

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ana Filipa Ferreira Bastos

Orientadora:

Prof.Dra Paula Ferreira Proença

Co-Orientador:

Dr.Hugo Vilhena

Porto 2013

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Ana Filipa Ferreira Bastos

Orientadora:

Prof.Dra Paula Ferreira Proença

Co-Orientador:

Dr.Hugo Vilhena

Porto 2013

O estágio final do curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária teve início em Fevereiro de 2013 e terminou no fim de Maio, perfazendo as 16 semanas. Embora ainda haja muito para aprender e consolidar neste caminho que se advinha longo, consegui com o meu estágio curricular no Hospital Veterinário do Baixo Vouga superar os desafios a que me havia proposto. Tive a oportunidade de fazer rotação por diferentes áreas nomeadamente consultas, internamento, cuidados intensivos e cirurgia. Foi-me permitido auxiliar o clínico na aproximação ao paciente, realizar exames complementares de diagnóstico, discutir os resultados com a equipa médica bem como contribuir para a execução do plano terapêutico. Era responsável por informar o médico veterinário sobre o estado geral dos animais internados bem como colaborar no tratamento e bem-estar dos mesmos. No departamento cirúrgico estava encarregue de organizar a preparação da sala cirúrgica, auxiliar nas diferentes cirurgias, monitorizar a anestesia bem como o acompanhamento pós-cirúrgico.

O contato com uma equipa médica dinâmica e interativa permitiu melhorar o meu espírito crítico, a minha capacidade de trabalho em grupo e consolidar conhecimento em áreas onde me considerava menos apta, como as emergências médicas.

Neste presente relatório, abordo 5 casos clínicos que de uma forma ou de outra me suscitaram interesse e curiosidade, tanto pela sua incidência na prática clínica como pela sua forma de manifestação ou abordagem diagnóstica.

Agradecimentos

À minha orientadora, Prof. Paula Proença, pela profissional que é, por ser sempre tão atenta e amiga dos seus alunos razão que me levou a pedir que me orientasse nesta fase final do meu curso.

À equipa fantástica do Hospital Veterinário do Baixo Vouga, pelos momentos de aprendizagem e companheirismo, pelas risadas e pelos jantares. Vocês são-me muito queridos. Um obrigada especial ao meu co-orientador, Dr. Hugo Vilhena, pela simpatia, disponibilidade e boa disposição.

Aos meus pais que são as pessoas mais importantes na minha vida, o meu porto seguro, o meu consolo, o meu pilar e a minha fonte de energia. Só porque vocês existem é que este e outros sonhos se tornam realidade.

Ao meu irmão e à minha cunhadita, Ni, que são o meu casal preferido. O meu irmão, a minha cara-metade, o meu companheiro, o meu amigo e o meu grande aliado. A Ni a irmã que nunca tive. São imensamente especiais para mim.

À minha família, os meus tios e tias, as minhas priminhas e primos. Vocês são espetaculares!

Obrigada ao meu tio Mingos, o meu padrinho de batismo, pelo que és e pelo significado que tens para mim. És muito importante!

À minha afilhadinha, Sarinha, por ser a criança mais meiguinha que conheço. És linda minha loira.

Às minhas amigas de infância, as amigas da Maia as minhas companheiras desde sempre e para sempre, obrigada.

À Margarida e Susy pela importância que têm na minha vida, por serem as minhas melhores amigas e pelas alegrias infindáveis que me proporcionam. Adoro-vos muito!

Ao meu rebanho (sem) pastor, aos grandes momentos que passamos juntos, às noitadas de estudo e borge, às risadas, aos teatros que fazemos sem lógica, e às discussões que acabam sempre em risota. Tive uma sorte imensa em vos conhecer e nunca se irão ver livres de mim.

À Nesi pela aventura que partilhamos juntas este ano. És uma grande amiga.

Aos meus colegas da faculdade que sempre me trataram bem e aos quais devo imensa consideração.

Ao Gonçalinho por ter sido e ser uma pessoa sensacional, fantástica, ternurenta e companheira.

À minha Rockinha o grande amor da minha vida, mi querida, mi miga, mi mori, mi linda, mi sera sera, mi rera rera, mi perdicion. Enche-me o coração só de pensar nela. À minha Fofinha, a minha primeira cadela, a qual adorava e continuarei a adorar.

"O homem é do tamanho do seu sonho."
Fernando Pessoa

% - percentagem	IM – via intramuscular
> - superior / maior	IV - via intravenosa
< - inferior / menor	K/ μ L – milhares por microlitro
μ g/kg/dia – micrograma por quilograma por dia	K ⁺ - ião potássio
AB – antibiótico	Kg – quilograma(s)
ACTH - Hormona Adrenocorticotrófica	M/ μ L – milhões por microlitro
ADN - ácido desoxirribonucleico	MAO – monoamina oxidase
AINE – Anti-inflamatório não esteroide	mEq/L – miliequivalente por litro
ALP- Fosfatase alcalina	mg/dl – miligramas por decilitro
BID – duas vezes por dia	mg/Kg – miligramas por quilograma
bpm – batimentos por minuto	mg/kg/dia – miligramas por quilograma por dia
cm – centímetro	ml/h – mililitros por hora
COX-2 – Ciclo-oxigenase-2	mm – milímetros
E.coli – <i>Escherichia coli</i>	mmHg – milímetros de mercúrio
ECG – eletrocardiograma	mV – milivolts
FDA – Entidade <i>Food and Drug Administration</i>	NMDA - N-metil-D-aspartato
Fig.- Figura	°C – graus centígrados
fL – Fentolitro	P – Peso
g/dl – gramas por decilitro	p.e. – por exemplo
GABA - Ácido gama-aminobutírico	PCR - reação em cadeia de polimerase
GPT/ALT - transaminase glutâmico pirúvica/alanina aminotransferase	PGE ₂ – Prostaglandina E 2
h – horas	PO – administração oral
H ⁺ - ião hidrogénio	ppm – pulsos por minuto
HVBV – Hospital Veterinário do Baixo Vouga	q4h – a cada quatro horas
	QID – quatro vezes por dia
	rpm – respirações por minuto

SC – via subcutânea(o)

Seg. – segundos

SID – uma vez por dia

TCR – tempo de repleção capilar

TID – três vezes por dia

U/l – unidades por litro

UI – unidades internacionais

UI/kg – unidades internacionais por
quilograma de peso vivo

Índice

Resumo	III
Agradecimentos	IV
Abreviaturas	VI
Índice	VIII
Caso clínico 1 - Dermatologia	
Demodicose Generalizada Juvenil e Pioderma secundária	1
Caso clínico 2 - Neurologia	
Hérnia Discal Hansen Tipo I.....	7
Caso clínico 3 - Urologia	
Doença do Trato Urinário Inferior Felino (FLUTD) Obstrutivo	13
Caso clínico 4 - Cardiologia	
Efusão Pericárdica Idiopática	19
Caso clínico 5 - Endocrinologia	
Cetoacidose Diabética Canina	25
Anexo I	31
Anexo II	33
Anexo III	35
Anexo IV	37

Caso Clínico 1 – Dermatologia

Demodicose Generalizada Juvenil e Pioderma secundária

Identificação do animal: A Kika era uma cadela de raça indefinida, fêmea, não castrada, com 5 meses de idade e com 11kg de peso vivo. **Motivo da consulta:** muito prurido generalizado, alopecias multifocais e lesões crostosas. **História clínica:** A Kika foi recolhida da rua, sem que nunca tivesse sido vacinada nem desparasitada. Não coabitava com nenhum animal. Apesar de ter acesso a um exterior privado, não tinha hábito de escavar, nem ingerir lixo ou objetos estranhos. Não tinha história de viagens. Alimentava-se com ração seca comercial Friskies®. Para além das queixas dermatológicas não havia alterações nos restantes sistemas. **Anamnese dermatológica:** A perda de pêlo na cabeça teve início 3 meses antes sem que os donos lhe atribuísem importância, visto não estar associada a prurido. Quando apresentada à consulta no HVBV, exibia já um quadro de hipotricose generalizado e pruriginoso, com escoriações e feridas na cabeça e pescoço devido à automutilação. O prurido foi classificado como 4 numa escala de 0 a 5. Os donos não apresentavam lesões de pele. **Exame físico geral:** Dentro dos parâmetros normais mas com temperatura rectal de 40,3°C. **Exame dermatológico:** No exame à distância o pêlo da Kika mostrava-se baço e seco, com zonas de hipotricose por toda a extensão toracolombar dorsal e nos membros posteriores. Apresentava áreas alopecicas na cabeça, face ventral do pescoço, entrada do peito e membros anteriores. **Áreas lesionadas:** Cabeça, pescoço (sobretudo face ventral), peito, membros anteriores e posteriores, região toracolombar (dorsalmente) e base da cauda. **Tipo de lesões:** Na cabeça, face ventral do pescoço, entrada do peito e membros anteriores (Anexo I fig.1, 2 e 3) a Kika apresentava alopecia, eritema, escoriações, crostas, pápulas, pústulas, lenhificação e hiperqueratose. Nos membros posteriores, região toracolombar e base da cauda apresentava principalmente hipotricose, descamação e eritema. Arrancamento do pêlo facilitado em todo o corpo, espessura da pele aumentada e elasticidade diminuída. **Diagnósticos diferenciais:** Para o quadro clínico inicial deveria ser suspeita sarna demodécica, dermatofitose, pioderma bacteriana, endocrinopatia, transtorno de queratinização, pênfigo foliáceo e condições neoplásicas. Com a evolução do caso seria de supor que o quadro clínico tinha progredido para uma piodermite secundária ou para uma dermatite por malassezia. Porém, também poderiam ser pensadas outras patologias pruriginosas como pulicose, pediculose, cheyletiellose, sarna sarcóptica ou notoédrica e dermatite alérgica ou atópica. **Exames complementares:** Tricograma: pontas partidas; prova do pente fino: negativa; reflexo otopodal: negativo; prova de fita-cola e tincão por diff-quick na região do pescoço mostrava presença de cocos intra e extracelulares juntamente com neutrófilos degenerados; raspagem de pele superficial: negativa; raspagem de pele profunda nas regiões do pescoço, membros anteriores e posteriores mostrou-se positivo, com presença de mais de 4 formas adultas de Demodex na objetiva de imersão (x100). **Diagnóstico definitivo:** Sarna demodécica generalizada juvenil

