventrodorsal, respectivamente) realizadas 4 semanas após a cistotomia onde se pode verificar a ausência de urólitos na bexiga (seta) (imagem gentilmente cedida pelo HVMA).

ANEXO II: ENDOCRINOLOGIA – HIPERTIROIDISMO FELINO

Parâmetro	Resultado	Reavaliação	Valores de referência
Hemograma			
Eritrócitos	8,3x10 ¹² /L	7,1x10 ¹² /L	5,5-10,0x10 ¹² /L
Hemogloblina	11,7 g/dL	12,1 g/dL	8,2-15,3 g/dL
Hematócrito	37,3 %	39,1 %	24,0-46,0 %
V.C.M.	44,9 fL	41,0 fL	37,0-55,0 fL
C.H.C.M.	30,9 g/dL	34,2 g/dL	26,2-35,9 g/dL
R.D.W.	16,0 %	15,8 %	13,8-21,1 %
H.D.W.	2,8 g/dL	2,7 g/dL	1,5-2,8 g/dL
Leucócitos	8,2x10 ⁹ /L	6,9x10 ⁹ /L	5,5-19,5x10 ⁹ /L
Neutrófilos	2,3x10 ⁹ /L ↓	3,2x10 ⁹ /L	2,5-12,5x10 ⁹ /L
Linfócitos	5,4x10 ⁹ /L	3,9x10 ⁹ /L	1,5-6,5x10 ⁹ /L
Monócitos	0,1 x10 ⁹ /L	0,3 x10 ⁹ /L	0,1-1,1x10 ⁹ /L
Eosinófilos	0,3 x10 ⁹ /L	0,5 x10 ⁹ /L	0,1-1,5 x10 ⁹ /L
Basófilos	0,0 x10 ⁹ /L	0,0 x10 ⁹ /L	<0,2x10 ⁹ /L
Plaquetas	348,0 x10 ⁹ /L	420,0 x10 ⁹ /L	156,0-626,0 x10 ⁹ /L
Bioquímica			
Ureia	60,3 mg/dL ↑	57,0 mg/dL ↑	25,0-55,0 mg/dL
Creatinina	1,1 mg/dL	0,9 mg/dL	0,5-2,0 mg/dL
ALT	52 UI/L	46 UI/L	10-70 UI/L
ALP	182 UI/L ↑	129 UI/L	<140 UI/L
Glucose	89,9 mg/dL	100,2 mg/dL	54,0-120,0 mg/dL
Proteínas Totais	7,2 g/dL ↑	6,7 g/dL	5,4-7,1 g/dL
Albumina	3,6 g/dL	3,1 g/dL	2,6-3,6 g/dL
Globulinas (calculadas)	3,6 g/dL	3,6 g/dL	2,0-5,0 g/dL
Rácio albumina/globulina	1,0	0,86	0,5-1,4
Cálcio total	10,2 mg/dL	10,5 mg/dL	8,0-11,2 mg/dL
T4 total	6,91 µg/dL ↑	1,90 µg/dL	1,0-4,0 µg/dL

Tabela 1: Resultados do hemograma e bioquímica do Floko aquando do diagnóstico e da primeira reavaliação, três semanas após o início da terapêutica.

Pressão	Resultado	Valor de referência ¹
Sistólica	182 mmHg ↑	120 mmHg
Média	156 mmHg ↑	100 mmHg
Diastólica	134 mmHg ↑	80 mmHg

Tabela 2: Resultados das medições da pressão arterial do Floko aquando do diagnóstico. Erroneamente, estas não foram repetidas aquando da reavaliação.