com pioderma secundária. **Tratamento:** Colocação de um colar isabelino para evitar lesões por auto-traumatismo; amoxicilina e ácido clavulânico (20mg/kg PO BID) durante pelo menos 10 dias; ivermectina (0.3mg/kg/dia PO) e banhos durante 4 semanas, pelo menos uma vez por semana, com peróxido de benzoílo deixando-se atuar por 5 minutos; quando já não tivesse feridas acrescer amitraz semanalmente. (1º banho a 0.025%, 2º banho a 0.0375% e 3º banho a 0.05%) **Acompanhamento:** 2ª consulta (7 dias depois) recebeu indicação para iniciar banhos com amitraz; 3ª consulta (uma semana depois) P-11,900 Kg. Diminuição das crostas e sinais de crescimento do pêlo na cabeça, desaparecimento das pápulas e pústulas e diminuição acentuada do prurido, tendo-se suspenso o AB. 4ª consulta (13 dias após) P-13,400 Kg. Continuação das melhorias dermatológicas; 5ª consulta (11 dias após) P-13,300 Kg. A cabeça mostrou melhorias acentuadas, o pescoço ainda com hipotricose e o dorso com descamação. Mantiveram-se os banhos de peróxido de benzoílo antes do amitraz; 6ª consulta (15 dias depois) P-15,900 Kg. Pêlo muito melhor. (Anexo I fig. 4, 5 e 6); 7ª consulta: (7 dias depois) P-16kg Obteu-se a primeira raspagem profunda negativa. 8ª consulta (15 dias depois) e 9ª consulta (15 dias depois) sempre com raspagens negativas. 1 semana depois parou-se o tratamento. **Discussão:** A sarna demodécica, folicular ou demodicose, é um processo dermatológico de carácter inflamatório, não contagioso, provocado pela superpopulação de ácaros de *Demodex* spp.¹ É uma das patologias dermatológicas caninas mais comuns.² Nos cães existem 3 espécies reconhecidas de ácaros do género *Demodex* sendo a espécie mais comumente encontrada o *Demodex canis*.³ Este encontra-se normalmente em número reduzido nos folículos pilosos e, ocasionalmente, nas glândulas sebáceas e sudoríparas de cães clinicamente saudáveis, onde se alimenta de detritos celulares e sebo.^{4,1} Formas de *Demodex* mais curtas - *D.cornei* - e mais longas - *D.injai* - também foram observadas em alguns cães, tendo-se proposto que estas apenas representam diferentes estágios de *D.canis*.⁶ O ciclo de vida do parasita envolve 4 estádios: ovo, larva hexápode; ninfa octópode e adulto – todos eles de ocorrência cutânea,¹ embora possam ser encontrados fora destes órgãos (em linfonodos e órgãos torácicos ou abdominais) mas nestas circunstâncias estão degenerados ou mortos e são resultado da drenagem para estas áreas.⁶

Apesar de a patogénese da doença não ser bem compreendida^{4,5} pensa-se que esteja associada a supressão da atividade das células T, ou seja, uma imunodeficiência celular.¹ Alguns estudos têm demonstrado imunossupressão induzida tanto por infestação de ácaros como por pioderma secundária (uma complicação comum de demodicose).⁴ O número elevado de ácaros *Demodex* pode danificar o epitélio folicular facilitando o desenvolvimento da infeção bacteriana. Apesar de a demodicose preceder tipicamente a pioderma, pensa-se que esta pode por si só suprimir o sistema imunitário e contribuir para a persistência da demodicose.⁵ Existem fatores de risco que podem resultar também em imunodepressão como sejam o stress, malnutrição, neoplasias malignas¹, parasitismo interno, estro, doença debilitante e

procedimentos anestésicos recentes.^{2,7} As mudanças nos níveis hormonais podem também incentivar a proliferação de ácaros uma vez que a demodicose frequentemente começa por volta dos 6-9 meses de idade, altura em que os cachorros se tornam sexualmente maduros.⁴ A demodicose é na sua maior parte não contagiosa. O único meio de transferência de ácaro parece ser por contato direto da cadela para cachorro durante a amamentação nos primeiros 2 – 3 dias de vida.⁶ Os ácaros não são encontrados em nados mortos nem em filhotes nascidos por cesariana e criados longe da cadela.⁴ Admite-se também que não existe transmissão através do leite, nem via placentária¹ e não há nenhuma evidência de transmissão horizontal entre cães mais velhos.⁴ Também se julga que esta doença tenha uma componente genética, uma vez que são mais suscetíveis os cães de raça pura, animais da mesma ninhada ou com alguma consanguinidade.¹ A Kika era uma cadela bastante jovem e não desparasitada, o que sugeria a possibilidade de imunossupressão e favorecimento à ocorrência de demodicose, muito embora não fosse de raça pura e se desconhecesse o historial clínico parental e dos irmãos de sangue.

Embora haja falta de critérios uniformes, a demodicose canina pode ser classificada como localizada (DL) ou generalizada (DG).^{4,2} É classificada como DL quando cinco ou menos lesões são presentes.² Esta forma de doença é leve, ocorre em cães jovens e geralmente é auto-limitante. As lesões não são pruriginosas e iniciam-se com eritema e alopecia. As áreas periorbitária e nariz são os locais mais afetados, sendo que as patas, tronco e abdómen estão tipicamente menos envolvidos.⁴ Um pequeno número de casos a DL resulta em otite ceruminosa externa que pode ser prurítica.⁶ A DL resolve-se espontaneamente em 90% dos casos, geralmente dentro de 6-8 semanas, sendo que 10% dos casos generalizam.^{4,1} A demodicose é classificada como generalizada quando o animal apresenta numerosas lesões, duas ou mais patas envolvidas, ou grandes regiões de pele afetadas. Dentro da DG podemos subdividir em demodicose generalizada juvenil (DGJ) – quando presente em cães com menos de 18 meses de idade – e em demodicose generalizada em adultos (DGA) – quando ocorre em cães com mais de 4 anos de idade.² A DGJ em cerca de 10% dos casos é generalizada desde o início. A idade de aparecimento das lesões é, tipicamente, entre 3 e 18 meses e poderá observa-se eritema, descamação, crostas, alopecia, manchas de pele escura e pioderma secundária⁴ que, por sua vez, é provocada na maioria das vezes por *Staphylococcus intermedius* mas também poderá resultar de infeção secundária por *Pseudomonas aeruginosa* ou *Proteus mirabilis*.⁷ Pústulas, comedões, ulceração e bolhas hemorrágicas podem também estar presentes. As lesões não são normalmente pruriginosas a menos que esteja presente pioderma. Os cães estão frequentemente deprimidos e podem apresentar uma linfadenopatia periférica, anorexia, pirexia, letargia, desidratação e distúrbios de eletrólitos. Até 50% dos cães, com menos de um ano de idade, conseguem recuperar espontaneamente.⁴ A Kika encaixava nesta forma de demodicose uma vez que tinha menos de 18 meses de idade, apresentava

numerosas lesões com descrição equivalente à mencionada em DGJ, como pioderma, e inclusivamente apresentava pirexia na primeira consulta. Os cães de pêlo curto parecem mais predispostos a DGJ. Não se sabe se esta associação está relacionada com as diferenças na morfologia ou fisiologia da unidade pilosebácea dos cães de pêlo curto, em comparação com cães de pêlo longo, ou se os cães de pêlo curto têm mais probabilidade de serem diagnosticados porque as suas lesões são mais facilmente identificáveis.² Segundo Plant, J. *et al*³, após um estudo realizado nos E.U.A., concluiu-se que as raças mais predispostas a desenvolverem DGJ eram Shar-pei, Bulldog Inglês, Boston Terrier, Dogue Alemão, American Staffordshire Terrier, Staffordshire Bull Terrier e Bulldog Francês. O American Bulldog, Boxer, Pinscher miniatura, Jack Russell Terrier e Pug foram também consideradas raças com risco significativo. Apesar de existirem muitas raças mencionadas como predispostas a desenvolver DGJ há a ter em consideração que o fundo genético da população canina varia significativamente entre diferentes países.⁵ DGA é uma forma incomum e ocorre em cães com idades entre quatro anos ou mais, sem história prévia de demodicose. Está muitas vezes associada a tratamentos com imunossuppressores ou pode preceder uma doença interna como hipotireoidismo, cushing, leishmaniose, quimioterapia com glucocorticoides ou neoplasias malignas.^{4,7} A pododemodicose poderá ser incluída na expressão generalizada da doença ou ser resultado de demodicose unicamente nas áreas interdigitais e nas almofadas plantares,⁴ sendo que, por vezes, as lesões são tão dolorosas que causam claudicação.^{4,1}

Ter em consideração a história clínica, o exame físico e os sinais dermatológicos ajudam a situar o problema e a aproximar-nos do diagnóstico, mas este só é definitivo após raspagens profundas dos locais lesionados.^{4,1} As regiões de pele afetadas devem ser tosquiadas, limpas e o pêlo deve ser espremido firmemente de forma a fazer-se a extrusão dos ácaros presentes nos folículos pilosos. A raspagem é feita com lâmina de bisturi, impregnada com óleo mineral, na direção do crescimento do pêlo até haver sangramento.⁷ O arrancamento do pêlo também é muito útil especialmente em áreas que são difíceis de raspar como as patas e face.⁴ Quando se observa mais de 4 ácaros de Demodex por campo, na objetiva de imersão (x100), o diagnóstico de demodicose é confirmado.¹ (Anexo I fig.7) A realização de um acarograma permite discriminar a proporção de estádios larvares (ovo, ninfa e larva) em relação ao número de adultos, sendo que a presença abundante de estádios larvares é indicativa de um processo ativo.¹ Em caso de dúvida, a execução de várias raspagens em diferentes partes do corpo devem ser feitas.⁴ Geralmente o exame histopatológico da pele não é realizado na DGJ,⁵ exceto quando as raspagens profundas não foram conclusivas e mesmo assim se suspeita de Demodex.¹ Na idade adulta a possibilidade de haver uma condição subjacente à demodicose obriga a que esta seja investigada através de analítica sanguínea completa e teste de função endócrina,⁶ embora a patologia concorrente possa só se manifestar meses ou anos depois.⁴

Os objetivos da terapia incluem a eliminação dos ácaros e a resolução de qualquer infecção secundária presente. O uso de glucocorticoides, para alívio do prurido, pode suprimir um sistema imune por si só já comprometido e são portanto contraindicados em todas as formas de demodicose.⁴ A maioria dos casos de DL não requerem tratamento com um acaricida específica porque há grande probabilidade de resolução espontânea. Apesar disso, a lavagem com shampoos antissépticos contendo agentes como o peróxido de benzoílo, lactato de etilo e clorexidina podem ser úteis.^{4,1} O uso de champôs com peróxido de benzoílo é muitas vezes recomendado dada a sua atividade queratolítica e o seu efeito de *flushing* folicular.⁴ A DG é considerada como uma das mais frustrantes doenças de pele no que concerne ao tratamento.³ O tratamento de DG normalmente leva vários meses e se complicado por pioderma profunda poderá ser ainda mais longo.⁵ A duração e escolha do AB a usar depende do tipo de agente envolvido e do tipo de pioderma. Em piodermas superficiais o tratamento poderá ser exclusivamente tópico, recorrendo ao uso de shampoos antissépticos. Se, por outro lado, apresentar uma foliculite extensa, está aconselhado também o uso de AB sistêmicos bacteriostáticos, como macrólidos ou lincosamidas, por um período de 2-3 semanas e durante 5 dias após resolução da sintomatologia. Em piodermas profundas, requer-se uma antibioterapia sistémica mais prolongada, por 2-3 meses mantendo-se por 2 semanas após a cura, e o uso de um AB bactericida de maior espectro como amoxicilina-ácido clavulânico ou cefadroxilo.¹ Neste caso, a pioderma era superficial, tendo-se optado pela administração de amoxicilina-ácido clavulânico durante 10 dias continuando-se o tratamento tópico com shampoo com peróxido de benzoílo por 4 semanas. A escolha do AB, neste caso, foi feita de forma empírica na medida em que não se recorreu a um antibiograma. Como terapia acaricida está descrito o uso de amitraz, sob a forma de banhos, e de lactonas macrocíclicas sistêmicas que incluem as avermectinas (ivermectina e doramectina) e as milbemicinas (milbemicina oxima e moxidectina).³ O amitraz tópico é aprovado pela FDA no tratamento de DG. Este é um acaricida e inseticida, inibidor da MAO e da síntese de prostaglandinas, e é agonista α 2-adrenérgico. Existem diferentes protocolos terapêuticos que podem variar entre banhos a cada 2 semanas (com concentrações de 0,025%) e banhos semanais (a 0,05%), com taxas de eficácia variáveis 0-100%. Concentrações superiores, assim como banhos mais frequentes, estão relacionados com maiores taxas de sucesso.⁷ Os cães com pêlo médio ou longo devem ser tosquiados de forma a permitir que a solução contacte melhor com a pele e haja uma maior penetração nos folículos.^{4,6} Os manuseadores de amitraz deverão usar luvas protetoras e este deve ser aplicado em locais arejados.³ Estudos revelaram que a administração oral de ivermectina ou milbemicina são tão eficazes quanto o amitraz no tratamento de DG.⁶ As lactonas macrocíclicas ligam-se seletivamente a recetores glutamato e GABA do sistema nervoso do ácaro o que resulta em hiperpolarização celular, parálise e morte.³ Para a DG a forma injetável de ivermectina deverá ser administrada oralmente na dose de 400-600 μ g/kg/dia

embora seja frequente e prudente iniciar o tratamento a uma dose de 100µg/kg/dia. A dose poderá ser depois aumentada gradualmente, desde que não haja reações adversas.⁴ A formulação aquosa poderá ser mais palatável do que o produto à base de propilenoglicol.³ A eficácia deste tratamento está na ordem dos 83-100%⁶ enquanto que o tratamento com ivermectina SC (400µg/kg/semana) demonstrou uma eficácia de 0 a 54%, portanto inferior à administração oral.⁷ Os sinais de intoxicação por ivermectina, como tremores ou alteração do estado mental, poderão ocorrer em qualquer raça mas são mais comuns em collies e cães cruzados de collies.³ A milbemicina oxima oral na dose de 0,5-2,0mg/kg/dia é semelhante na sua atividade à ivermectina, mas está relatada como sendo mais segura, mesmo em raças sensíveis à ivermectina.⁴ A sua eficácia varia entre 15%-92%, sendo mais eficaz quanto maior as doses usadas.⁶ A principal desvantagem do seu uso é ser mais cara.⁴ Outros produtos suscetíveis de serem usados no tratamento de DG estão apresentados no Anexo I, tabela I. No caso da Kika, recorreu-se a um tratamento pouco usual, mas protocolar no HVBV, uma vez que se associou duas terapêuticas, ivermectina oral e banhos semanais de amitraz. A Kika respondeu muito bem à terapêutica instaurada e nunca manifestou sinais adversos. O controlo da resposta à terapêutica incluiu raspagens profundas semanais, tendo-se obtido a primeira raspagem negativa findas 8 semanas, o que está dentro do tempo médio (6,5 a 28 semanas) descrito por Mueller⁷. O tratamento deve prolongar-se por 1-2 meses após a cura parasitária,⁶ tendo-se prolongado, no caso da Kika, por 1 mês. Entre 10 a 45% dos casos recidivam nos primeiros 3 meses após o fim do tratamento.⁶ Nessa situação, deverá ser instaurada uma terapia mais agressiva com o mesmo fármaco mas em concentrações maiores ou com maior frequência.^{4,6} Até à data, não foi mencionada nenhum ressurgimento da doença dermatológica da Kika. Devido ao carácter genético da DGJ, está recomendado que os cães afetados não sejam usados em programas de reprodução,² tendo-se aconselhado, assim, que a Kika fosse esterilizada. **Bibliografia** ¹ López RJ (2010) "Parasitosis" In López R.J (Ed) **Manual de dermatología de animales de compañía** ² Plant JD, Lund EM, Yang M (2010) "A case-control study of the risk factors for canine juvenile-onset generalized demodicosis in the USA" **Journal compilation Veterinary Dermatology**, 22, 95-99. ³ Singh SK, Kumar M, Jadhav RK, Saxena SK (2011) "An Update on Therapeutic Management of Canine Demodicosis" **Veterinary World**, Vol.4 (1):41-44 ⁴ Craig M (2011) "Canine demodicosis" **Companion Animal**, Vol.16 (4):27-31 ⁵ Kuznetsova E, Bettenay S, Nikolaeva L, Majzoub M, Mueller R (2012) "Influence of systemic antibiotics on the treatment of dogs with generalized demodicosis" **Veterinary Parasitology**, 188,148- 155 ⁶ Scott DW, Miller WH, Griffin CE (2001) "Parasitic Skin Disease" In Scott DW, Miller WH, Griffin CE (Eds.) **Muller and Kirk's - Small Animal Dermatology**, 6ª Ed, Saunders, 457-474. ⁷ Mueller RS (2004) "Treatment protocols for demodicosis: an evidence-based review", **Veterinary Dermatology**, 15, 75-89.

Caso Clínico 2 – Neurologia

Hérnia Discal Hansen tipo I

Identificação do animal: A Teresinha era uma cadela inteira, Bulldog Francês, com 5 anos de idade e 12,400 Kg de peso vivo. **Motivo da Consulta:** Fraqueza aguda dos membros pélvicos (MP) e relutância às subidas. **História Clínica:** Vacinada e desparasitada. Sem antecedentes médicos. Tinha acesso a um grande terreno, onde corria e coabitava com outros cães. Alimentava-se com ração seca comercial. **Exame Geral:** No dia 1 quando trazida ao HVBV, apresentava estado mental alerta, com temperamento equilibrado. Mostrava marcha rígida dos MP. Condição corporal normal. Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes com TCR inferior a 2 segundos. Grau de desidratação inferior a 5%. Gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos normais. Auscultação cardíaca normal e frequência cardíaca 124 bpm. Auscultação pulmonar normal e respiração do tipo costo-abdominal, superficial, regular, com relação inspiração/expiração 1:1 e frequência respiratória de 30 rpm. Incapacidade de sentir-se o pulso porque tinha tremores musculares. Por fazer contração abdominal, não permitia uma correta palpação. Temperatura rectal de 38,1°C. **Exame do sistema locomotor:** marcha rígida dos MP, relutância às subidas e palpação dolorosa da articulação coxo-femoral. **Exame neurológico:** Estado mental alerta; apresentava postura normal com marcha rígida dos MP; palpação da pele, esqueleto e músculos normal; reações posturais normais nos membros torácicos (MT) mas com reposição atrasada no posicionamento proprioceptivo dos MP e fraqueza na resposta à reação do extensor postural; reflexos miotáticos quadricípide, tibial cranial e gastrocnémio com hiporreflexia bilateral; normorreflexia bilateral do extensor carpo-radial, tricípide e bicípide; reflexo flexor diminuído nos MP; reflexo perineal e reflexo panicular normais; pares cranianos sem alterações; sensibilidade: resposta dolorosa na palpação da coluna lombossacral; dor superficial e profunda nos quatro membros. **Localização da Lesão:** segmento medular L4-S3. **Diagnósticos Diferenciais:** Vascular: hemorragia espinal/epidural; tromboembolismo fibrocartilágineo; Inflamatório/Infeccioso: meningite/ meningomielite infecciosa; meningoencefalite granulomatosa; discoespondilite/osteomielite vertebral; abscesso/empiema Traumáticas: fratura, luxação ou subluxação vertebral; Hérnias discais traumáticas Hansen tipo I; Mielomalácia Hemorrágica; Anomalias: hemivértebra; vértebra de transição; *block* vértebra; Neoplasia: extradurais; intradurais e extramedulares; intramedulares; Degenerativas: Hérnia discal Hansen tipo II; espondilose deformante; mielopatia degenerativa. **Exames complementares:** Hemograma (Dia 1): Normal; Perfil bioquímico (Dia 1): Normal; Radiografia não contrastada da coluna lombar e pélvica (Dia 1): Sinais de artrose na articulação coxo-femoral (Anexo II Fig.1) No dia 2 a Tomografia Computadorizada (TC) desde T10 a L4 e L4 a S3 revelou material difuso hipertenuante no espaço sub-aracnoideo à direita do canal medular, ocupando o total de 3 espaços intervertebrais (EIV), desde L4 a L7. Sinal de vácuo no disco intervertebral L5-L6. Calcificação do disco-intervertebral L6-L7. **Diagnóstico:**