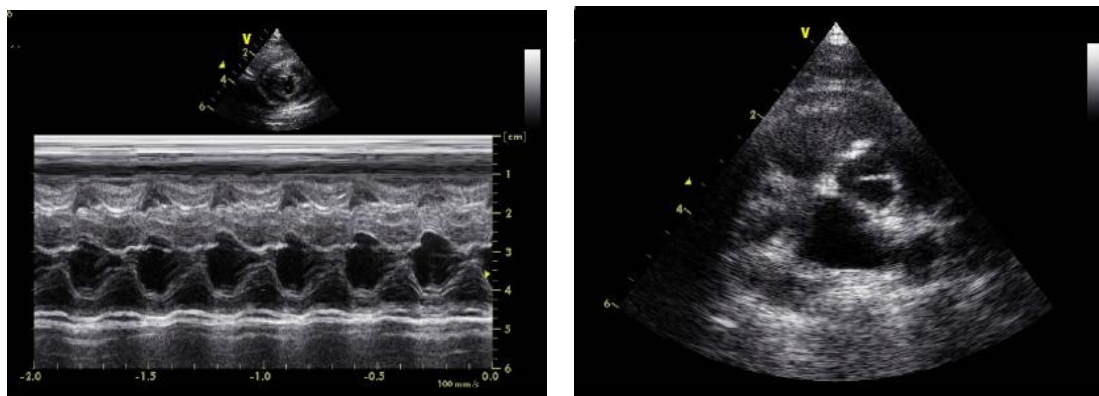


Figura 1 e 2: Ecocardiografia (modo M e modo B, respetivamente) evidenciando hipertrofia do septo interventricular e espessura da parede livre próxima do limite máximo, compatíveis com cardiomiopatia hipertrofica (imagens gentilmente cedidas pelo HVMA).

ANEXO III: DERMATOLOGIA – DERMATOFITOSE CANINA

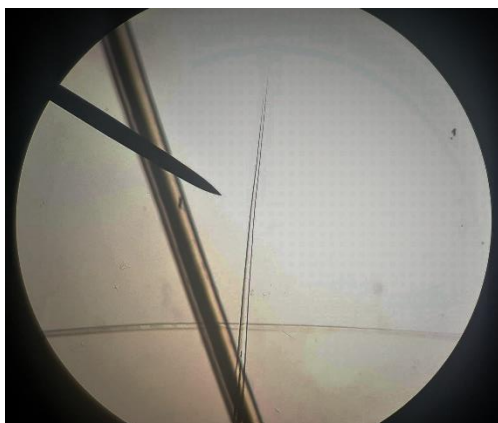


Figura 1: Tricograma da Ginjas exibindo pontas intactas (ampliação 10x) (imagem gentilmente cedida pelo HVMA).

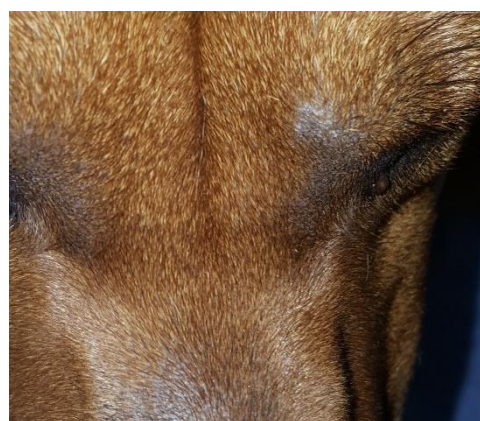


Figura 2: Fotografia da Ginjas evidenciando a presença de alopecia e ligeira descamação na região periorbitária (imagem gentilmente cedida pelo HVMA).

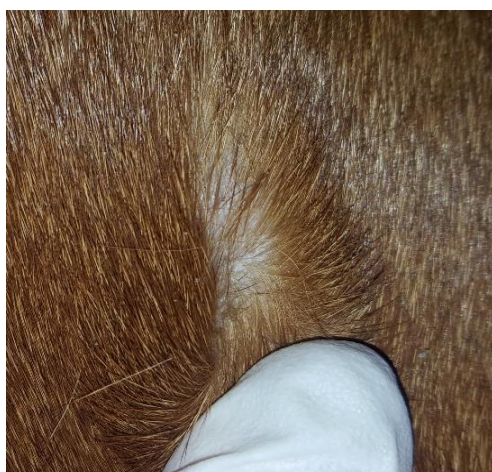


Figura 3: Múltiplas lesões alopécicas e ligeira descamação, similares à exibida nesta fotografia, estavam presentes no dorso, membros e focinho da Ginjas (imagem gentilmente cedida pelo HVMA).