Hérnia discal Hansen tipo I em L5-L6 direita, com extensão craneal e caudal e com provável hematoma associado. **Tratamento:** No dia 1 fez-se fluidoterapia IV com NaCl a 0,9% (25 ml/h); meloxicam (0.2 mg/Kg, seguida de 0.1mg/Kg SC SID); ranitidina (2mg/kg SC BID); tramadol (2mg/kg SC BID) e repouso em jaula. Nesse dia não urinou nem defecou e não mostrou interesse na comida. No dia 2 (exame neurológico Anexo II tabela I), após regressar da realização da TC, já não apresentava sensibilidade profunda dos MP, cauda e períneo, mostrando o caracter agudo e progressivo da doença. Foi imediatamente encaminhada para neurocirurgia, tendo sido realizadas duas hemilaminectomias direitas entre L4-L5 e L5-L6 para remoção de material de disco extrudido. Observou-se a medula espinhal com um aspeto sero-sanguinolento (Anexo II Fig.3). Foi realizada em seguida a fenestração profilática do material de disco remanescente entre L4-L5 e L5-L6. **Acompanhamento:** A teresinha veio a agravar a sua condição geral ao longo dos dias. Nos 2 dias seguintes à cirurgia, o controlo da dor foi feito com morfina a 1% (0,2mg/kg IM QID) e meloxicam (0,1mg/Kg SC SID). Administrou-se ranitidina (2mg/kg SC BID), omeprazol (1mg/kg IV SID), ceftriaxona (20mg/kg IV BID) e fluidoterapia com Lactato de Ringer IV (25ml/hora). Limpeza da sutura (BID), mudança de decúbito q4h e 30 ml de ração húmida a/d Hill's Prescription Diet[®] BID. O exame de estado geral estava normal e o exame neurológico está disponível no anexo II, tabela I. Note-se que a doente já não urinava espontaneamente, sendo necessário o esvaziamento vesical. No dia 5 o controlo de dor passou a ser feito com tramadol (2mg/Kg SC BID). Entretanto, houve um agravamento do estado geral: febre (39,7°C), frequência respiratória aumentada (45rpm) e diarreia amarelada. Agravamento dos sinais neurológicos (Anexo II, tabela I) destacando-se a progressão cada vez mais cranial do reflexo cutâneo do tronco. Nesse dia foi falado aos donos da possibilidade de eutanásia da Teresinha uma vez que apresentava sinais de mielomalácia ascendente-descendente, que não teria reversão. No dia seguinte, com o agravamento da respiração dispneica e febre, foi decidida a eutanásia. **Discussão:** O diagnóstico diferencial considerado mais provável dado o caracter agudo e progressivo da doença bem como a raça e idade foi a hérnia discal Hansen tipo I. A discoespondilite, empiema e abscesso vertebral têm apresentação aguda progressiva mas seria espectável haver sinais sistémicos como febre. O hemograma e os exames imagiológicos (RX e TC) permitiram excluir estas doenças.¹ Também foram consideradas as patologias traumáticas, fratura ou (sub)luxação vertebral, e vasculares por terem manifestação aguda. Porém, para além do tromboembolismo fibrocartilágíneo ser considerado menos provável por ocorrer mais frequentemente em raças de maior porte, este e as patologias traumáticas, são facilmente excluídos por TC¹. As anomalias vertebrais, neoplasias, alterações degenerativas e a meningiomielite granulomatosa têm uma apresentação tipicamente crónica progressiva daí serem menos prováveis neste caso.¹ Para além disso o seu diagnóstico é facilmente excluído por exames imagiológicos, RX e TC.¹ O disco intervertebral (DI) promove a mobilidade da coluna vertebral e atua como amortecedor de

choques. Esta capacidade está diminuída com a idade e com o desenvolvimento de mudanças degenerativas.¹ O DI é constituído por diversas moléculas proteicas, proteoglicanos e glicoproteínas, sendo que externamente apresenta um anel fibroso e centralmente um núcleo pulposo. Em raças condrodistróficas (como é o caso da raça Bulldog Francês), poderá haver degradação acelerada destas moléculas resultando em degeneração precoce do DI, levando a metaplasia condróide do núcleo pulposo e enfraquecimento do anel fibroso.¹ Quando isto acontece, o núcleo pulposo poderá deslocar-se para o interior do canal vertebral, por meio de ruptura do anel fibroso, resultando em compressão aguda da medula espinal² ou das raízes dos nervos espinhais.³ Este tipo de hérnia discal, em que existe extrusão do núcleo pulposo, é denominada de hérnia discal Hansen tipo I.¹ As raças condrodistróficas são as mais afetadas, sendo a Teckel a mais prevalente, e a maioria dos animais desenvolve os sinais clínicos entre os 4 e os 6 anos de idade^{1,2}, não havendo prevalência por sexo.² Muitas vezes associada à hérnia discal Hansen Tipo I está a calcificação do núcleo pulposo, a qual é meramente indicativa de degeneração discal e que, isoladamente, não tem valor clínico, sendo apenas um achado imagiológico. O disco calcificado nem sempre é o causador da compressão medular,² como observado no caso da Teresinha, em que estava presente calcificação discal entre L6-L7 mas a extrusão do disco foi observada entre L5-L6. A doença de disco intervertebral tem uma baixa incidência entre T2-T10, devido à presença do ligamento intercapital que contraria a protusão dorsal do disco,^{3,2} acontecendo principalmente em locais da coluna vertebral com muita mobilidade e, nos cães, esta é especialmente grande na junção toracolombar.³ Assim, mais de 65% das hérnias discais Hansen tipo I ocorrem entre T11 e L2.¹

A extrusão discal ocorre menos frequentemente nos espaços intervertebrais caudais a L3-L4, mas quando acontece resulta em sinais de tipo motoneurónio inferior (MNI) nos MP.¹ Quando ocorre herniação discal, que faz compressão das raízes nervosas e das meninges, há uma resposta dolorosa, resultando em hiperestesia aquando da manipulação da coluna afetada,¹ tal como observado no primeiro exame físico feito à Teresinha em que esta mostrou sensibilidade aumentada durante a palpação da coluna vertebral da região lombossacral. Quando há lateralização do disco extrudido poderá resultar em sinais neurológicos assimétricos, pois apenas um dos lados da medula espinal está a sofrer compressão.¹ Esta situação foi observada mais tarde na Teresinha, em que realmente esta manifestava mais défices neurológicos do lado direito, mostrando, p.e., arreflexia patelar direita e hiporreflexia pateral esquerda. Para além disso, a doente apresentava, inicialmente, sinais ligeiros, típicos de MNI, como claudicação dos MP e dificuldade em saltar muito evoluindo rapidamente para sinais mais severos como hipo/arreflexia das reações posturais e miotáticas, paraparésia e, posteriormente paraplégia. Mostrava nessa altura anestesia dos membros pélvicos, cauda e períneo e incontinência fecal.^{1,6} Quando há lesão dos segmentos medulares entre L4-S2 poderá observar-se, a nível da função vesical e do esfíncter anal, sinais tanto de motoneurónio

superior como de MNI.¹ No caso da Teresinha, era necessário a compressão vesical, de forma a vencer a hipertonia do esfíncter uretral e permitir o esvaziamento da bexiga. Se da extrusão do disco resultar hemorragia no espaço epidural, esta poderá exacerbar ainda mais a compressão medular.³ A severidade dos sinais clínicos varia de acordo com a velocidade a que as forças compressivas são aplicadas, do grau e duração da compressão, bem como do rácio entre o diâmetro da medula espinal e do canal vertebral.³ Assim, em alguns casos, a extrusão do núcleo pulposo é tão aguda e severa que se desenvolve uma mielopatia progressiva, conhecida por mielomalacia ascendente-descendente. O transtorno mecânico sofrido pelo tecido neuronal e as alterações vasculares resultantes, como o edema e isquemia dos tecidos, têm um papel importante no desenvolvimento da mielomalácia.¹ Esta desordem fatal, que ocorre em 10% dos cães sem nociceção,^{4,5} ao se estender cranial e caudalmente, resulta em tetraplegia flácida e falha respiratória.⁴ O comprometimento respiratório resulta da necrose dos segmentos medulares C5-C6 que destrói os nervos motores do nervo frénico.¹

O diagnóstico presuntivo é baseado na história e sinais clínicos, exames físico e neurológico, sendo a confirmação imagiológica (radiografia, mielografia, TC e ressonância magnética).^{3,2} A radiografia não contrastada poderá diagnosticar hérnia discal Hansen tipo I entre 69%-72% dos casos mas os falsos resultados são comuns.³ Assim, para o diagnóstico definitivo outros meios imagiológicos serão mais efetivos.¹ A mielografia é o método diagnóstico standard, com uma eficácia entre 86% e 97%. Porém, o facto de ser necessária a injeção de um contrastante iodado poderá resultar em efeitos adversos como episódios convulsivos ou a exacerbação de sinais neurológicos. A TC é mais rápida de executar que a mielografia e, para além disso, fornece informação mais precisa, tendo 96% de eficácia na identificação do lado em que se encontra o material de disco extrudido face aos 92% da mielografia.^{3,1} Apesar disto, quando o disco não está calcificado, obriga a usar contraste subaracnoide anulando uma das suas potenciais vantagens em relação à mielografia, passando, por conseguinte, a ter os mesmos efeitos adversos possíveis. A ressonância magnética (RM) também fornece uma imagem transversal, sendo superior à TC na identificação de hérnia discal Hansen tipo I sem calcificação discal.³ Apesar de a RM ser superior no reconhecimento de patologia intraparenquimatosa e de ser o método de eleição na avaliação de lesões medulares agudas,¹ neste caso clínico foi usado como meio de diagnóstico a TC (por não haver acesso à RM) que permitiu identificar a extensão e localização da lesão, bem como a possibilidade de existir um hematoma associado, como se veio a verificar intraoperatoriamente.