Figura 4: Aspeto do DTM aos 13 dias, exibindo mudança de cor do meio para vermelho e crescimento de colónias brancas (imagem gentilmente cedida pelo HVMA).

ANEXO IV: GASTROENTEROLOGIA – PANCREATITE AGUDA

Parâmetro	Resultado	Reavaliação	Valores de referência
		<i>Hemograma</i>	
Eritrócitos	7,95x10 ¹² /L		5,50-8,50x10 ¹² /L
Hemoglobina	17,8 g/dL		12,0-18,0 g/dL
Hematócrito	48,57 %		37,0-55,0%
V.C.M.	68,0 fL		60-77 fL
H.C.M.	24,8 pg		19,5-24,9 pg
C.H.C.M.	32,4 g/dL		31,0-34,0 g/dL
R.D.W.	16,3%		13,6-21,7 %
Leucócitos	52,82x10 ⁹ /L ↑		6-17x10 ⁹ /L
Neutrófilos	48,77x10 ⁹ /L ↑		3,0-12,0x10 ⁹ /L
Linfócitos	4,38x10 ⁹ /L		1,0-4,8x10 ⁹ /L
Monócitos	1,79x10 ⁹ /L ↑		0,20-1,50x10 ⁹ /L
Eosinófilos	0,07 x10 ⁹ /L		0,00-0,80 x10 ⁹ /L
Basófilos	0,03 x10 ⁹ /L		0,00-0,40 x10 ⁹ /L
Plaquetas	331x10 ⁹ /L		200-500x10 ⁹ /L

	Bioquímica		
Ureia	18 mg/dL	22 mg/dL	7-25 mg/dL
Creatinina	1,0 mg/dL	0,7 mg/dL	0,3-1,4 mg/dL
Fósforo	6,6 mg/dL	6,1 mg/dL	2,9-6,9 mg/dL
Cálcio	8,8 mg/dL	9,0 mg/dL	8,6-11,8 mg/dL
ALT	11 U/L	14 U/L	10-118 U/L
ALP	404 U/L ↑	248 U/L ↑	20-150 U/L
Amilase	1908 U/L ↑	1310 U/L ↑	200-1200 U/L
Bilirrubina total	0,4 mg/dL	0,2 mg/dL	0,1-0,6 mg/dL
Albumina	2,1 g/dL ↓	2,9 g/dL	2,5-4,4 g/dL
Globulinas	4,9 g/dL	3,7 g/dL	2,3-5,2 g/dL
Proteínas totais	7,0 g/dL	6,4 g/dL	5,4-8,2 g/dL
Sódio	150 mmol/L	145 mmol/L	138-160 mmol/L
Potássio	2,0 mmol/L ↓	3,7 mmol/L	3,7-5,8 mmol/L
Glucose	55 mg/dL ↓	93 mg/dL	80-110 mg/dL
	Testes pancreáticos específicos		
cPLI	574 µg/L ↑	238 µg/L ↑	<200 µg/L

Tabela 1: Resultados do hemograma e bioquímica da Angélique aquando do diagnóstico. Os resultados da bioquímica 4 dias após o diagnóstico são também apresentados, sendo que o hemograma não foi reavaliado neste momento.

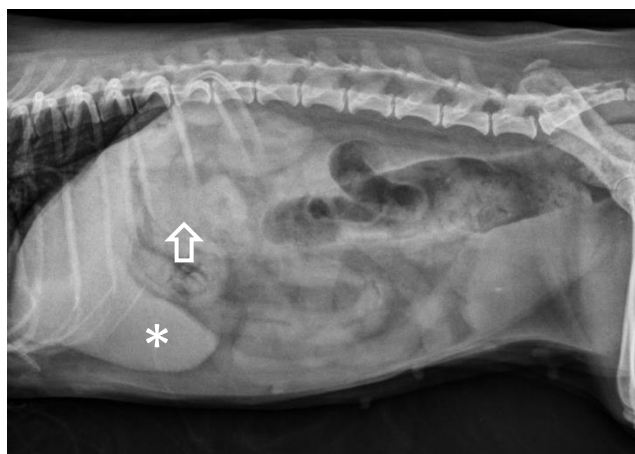


Figura 1: Radiografia abdominal (projeção lateral esquerda) exibindo perda do detalhe das serosas no abdômen cranial (seta). Bordo caudoventral do fígado arredondado (asterisco) e projeção do órgão para além do arco costal, sugestivo de hepatomegália (imagem gentilmente cedida pela UTCVM).

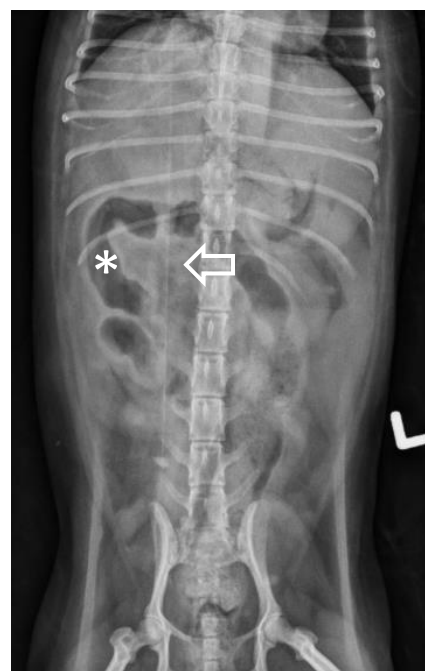


Figura 2: Radiografia abdominal (projeção ventrodorsal) exibindo perda do detalhe das serosas no abdômen cranial direito (seta) e duodeno desviado em direção à parede abdominal (asterisco) (imagem gentilmente cedida pela UTCVM).



Figura 3: Radiografia torácica (projeção lateral direita) para confirmação do correto posicionamento do tubo esofágico (seta), concluindo-se que este foi efetuado com sucesso (imagem gentilmente cedida pela UTCVM).

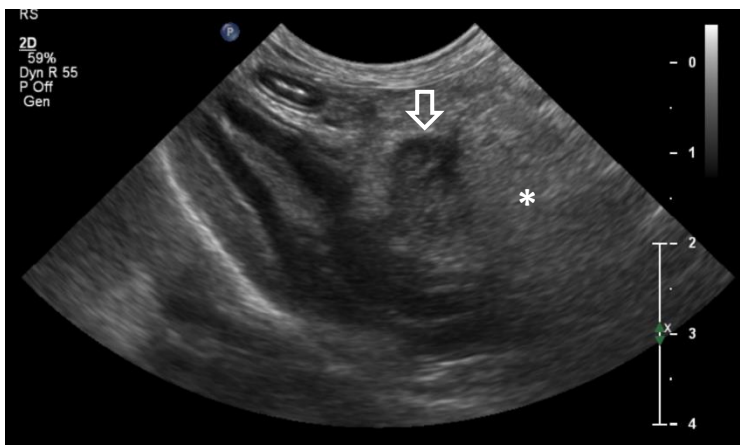


Figura 4: Ecografia abdominal exibindo o pâncreas hipocóico (seta) rodeado de grandes quantidades de mesentério hiperecótico (asterisco) (imagem gentilmente cedida pela UTCVM).