O tratamento instaurado quando existe doença de disco intervertebral poderá ser clínico ou cirúrgico, dependendo do grau de disfunção neurológica. O tratamento clínico implica o repouso absoluto em jaula por um período de 4 semanas, podendo ser associado anti-inflamatórios² e analgésicos¹. É importante ressaltar que o alívio da dor pode promover hiperatividade em cães

afetados, resultando em agravamento do quadro.¹ Este tratamento é suficiente na maioria dos cães que apresentam dor como sinal clínico principal ou em animais que mostram ataxia propriocetiva e/ou paraparésia ambulatória. Tem como principais vantagens os baixos custos, poder ser continuado em casa e não haver nenhum risco anestésico-cirúrgico. A principal desvantagem é a possibilidade de recidivar, o que acontece em 34% a 40% dos casos, sendo que das recidivas resultam sinais clínicos mais severos que os iniciais.² A descompressão cirúrgica para a remoção de material de disco extrudido é um tratamento aceitável,⁵ sendo a urgência da cirurgia determinada pelo exame neurológico. Assim, pacientes com sinais agudos e défices neurológicos severos (como acontece em casos de extrusão do disco), deverão ser intervencionados o mais rapidamente possível. A progressão aguda dos sinais neurológicos da Teresinha determinou a urgência da cirurgia. Os procedimentos cirúrgicos em caso de distúrbios lombossacrais são laminectomia dorsal, hemilaminectomia, facetectomia ou estabilização espinal dorsal lombossacral.⁷ A hemilaminectomia (remoção da lâmina e pedículos vertebrais) é realizada se a lesão compressiva se localizar lateralmente,⁷ como aconteceu no caso da Teresinha, em que foi efetuada do lado direito. Na cirurgia, constatou-se que a medula espinal tinha um aspeto sero-sanguinolento, associado a hematoma subdural, e material de disco extrudido presente entre L4-L5 e L5-L6. Também se procedeu à fenestração profilática do material de disco remanescente entre L4-L5 e L5-L6. Este procedimento, que envolve fazer-se uma “janela” no anel fibroso, está recomendado para prevenir a extrusão contínua do núcleo pulposo remanescente para o canal vertebral.¹ Em animais submetidos a cirurgia espinal está aconselhado a utilização profilática de AB em caso de pacientes geriátricos ou debilitados, em cirurgias longas (mais de 90 minutos) ou em caso de fraturas expostas. Nessa situação o recomendado é o uso de cefazolina, devido à sua baixa toxicidade e grande eficácia contra os principais agentes de infeção pós-operatória (*Staphylococcus* e *E.coli*).⁶ No pós-operatório se houver sinais de infeção ou se houver uma ferida aberta contaminada, está indicado o uso de cefalosporinas (cefazolina ou cefalotina), amoxicilina-ácido clavulânico ou enrofloxacina.⁶ Como a cirurgia da Teresinha foi longa, foi-lhe instituída terapêutica com ceftriaxona, uma cefalosporina. Intraoperatoriamente, de forma a haver uma boa analgesia, foi feita a infusão contínua de fentanilo. Este fármaco opióide que atua ao nível do corno dorsal da espinal medula, estruturas talâmicas e corticais e vias descendentes anti-nociceptivas, confere uma poderosa e eficaz analgesia.^{5,7} Para potenciá-la recorreu-se ainda à quetamina (inibidora dos recetores NMDA centrais o que impede a hipersensibilidade à dor)⁷ e à lidocaína (anestésico local que atua nos nociceptores periféricos e nas fibras aferentes primárias)⁷. Para o controlo da dor pós cirúrgica (moderada a severa) usou-se em associação um opiáceo, a morfina, e o metacam, que é um AINE com efeito em diferentes locais das vias nociceptivas centrais e periféricas.⁷ Este ao inibir preferencialmente as COX-2, contraria a libertação de PGE₂ retardando a sensibilização central, sendo, por conseguinte, um importante

componente multimodal para o controlo da dor.⁷ Posteriormente a esta associação usou-se o tramadol, um opiáceo, que permite o controlo da dor crónica ou dor aguda moderada. Segundo Forterre *et al.*⁵, lesões caudais na região lombar da medula espinhal devido a herniação discal, têm pior prognóstico por provocarem danos na intumescência lombossacral. Neste caso, a fraca resposta ao tratamento cirúrgico possivelmente deveu-se à gravidade da lesão da medula espinhal, à data da intervenção cirúrgica e/ou à inadequada descompressão espinal, por incompleta remoção discal ou local de descompressão errado. Existem diferentes fatores que poderão ser preditivos da recuperação do animal.⁴ A paraplegia com perda de sensibilidade, o desenvolvimento de mielomalácia, a rapidez com que os sinais neurológicos progridem, o grande número de segmentos medulares afetados e a perda do reflexo cutâneo do tronco, são todos indicadores de mau prognóstico.⁴ Apesar de a presença de nociceção ser o fator preditivo mais importante a ter em consideração no caso de extrusão discal, a migração cranial do reflexo cutâneo do tronco é considerado um método sensível de deteção precoce do desenvolvimento fatal de mielomalácia.⁴ A Teresinha apresentava muitos destes indicadores de mau prognóstico como o desenvolvimento agudo dos sinais neurológicos, a paraplegia sem sensibilidade profunda, a evidência na TC de envolvimento de vários segmentos medulares, o aspeto serosanguinolento da medula espinhal, a perda do reflexo cutâneo do tronco e o surgimento de sinais respiratórios. A mielomalácia deve ser suspeitada quando o animal manifesta estes sinais e por serem irreparáveis, o animal deverá ser eutanasiado de forma a evitar sofrimento acrescido.¹ Infelizmente, foi este o desfecho que o caso da Teresinha teve.

Bibliografia: ¹ Lorenz MD, Coates JR, Kent M (2011) **Handbook of Veterinary Neurology**, 5th Ed, Elsevier Saunders, 9-11; 38; 114-120, ² Festugatto R, Mazzanti A, Raiser AG, Pelizzari C, Salbego FZ, Beckmann DV, Pereira DT; Santos RP (2008) “Recuperação funcional de cães com doença do disco intervertebral toracolombar submetidos ao tratamento cirúrgico” **Ciência Rural**, Santa Maria 38(8), p.2232-2238 ³ Lim C, Kweon OK, Choi MC, Choi J, Yoon J (2010) “Computed tomographic characteristics of acute thoracolumbar intervertebral disc disease in dogs” **Journal of Veterinary Science** 11(1), 73-79 ⁴ Chanoit ACM, Olby NJ, Longshore RC (2011) “The Cutaneous Trunci Muscle Reflex: A Predictor of Recovery in Dogs with Acute Thoracolumbar Myelopathies Caused by Intervertebral Disc Extrusions” **Veterinary Surgery** 41, 200-208 ⁵ Forterre F, Gorgas D, Dickmoeit M, Jaggy A, Lang J, Spreng D (2010) “Incidence of Spinal Compressive Lesions in Chondrodystrophic Dogs with Abnormal Recovery after Hemilaminectomy for Treatment of Thoracolumbar Disc Disease: A Prospective Magnetic Resonance Imaging Study” **Veterinary Surgery** 39, 165–172 ⁶ Fossum TW (2007) “Surgery of the liver” in Fossum TW (Ed) **Small Animal Surgery**, 3^o Ed, Mosby 1049-1051 ;1136-1137 ⁷ Lamont, AL (2008) “Multimodal Pain Management in Veterinary Medicine: The Physiologic Basis of Pharmacologic Therapies”, **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 38, 1173-118

Caso Clínico 3 – Urologia

FLUTD obstrutivo

Identificação do Animal: O Benny era um gato Persa, macho, castrado, com 7 anos de idade e 3,700 Kg de peso vivo. **Motivo da Consulta:** Estrangúria e anúria. **História Clínica:** O Benny foi castrado ainda jovem e tinha a vacinação e desparasitações atualizadas. Alimentava-se com ração seca Friskies® para gatos esterilizados e raramente ração húmida gourmet®, sabor peixe oceano. Convivia com mais animais em casa, um gato e um cão, sendo que estes não mostravam a mesma sintomatologia. Apesar de ser um gato muito stressado, aceitava bem os seus parceiros. Vivia num apartamento, não saía à rua e não tinha hábito de ingerir objetos estranhos. **Anamnese dirigida ao aparelho urinário:** O Benny havia sido recentemente medicado com enrofloxacina, para uma infeção urinária, embora esta nunca tenha sido confirmada com cultura. Fez uma semana de AB e aparentemente melhorou. Porém, 3 dias após ter descontinuado o AB, urinou fora da caixa, exibiu estrangúria e urina vermelha. Foi novamente apresentado ao seu médico que lhe administrou duas medicações injetáveis em 2 dias seguidos (supondo-se ser AB). Melhorou com o tratamento. Oito dias após, começou novamente a piorar e no dia da consulta no HVBV apresentava-se muito prostrado, com tensão abdominal acentuada, anúria e estrangúria. **Exame Estado Geral:** O Benny estava alerta e com um temperamento nervoso. As mucosas estavam ligeiramente pálidas e o animal estava hipotérmico (35,4°C). À palpação abdominal caudal, mostrou desconforto e foi possível sentir a bexiga distendida e tensa. A mucosa peniana estava congestiva. Também apresentava bradicardia (90 bpm) e pulso fraco. Os restantes parâmetros gerais estavam normais. **Exame dirigido ao aparelho urinário:** à palpação, os rins aparentavam estar ligeiramente aumentados e a bexiga estava distendida e tensa, impossível de esvaziar por compressão manual. A mucosa peniana encontrava-se congestiva e o Benny mostrou dor durante a exteriorização peniana. **Diagnósticos diferenciais:** Obstrução uretral por urolitíase, divertículos uretrais, tampões uretrais; Cistite idiopática felina; Infeção do trato urinário (ITU); Traumatismos prepuciais ou urinários; Neoplasias do sistema urinário (carcinoma de células transição bexiga-uretra); Patologias prostáticas (neoplasia, inflamação, infeção, quistos); Alterações anatómicas (estenoses uretrais; persistência do úraco); Transtornos neurogénicos (dissinergia do detrusor e espasmo uretral). **Exames complementares:** Perfil Bioquímico (dia 1): elevação da creatinina 14,3 mg/dl (0.8-1,8) e da ureia > 140 mg/dl (17,6-32,8); hiponatremia 134 mEq/L (147-156); hipercalemia 9,4 mEq/L (3,4-4,6) e hipoclorémia 100 mEq/L (107-120). Urianálise (dia 1, colheita por cistocentese ecoguiada) coloração vermelha e densidade > a 1.040, PH: 7 (5-7,5); leucócitos 3+ (negativo); proteína: 2+ (negativo a 1+); sangue/hemoglobina: 4+ (negativo); glicose 1+ (negativo). Análise do sedimento urinário: eritrócitos, leucócitos, raras células de descamação, escassos cristais de estruvite. ECG (dia 1) em derivação II apresentava bradicardia sinusal, 100bpm; Perfil Bioquímico (dia 2): creatinina

ligeiramente aumentada 2,0 mg/dl (0,8-1,8) e ureia ainda aumentada 74,3 mg/dl (17,6-32,8); normonatremia 151 mEq/L (147-156); hipercalémia 5,4 mEq/L (3,4-4,6) e normoclorémia 120 mEq/L (107-120) Urianálise (dia 2) com urina colhida por cistocentese ecoguiada: urina apresentava coloração vermelha, não turva e com densidade de 1.014. Clusters de células de descamação do tipo epitelial com inúmeros eritrócitos e neutrófilos e raros cristais de estruvite; Cultura urinária: ausência de crescimento bacteriano ao fim de 4 dias; Ecografia abdominal (dia 2): Parede vesical espessada com muitas partículas ecogénicas em suspensão, atribuídas a cristais ou celularidade. Coágulo grande aderido à parede vesical. Os rins apresentavam-se simétricos, grandes (longitude aproximadamente de 4,7 a 4,8 mm) ambos com quistos anecogénicos de diferentes tamanhos mas de parede lisa. Restante exame ecográfico sem alterações. Perfil Bioquímico (dia 3): creatinina 1,9 mg/dl (0,8-1,8) e ureia 35,3 mg/dl (17,6-32,8); não se fez ionograma. **Diagnóstico Definitivo:** FLUTD obstrutivo por tampão uretral e rins poliquísticos. **Tratamento:** Descompressão vesical por cistocentese. Após sedação, com ketamina (7,5 mg/Kg IM) e diazepam (0,2 mg/Kg IV), foi colocado o cateter urinário auxiliado por *flushing* uretral com soro fisiológico estéril para promover a retropropulsão do material obstrutivo e realizar a lavagem vesical. O cateter foi suturado ao prepúcio e encerrado na extremidade, abrindo-se a cada 2-3 horas. Foi instituída fluidoterapia IV com NaCl a 0,9% à taxa de 12ml/h, amoxicilina-ácido clavulânico (20mg/Kg SC SID), buprenorfina (0,02mg/Kg SC TID), cloridrato de flavoxato (200mg/gato PO TID), ranitidina (2mg/kg SC BID). Foi alimentado com ração húmida U/R da Purina®. O Benny foi aquecido com botijas de água quente, tendo estabilizado termicamente ao fim de 5h (38°C). No 2º e 3º dias de internamento, substituiu-se a fluidoterapia por Lactato de Ringer. Desde o 2º dia de internamento que o Benny mostrou melhorias no estado geral, com a temperatura estabilizada, mucosas rosadas, sem vômitos e com mais apetite. A frequência cardíaca e respiratória foram consideradas normais. Apesar de ao 3º dia de internamento ainda mostrar hematúria, foi removida a algália e observou-se o Benny a urinar sem dificuldade ao fim de 1 hora. **Acompanhamento:** O Benny teve alta já sem apresentar hematúria. Foi prescrita dieta seca Urinary S/O da Royal Canin® e 6 dias de amoxicilina-ácido clavulânico (16mg/Kg PO BID). Uma semana depois o Benny foi apresentado a consulta de controlo, onde não foram referidas queixas e repetiu a analítica bioquímica, ureia, creatinina e fósforo, apresentando valores normais. **Discussão:** A doença do trato urinário inferior felino, conhecida por FLUTD (sigla do inglês Feline Low Urinary Tract Disease), é uma síndrome que inclui um conjunto de doenças que envolvem a bexiga e a uretra dos gatos e que pode ter várias causas como obstrução uretral (O.U.) por urolitíase, tampão ou divertículos uretrais, infeção do trato urinário (ITU) e, menos frequentemente, neoplasia, estriatura uretral, malformações uretrais e corpos estranhos.^{1,2} No caso de a etiologia não ter sido identificada mediante exames complementares, poderá usar-se o termo FLUTD idiopático ou cistite idiopática felina (CIF).^{3,4} Os sinais clínicos são típicos de afeção urinária inferior e incluem

polaquiúria, estrangúria, disúria, hematória e micção inapropriada.^{5,4} Os casos de FLUTD são comuns¹, ocorrendo entre 0.34% e 0.64% dos gatos e representando 4% a 10% dos casos de hospitalizações.² Tendo por base a idade do Benny, anomalias congénitas, como persistência do úraco e estriatura congénita, eram consideradas pouco prováveis, embora só possam ser totalmente excluídas recorrendo a estudos imagiológicos contrastados e/ou uroendoscopia.⁴ Pouco prováveis eram também as alterações neurológicas. A dissinergia reflexa é uma situação rara e mais comum em cães de raças grandes e o espasmo uretral raramente é causa primária de O.U.. A ITU primária é uma situação rara em gatos, e neste caso foi excluída pelo resultado negativo da cultura urinária. De acordo com a história clínica será também possível refutar a hipótese de o Benny ter sofrido algum trauma urinário, eventualmente iatrogénico.⁴ O exame ecográfico não evidenciou nenhuma alteração prostática além das descritas a nível vesical e renal. Assim, de acordo com o histórico clínico, os sinais clínicos e os exames complementares, podemos afirmar que o Benny apresentava um FLUTD obstrutivo. A CIF é referida como a causa mais comum de FLUTD, com incidência de 55%-64%⁵ sendo as O.U. resultado de tampões uretrais em 60% dos casos, enquanto que 30% das vezes não têm causa definida e 10% dos casos são resultado de urólitos.^{1,4} As O.U. ocorrem comumente em animais jovens, com idades entre 2-6 anos,³ e quase exclusivamente em machos, devido à sua uretra estreita e relativamente longa.¹ A patogénese de formação dos tampões uretrais não está completamente explicada. Uma hipótese refere que a ocorrência de ITU/inflamação com cristalúria leva à agregação de proteínas, cristais, leucócitos e eritrócitos que depois são rodeados de material amorfo levando à formação do tampão. Outra teoria sugere que a existência de inflamação crónica da bexiga resulta em perda da integridade vascular que leva a aumento de proteína na urina, aumento do PH e cristalúria, culminando na formação de tampão uretral.³ Os urólitos felinos mais comuns são os de estruvite e oxalato de cálcio, sendo que os gatos Persa e os gatos machos castrados têm maior risco de desenvolver cálculos de oxalato de cálcio.² A formação de urólitos de estruvite está potenciada pela supersaturação urina em minerais calculogénicos, especialmente magnésio, por excesso de consumo e excreção, e pelo pH alcalino da urina.³ Apesar de os cálculos de estruvite serem os mais comuns - 50% contra 39% devido a oxalato de cálcio-⁵ os últimos têm-se tornado mais frequentes. Esta situação poderá resultar do uso de dietas acidificantes de urina para o controlo da formação de cristais de estruvite² ou do facto de as suspeitas de cálculos de oxalato de cálcio serem mais comumente enviadas para análise que as suspeitas de cálculos de estruvite, resultando na superestimação deste tipo de cálculos.⁵ Foram identificados vários fatores de risco para o desenvolvimento de O.U.. Gatos que vivem apenas *indoor*, são considerados menos ativos e presumivelmente urinam menos vezes, estando, por isso, mais propensos a desenvolver cristais urinários que posteriormente poderão incorporar matéria orgânico, resultando em tampões uretrais.¹ A obesidade é um fator que resulta, indiretamente,

em maior incidência de FLUTD, por ser um marcador de menor atividade física. Pensa-se que a CIF ao resultar em inflamação, formação de cristais e edema, potencie a própria O.U.. Como gatos mais jovens têm maior probabilidade de desenvolverem CIF, então a O.U. também terá maior incidência em gatos jovens.¹ A dieta húmida apresenta maior proporção de água que de nutrientes, o que resulta em maior volume de urina produzida e, conseqüentemente, menor densidade urinária. Esta associação, juntamente com uma maior frequência de micção, diminui a produção de cristais na urina.¹ Para além disso, julga-se que os animais com alimento sempre disponível, têm menores flutuações do PH urinário e, por isso, menor probabilidade de desenvolverem FLUTD.³

Os sinais clínicos de O.U. poderão ser divididos entre sinais do trato urinário inferior ou sinais sistémicos,¹ sendo que a severidade dos sinais irá depender da duração da obstrução. O sinal mais comum de O.U. é a micção inapropriada, embora os donos muitas vezes refiram a vocalização e lambadura da genitália.^{6,3} Outros sinais frequentes são bexiga distendida e firme à palpação, disúria, estrangúria, anorexia, taquipneia, sendo que bradicardia, vômito e choque são sinais mais observados em animais obstruídos há 36-48 horas.^{1,6,2} A taquipneia poderá ser resultado de dor, nervosismo e/ou acidose metabólica.¹ A acidose metabólica, se presente, poderá ser explicada pela diminuição da excreção renal de iões H⁺, resultando em arritmias cardíacas e depressão do SNC. A bradicardia é atribuída à hipercalemia, também consequência de diminuição de excreção de iões K⁺ pelo rim.⁶ Por vezes, essa bradicardia está mascarada porque o stress e a dor resultam em estimulação do sistema nervoso simpático, que por sua vez aumenta a frequência cardíaca.¹ A hipotermia é também um achado comum e deve-se provavelmente ao choque circulatório e acúmulo de toxinas urémicas, que por sua vez diminuem a produção de calor.¹ Estes sinais estavam bem evidentes no Benny.

Para o diagnóstico é necessário integrar os dados da história clínica, do exame físico e os resultados dos exames complementares realizados.³ Em caso de O.U. será espectável o animal apresentar hematúria, piúria ligeira, proteinúria, glicosúria e bilirrubinúria.^{1,4} Estes resultados eram patentes na urianálise feita ao Benny, exceto a presença de bilirrubinúria. A hematúria poderá ser explicada pela inflamação vesical e pela grande pressão que a bexiga sofre quando há O.U.. Menos provavelmente será devido à cistocentese ou tentativa de algaliação.¹ A inflamação da bexiga explica também a piúria. A proteinúria é de origem pós-renal e a glicosúria poderá ser induzida pelo stress ou, se houver normoglicemia, resultar de lesão tubular ou lesão aguda renal.¹ Dado que o Benny era um animal stressado, a glicosúria foi atribuída a esse fator, tanto mais que no sedimento urinário não havia sinais de lesão tubular, como p.ex. cilindros. Deverá verificar-se a densidade urinária que frequentemente está concentrada⁴ como no caso do Benny, que apresentou densidade urinária 1040. A análise do sedimento urinário revelou a presença de alguns cristais do tipo estruvite. Este achado pode ser compatível com a existência de urólito ou tampão uretral, como era o caso, mas se não

tiver associado a estes, não tem significado clínico uma vez que não lesionam o uroepitélio saudável.³ O estudo imagiológico pode incluir radiografia abdominal lateral, para observação de urólitos radiopacos >3 mm, e ecografia abdominal de forma a avaliar a bexiga e existência de cálculos,³ sendo que no caso do Benny revelou a presença de um coágulo sanguíneo vesical e rins poliquísticos (PKD). PKD é uma doença genética hereditária em gatos Persas. Em quase 50% dos gatos adultos com PKD foi detetado sedimento urinário, mas este achado não permite estabelecer um papel na patogénese de FLUTD em gatos Persa.⁷ Assim, no caso de Benny, pensa-se que a PKD foi um mero achado ecográfico que em nada agravou ou potenciou a manifestação de FLUTD. Será espectável que um gato com O.U. presente, em termos de parâmetros bioquímicos, azotémia, hipercalémia, hiponatrémia e hipocalcémia. O aumento da pressão hidrostática de todo o sistema urinário, devido à O.U., até ao nível do espaço de Bowman origina uma redução da taxa de filtrado glomerular, havendo retenção em circulação de iões, ureia e creatinina.¹ Esta é a razão pela qual o Benny apresentava valores elevados de ureia e creatinina bem como de potássio, quando deu entrada no HVBV. Depois de desobstruído e com a correção dos valores eletrolíticos e hídricos através de fluidoterapia, estes parâmetros normalizaram. O ECG, como esperado, mostrou bradicardia resultado da hipercalémia, mas não era evidente nenhuma arritmia. Apesar de não ter sido feita a avaliação ácido-base ao Benny, este provavelmente apresentava acidose metabólica, pelos factos já mencionados. Uma vez que, aquando da desobstrução uretral, não se observou nenhum cálculo, será presumível que a causa de obstrução tenha sido um tampão uretral.