ANEXO V: CIRURGIA DE TECIDOS MOLES – HERNIORRAFIA PERINEAL

Parâmetro	Resultado	Valores de referência
Hemograma		
Eritrócitos	6,73x10 ¹² /L	5,65-8,87x10 ¹² /L
Hemoglobina	16,2 g/dL	13,1-20,5 g/dL
Hematócrito	44,8 %	37,3-61,7 %
V.C.M.	66,6 fL	61,6-73,5 fL
H.C.M.	24,1 pg	21,2-25,9 pg
C.H.C.M.	36,2 g/dL	32,0-37,9 g/dL
R.D.W.	14,5%	13,6-21,7 %
Leucócitos	16,66 x10 ⁹ /L	5,05-16,76x10 ⁹ /L
Neutrófilos	13,70x10 ⁹ /L ↑	2,95-11,64x10 ⁹ /L
Linfócitos	2,09x10 ⁹ /L	1,05-5,10x10 ⁹ /L
Monócitos	0,76 x10 ⁹ /L	0,16-1,12 x10 ⁹ /L
Eosinófilos	0,10 x10 ⁹ /L	0,06-1,23 x10 ⁹ /L
Basófilos	0,01 x10 ⁹ /L	0,00-0,10 x10 ⁹ /L
Plaquetas	624x10 ⁹ /L ↑	148-484x10 ⁹ /L
Bioquímica		
Ureia	23 mg/dL	7-27 mg/dL
Creatinina	0,6 mg/dL	0,5-1,8 mg/dL
Fósforo	4,4 mg/dL	2,5-6,8 mg/dL
Cálcio	9,6 mg/dL	7,9-12,0 mg/dL
ALT	214 U/L ↑	10-128 U/L
ALP	198 U/L	23-212 U/L
GGT	12 U/L ↑	0-11 U/L
Bilirrubina total	0,2 mg/dL	0,0-0,9 mg/dL
Colesterol	191 mg/dL	110-320 mg/dL
Lipase	631 U/L	200-1800 U/L
Albumina	3,4 g/dL	2,2-3,9 g/dL
Globulinas	4,3 g/dL	2,5-4,5 g/dL
Sódio	147 mmol/L	144-160 mmol/L
Potássio	3,7 mmol/L	3,5-5,8 mmol/L
Glucose	144 mg/dL ↑	70-143 mg/dL

Tabela 1: Resultados do hemograma e bioquímica sérica da Zodie aquando do diagnóstico.



Figura 1: Dilatação perineal esquerda exibida pela Zodie (seta) (imagem gentilmente cedida pela UTCVM).



Figura 2: Radiografia abdominal (projeção ventrodorsal) em que é possível identificar uma tumefação perineal (círculo) compatível com uma HP (imagem gentilmente cedida pela UTCVM).



Figura 3: Radiografia abdominal (projeção lateral) onde se verifica que a presença da bexiga numa posição caudal em relação ao expectável (seta) e presença de ar lateralmente ao reto, com dilatação perineal (círculo) (imagem gentilmente cedida pela UTCVM).

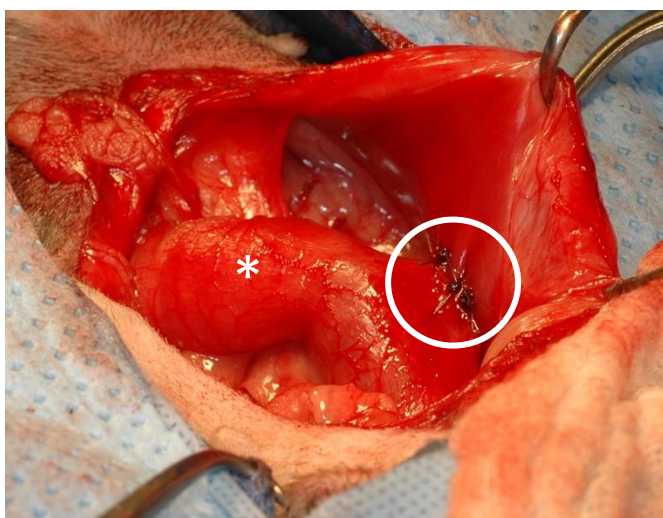


Figura 4: Fotografia onde é evidente a colopexia realizada como meio auxiliar no tratamento da hérnia perineal da Zodie. É possível identificar o cólon descendente (asterisco) e a sutura simples interrompida (círculo) realizada com o objetivo de fixar o cólon à parede abdominal (imagem gentilmente cedida pela UTCVM).