Como terapêutica de emergência o animal deverá ser primeiro estabilizado e só depois desobstruído. Assim procede-se à descompressão da bexiga por cistocentese, com recolha de urina para análise e cultura. Ao mesmo tempo deverá ser colocado cateter IV para administração de fluidoterapia e analgésicos.³ NaCl 0,9% é normalmente a solução de escolha para a fluidoterapia, sendo muitas das vezes o suficiente para resolver a hipercalémia, tal como verificado no Benny, embora hipercalémias mais severas necessitem de suplementos no soro como gluconato de cálcio ou insulina e glicose de forma a baixar os níveis séricos de potássio.⁶ A analgesia com narcóticos como a buprenorfina, usada neste caso, butorfanol ou pensos de fentanilo, poderão ser usado no controlo da dor e ajudam ao relaxamento do esfíncter uretral.^{4,3} O uso de α_1 -antagonistas (fenoxibenzamina e prazosina) poderão ajudar a diminuir o tónus uretral como alternativa ao analgésicos.³ No caso do Benny como tratamento antiespasmódico foi administrado cloridrato de flavoxato. O restabelecimento da função uretral é feito após a estabilização do animal e correta sedação.³ Neste caso a sedação foi feita com ketamina e diazepam, apesar de a ketamina ser excretada pelo rim e a recuperação da sedação ser mais prolongada em animais com O.U..⁶ O material obstrutivo poderá ser expulso pela simples massagem peniana mas na maioria dos casos é necessária a algaliação.^{3,6} À partida, durante a algaliação, não se obterá nenhum material porque o *flushing* irá promover a sua retropropulsão

para a bexiga, mas qualquer material obtido deverá ser enviado para análise.⁶ O cateter urinário é normalmente deixado durante 24-72h e suturado ao prepúcio, mas se a desobstrução tiver sido facilmente conseguida e se observar um bom fluxo urinário, o cateter pode ser removido.^{3,6} Pode ocorrer diurese pós-obstrutiva, proporcional à azotemia apresentada, que deve ser monitorizada de forma a evitar desidratação.³ A menos que haja evidência de infecção bacteriana, recomenda-se que os AB sejam evitados enquanto o cateter urinário estiver colocado, para impedir o desenvolvimento de infecções multirresistentes. Após remoção da algália, é recomendado 7-10 dias de AB, sendo que a escolha deverá ser feita idealmente após antibiograma.⁶ Se a escolha for empírica, recomenda-se amoxicilina; amoxicilina-ácido clavulânico ou cefalexina.⁶ No caso do Benny fez-se amoxicilina-ácido clavulânico durante 10 dias. O aumento do consumo de água é imperativo para o sucesso do tratamento médico, por evitar a supersaturação da urina com minerais calculogénicos.³ Recomenda-se também para esse efeito, a transição gradual para uma dieta formulada para dissolução de cristais de estruvite, durante 1-3 meses, e posteriormente introduzir uma dieta preventiva para a formação de cristais de estruvite.⁵ A dieta prescrita ao Benny era acidificante, restrita em magnésio e suplementada com sal de forma a prevenir a formação de cálculos de estruvite. A dieta deve ser rigorosamente seguida de forma a que seja atingido o objetivo de diminuir o PH e a densidade urinária.⁵ Quando o tratamento médico falha ou há recorrência da O.U., pode estar indicado realizar uretostomia perineal.^{3,6} Esta apenas diminui o risco de obstrução mas não elimina as causas de FLUTD⁶ e está associada a várias complicações entre elas ITU e formação de estruturas.¹ As recidivas em 6 meses estão descritas em 45% com FLUTD obstrutivo.³ Até à data o Benny faz consultas de controlo e análises urinárias e não mostrou nenhuma recidiva. **Bibliografia:** ¹ Segev G, Livne H, Ranen E, Lavy E (2011) "Urethral obstruction in cats: predisposing factors, clinical, clinicopathological characteristics and prognosis" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 13, 101-108;² Grauer GF (2009) "Feline Lower Urinary Tract Disease" in Nelson RW, Couto CG (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 4th Ed, Mosby Elsevier, 677-683;³ Hostutler RA, Chew DJ, DiBartola SP (2005) "Recent Concepts in Feline Lower Urinary Tract Disease" **Veterinary Clinics Small Animal Practice** 35, 147-170;⁴ Westropp JL, Buffington CAT, Chew D (2005) "Feline Lower Urinary Tract Diseases" in Ettinger SJ, Feldman EC (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, Vol 2, 6th Ed, Elsevier Saunders 1828-1850; ⁵ Forrester SD, Roudebush P (2007) "Evidence-based management of feline lower urinary tract disease", **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 37, 533-558;⁶ Walker D (2009) "Feline urethral obstruction: A clinical refresher" **Irish Veterinary Journal** 62, 198-202; ⁷ Bonazzi M, Volta A, Gnudi G, Bottarelli E, Gazzola M, Bertoni G (2007) "Prevalence of the polycystic kidney disease and renal and urinary bladder ultrasonographic abnormalities in Persian and Exotic Shorthair cats in Italy" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 9, 387-391

Caso Clínico 4 – Cardiologia

Efusão Pericárdica Idiopática

Identificação do Animal: A Zara era uma cadela, Boxer, castrada, com cerca de 7 anos e 23,500 Kg de peso vivo. **Motivo da consulta:** Desde há uma semana que a Zara mostrava distensão abdominal, hiporrexia, tosse não produtiva e aumento da frequência respiratória mesmo em repouso. **História Clínica:** A Zara foi encontrada na rua daí não se saber ao certo a sua idade. Tinha a vacinação e as desparasitações atualizadas. Convivia com outro Boxer, macho e habitava numa casa com jardim exterior. Alimentava-se com ração seca comercial Friskies®. Tinha um passado médico de gastrite devido a transtorno alimentar. **Exame estado geral:** Encontrava-se deprimida, magra (condição corporal de 2/5), com mucosas pálidas e TCR > a 2 seg.. À palpação os gânglios linfáticos estavam normais, a desidratação era < a 5%, à auscultação os sons cardíacos estavam abafados e com frequência aumentada (160 bpm); a nível pulmonar, não era audível nenhuma alteração mas mostrava taquipneia (45 rpm) sendo a respiração superficial e do tipo costoabdominal; o pulso era fraco e irregular; o abdómen estava bastante distendido com líquido livre; temperatura rectal normal. **Anamnese dirigida ao sistema cardíaco:** Distensão abdominal, debilidade dos membros posteriores e hiporexia há 4-5 dias. Os episódios de tosse agravaram e tornaram-se mais frequentes, situação que levou os donos a apresentarem-na ao HVBV. **Exame dirigido ao aparelho cardio-respiratório:** Como já referido, a Zara apresentava as mucosas, oral e ocular, pálidas e aumento do TRC. O reflexo hepatojugular era positivo, com sons cardíacos abafados e taquicardia mas não era audível nenhum sopro cardíaco; choque pré-cordial de menor intensidade que o normal; som pulmonar aparentava ser claro à percussão torácica; pulso bilateral mas fraco e arritmico; apresentava ascite com prova de onda positiva. **Diagnósticos diferenciais:** Insuficiência cardíaca congestiva (cardiomiopatia dilatada, dirofilária, insuficiência valvular); Insuficiência cardíaca direita; Efusão pericárdica; Efusão pleural; Hérnia diafragmática; Enfisema; Massas torácicas; Doença Pericárdica; Obstrução da veia cava caudal; Doença Hepática (Colangiohepatite; Hepatite Crónica, Cirrose; Fibrose; Hipertensão portal); Hipoalbuminémia; Doença esplénica; coagulopatia; neoplasia; torção de órgão. **Exames complementares:** Hemograma normal com exceção do hematócrito ligeiramente diminuído 35% (37-55%); Perfil bioquímico sanguíneo normal: albumina 3g/dl (2,6-4 g/dl), creatinina 0,4 mg/dl (0,4-1,4 mg/dl), glucose 104 mg/dl (75-128 mg/dl); Provas de coagulação avaliando o tempo de tromboplastina parcial ativada e o tempo de protrombina, mostraram-se normais apresentando 95 seg. (72-102 seg.) e 13 seg (11-17seg.), respetivamente; Análise de gota fresca de sangue venoso negativo para microfilárias; Radiografia simples lateral torácica (Anexo III Fig.1) revelou aumento acentuado da silhueta cardíaca e efusão pleural ligeira; A ecocardiografia (Anexo III Fig.2) evidenciou um espaço anecogénico correspondente ao pericárdico, colapso diastólico do átrio direito e movimento oscilante do coração, descrições