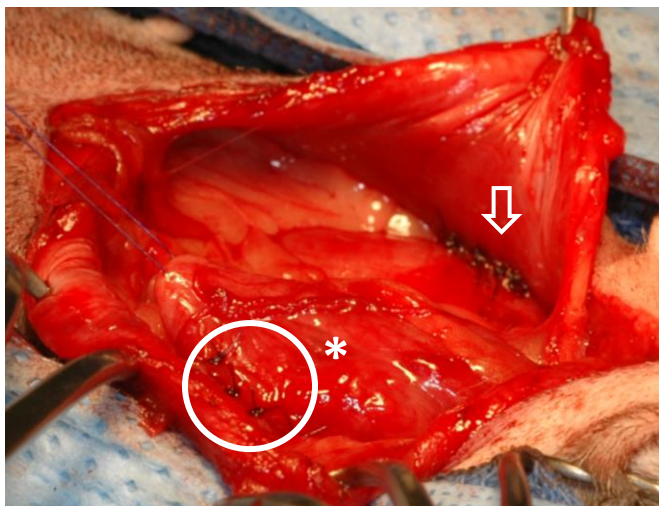


Figura 5: Fotografia onde são visíveis a colopexia e a cistopexia realizadas antes da herniorrafia. As suturas da cistopexia são identificadas com um círculo, as da colopexia com uma seta e a bexiga com um asterisco (imagem gentilmente cedida pela UTCVM).

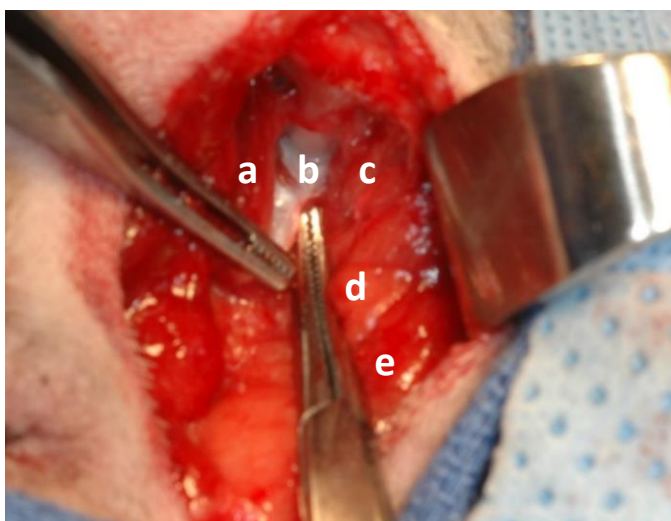


Figura 6: Fotografia da herniorrafia por transposição do músculo obturador interno, onde é visível o músculo esfíncter anal externo (a), o perióstio do ísquio (b), o músculo obturador interno que foi seccionado e desinserido (c), o músculo elevador do ânus (d) e o músculo coccígeo (e) (imagem gentilmente cedida pela UTCVM).

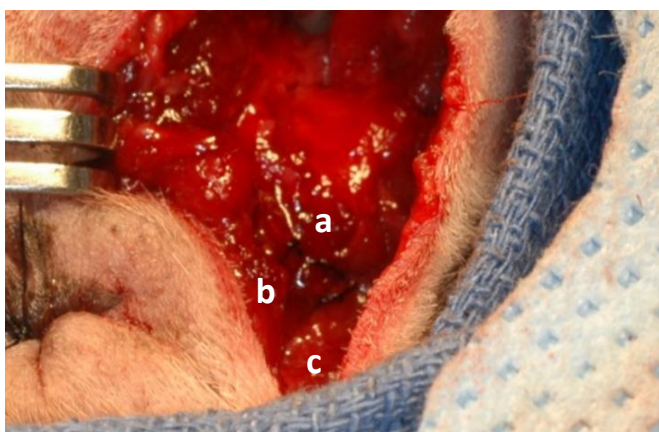


Figura 7: Resultado da herniorrafia realizada pela técnica de transposição do músculo obturador interno, onde são visíveis as suturas simples interrompidas posicionadas entre o músculo obturador interno (a), o músculo esfíncter anal externo (b) e o músculo coccígeo (c) (imagem gentilmente cedida pela UTCVM).