compatíveis com efusão pericárdica e tamponamento cardíaco. Não se observaram massas nem na base do coração nem em nenhuma câmara cardíaca; ECG em derivação II mostrou taquicardia sinusal, 160 bpm, marcada alternância elétrica dos complexos QRS, sendo os complexos de baixa voltagem (entre 0,55 e 0,95 mV); Ecografia abdominal revelou ascite; Pericardiocentese ecoguiada com drenagem de 200ml de fluido pericárdico serosanguinolento; Abdominocentese com drenagem de 700 ml de fluido âmbar não turvo; Análise do fluido pericárdico revelou tratar-se de um fluido hemorrágico, com microhematócrito de 50%; Análise do fluido ascítico mostrou tratar-se de um transudado modificado com proteínas totais 4g/dl; densidade de 1.030 e baixa celularidade; Valores médios, após pericardiocentese, de pressão sanguínea sistólica: 174 (105-145 mmHg), arterial média 125 (90-110mmHg), diastólica 100 (55-85 mmHg); Citologia do líquido pericárdico enviado para análise laboratorial indicou um abundante fundo hemático, escassa celularidade e grande presença de células mesoteliais reativas, descrição tipicamente observada em efusões pericárdicas idiopáticas. **Diagnóstico presuntivo:** Efusão pericárdica idiopática **Tratamento:** Pericardiocentese ecoguiada com sedação; Fluidoterapia IV com NaCl 0,9% à taxa de 117ml/h **Acompanhamento:** A Zara teve alta condicionada ao fim de 1 dia, tendo-se prescrito prednisolona (0,5 mg/Kg PO BID), famotidina (0,5mg/Kg PO BID) e amoxicilina – ácido clavulânico (20mg/Kg PO BID durante 14 dias). Voltou 5 dias depois. Os proprietários referiram apetite normal e melhoria significativa do estado geral. Ao exame geral as mucosas estavam rosadas e húmidas com TCR < a 2 seg. e desidratação < a 5%. À auscultação cardíaca mostrava sons cardíacos ainda ligeiramente abafados, com frequência cardíaca normal, 132 bpm e respiração do tipo costoabdominal, com uma frequência de 24 rpm. Sem pulso positivo na jugular. O pulso femoral estava forte, bilateral, simétrico e rítmico. Temperatura rectal 38,5°C e P- 23 Kg. Repetiu o ECG em derivação II mostrando ritmo sinusal, 100bpm, sem evidência de extrassístoles nem alternância elétrica, apesar dos complexos QRS serem de baixa voltagem (entre 0,6 e 0,8 mV). Na ecocardiografia revelou ainda algum líquido pericárdico (volume residual), sem colapso diastólico do átrio direito, portanto sem tamponamento, não se justificando a drenagem. Iniciou-se o desmame da prednisolona (0,5mg/Kg PO SID durante 5 dias consecutivos; 0,25mg/Kg PO SID durante mais 5 dias e interrupção) e continuou-se a famotidina (0,5mg/Kg PO BID durante 10 dias) e a amoxicilina – ácido clavulânico. Cerca de 1 semana depois voltou para monitorizar o volume de efusão pericárdica e ponderar a sua drenagem. No exame de estado geral mostrou mucosas rosadas, brilhantes, com TCR < a 2 seg. e desidratação < a 5%. Sem pulso positivo na jugular e pulso femoral bilateral, simétrico, forte e sincrónico. Auscultação cardíaca com ligeira atenuação dos sons cardíacos do lado direito e frequência cardíaca de 144 bpm. Respiração costoabdominal com 20 rpm. A precursão torácica mostrou um som pulmonar claro e a palpação abdominal não evidenciou líquido livre. Temperatura rectal 38°C e P-23,100 kg. Repetiu-se a radiografia simples lateral torácica (Anexo III Fig.3) que revelou ainda um coração

globoso, embora menos evidente que no 1º dia. Na ecocardiografia (Anexo III Fig.4) apresentou algum líquido pericárdico mas mais uma vez optou-se por não drenar. A Zara voltou a ser reavaliada 1 mês depois, tendo-se realizado exame estado geral, que não revelou alterações, repetido o ECG e ecocardiografia a qual mostrou praticamente já não haver líquido no saco pericárdico. **Discussão:** O pericárdio é um saco fibroso, constituído por um folheto visceral, o epicárdio, que é uma fina camada de células mesoteliais aderidas ao miocárdio, e um folheto parietal também seroso, reforçado externamente por tecido fibroso (também dito pericárdio fibroso).¹ O espaço entre o folheto parietal e o folheto visceral é dito espaço pericárdico e contém uma pequena quantidade de líquido seroso (cerca de 0,25ml/Kg de peso corporal)¹ que, juntamente com as células mesoteliais, facilita o deslizamento, reduzindo a fricção gerada pelos batimentos cardíacos.² A efusão pericárdica (EP) é a patologia pericárdica mais comum em cães,^{3,1} sendo a causa de 0,43% das visitas de cães a hospitais veterinários e constituindo cerca de 7% das doenças cardíacas caninas.³ O acréscimo de pequenas quantidades de fluido pode ser clinicamente silencioso⁴, mas se levar ao aumento da pressão intrapericárdica origina comprometimento do enchimento diastólico ventricular e colapso atrial ou ventricular direito, resultando em tamponamento cardíaco.⁵ A ocorrência de tamponamento cardíaco depende da quantidade de líquido no saco pericárdico, da velocidade da sua acumulação e da capacidade de distensão do pericárdio.⁴ Acumulações rápidas de fluido, mesmo que sejam pequenas quantidades, poderão resultar em aumento brusco da pressão intrapericárdica e consequente tamponamento cardíaco, enquanto que acumulações mais lentas, mesmo que revelem maior volume de líquido acumulado, poderão não ter tantas implicações hemodinâmicas.^{5,1} Em cães, a maioria das EP são hemorrágicas sendo que os transudados, transudados modificados e os exsudados são encontrados apenas ocasionalmente.¹ O tipo de efusão é classificado de acordo com a cor que apresenta, a concentração proteica e celularidade.⁶ A EP hemorrágica tem uma aparência cor de vinho e apresenta tipicamente um hematócrito superior a 10%.⁶ O fluido não coagula (pois não apresenta plaquetas) e é constituído predominantemente por eritrócitos, macrófagos, neutrófilos e células mesoteliais reativas.⁶ Os transudados apresentam tipicamente cor pálida ou cor de palha, baixa celularidade, proteínas totais < a 2,5 g/dl⁶ e densidade < a 1.012.¹ Os transudados modificados têm cor amarela ou avermelhada, maior conteúdo proteico, > a 3g/dl, mais celularidade e densidade de 1.015-1.030.^{6,1} Os transudados ocorrem em alguns casos de insuficiência cardíaca congestiva direita¹ como se verificou na Zara, em que o fluido ascítico foi classificado como um transudado modificado. Os exsudados, por sua vez, já resultam da alteração na permeabilidade endotelial e mesotelial, e derivam da resposta inflamatória local a agentes biológicos, neoplasias ou, no caso de fluido ascítico, também podem resultar da presença de conteúdo endógeno como urina ou biliar livre.⁶ Têm um aspeto opaco ou serofibrinoso a serosanguinolento, grande conteúdo celular, total proteico > a 3g/dl e densidade

> a 1.015. Causam raramente EP.¹ A etiologia mais comum de EP canina é a existência de neoplasias cardíacas ou pericárdicas,² nomeadamente hemangiossarcoma (o mais comum, com incidência de 40,5-69%) e tumores da base do coração como o quemodectoma (o segundo mais frequente com incidência de 5-17,3%) ou adenocarcinoma da tiroide.^{5,3} O mesotelioma é uma neoplasia cada vez mais reportada e que também poderá resultar em EP.⁴ Está descrito como sendo mais comum em raças pequenas ou médias como o Cocker Spaniel, Dachshound, Bassett Hound e Airedale.⁴ Outras causas não-neoplásicas de EP mencionadas são as infeções pericárdicas bacterianas (resultante de migração de corpos estranhos, perfuração esofágica ou extensão de infeção pulmonar) ou fúngicas (embora sejam raras); rutura atrial esquerda, por severa insuficiência da válvula mitral; intoxicação por rodenticidas²; coagulopatia; trauma penetrante; erro iatrogénico (como perfuração da artéria coronária durante a pericardiocentese); pericardite urémica e principalmente efusão pericárdica idiopática (EPI).^{1,2} A EPI é reportada comumente em cães de raça grande a gigante como Golden Retriever, Labrador Retriever e Saint Bernard,^{4,1} em animais entre os 6 e 7 anos e com maior prevalência em machos.¹

Os sinais iniciais de EP poderão ser inespecíficos mostrando apenas letargia, fraqueza e intolerância ao exercício.^{1,4,2} A compressão externa progressiva exercida pela EP vai limitar o enchimento ventricular, manifestando-se sinais de insuficiência cardíaca congestiva direita (ICCD) e de diminuição do débito cardíaco.^{1,5} As manifestações clínicas compatíveis com essas situações são mucosas pálidas e TRC aumentado, distensão da jugular com reflexo hepatojugular positivo, sons cardíacos abafados à auscultação, diminuição da percepção do choque-precordial, taquicardia, taquipneia, pulso fraco, ascite e hepato ou esplenomegália.^{1,5,2} Estes sinais clínicos foram bem documentados na avaliação física da Zara. A efusão pleural poderá estar presente o que dificulta a auscultação pulmonar a nível ventral do tórax.¹ Pela mesma razão, a presença de uma grande quantidade de EP impede que o choque pré-cordial seja sentido de forma evidente.¹ Em casos crónicos, normalmente mais comum em animais com EP não-neoplásica, poderá haver perda acentuada da condição corporal, como resultado de anorexia, perda de proteína gastrointestinal, congestão hepática crónica e presença de ascite.^{1,2,5} A presença de ascite é mais comum em animais com EP não-neoplásica.¹ Outros sinais comuns são tosse, dispneia, anorexia e síncope, embora esta seja mais prevalente em animais com neoplasia.^{1,5} Se a acumulação de fluido acontecer de forma repentina, poderá resultar em choque cardiogénico com hipotensão, colapso e morte.^{1,2} Esta situação está descrita em animais com rutura atrial, perfuração de vaso sanguíneo de grande calibre ou tumores sangrantes.² No caso de a EP ser provocada por pericardite infecciosa poderá haver sinais de febre e ser audível um atrito pericárdico.¹

Em caso de EP, a radiografia simples permite observar a silhueta cardíaca aumentada, apresentando um aspeto globoso.^{4,5} Em alguns casos, a ausência de EP abundante, identifica

uma dilatação cardíaca localizada que poderá estar associada à presença de tumor no átrio direito ou base do coração. Embora a sensibilidade radiográfica para detetar metástases pulmonares de tumores cardíacos seja baixa, apenas 33,3%,³ quando presentes, poderá observar-se um padrão pulmonar intersticial ou nodular, sendo necessário diferentes projeções radiográficas para a sua identificação.^{5,2} Em EP crónicas poderá ser visível a distensão da veia cava caudal, hepatomegalia e ascite, como resultado da congestão venosa.² Uma silhueta cardíaca globosa, ligeira efusão pleural e ascite, foram achados radiográficos no caso da Zara. A realização do ECG revela alterações compatíveis com EP mas, tal como o exame físico e a radiologia, não permite concluir a etiologia.¹ Complexos QRS de baixa voltagem (inferior a 1mV), alternância elétrica (variação do tamanho dos QRS a cada batimento cardíaco resultante do movimento vaivém do coração dentro do líquido pericárdico),^{1,2,4} taquicardia sinusal e arritmias podem ser identificados em animais com EP.^{1,5} A alternância elétrica é mais comum em animais com grande volume de EP¹, como se observou na Zara. A EP em ecocardiografia é vista como um espaço anecogénico ou hipoecogénico entre o pericárdio parietal e o epicárdio.⁵ É um procedimento essencial pois permite identificar e localizar possíveis massas cardíacas, detetar alterações funcionais ou estruturais e avaliar a severidade da efusão de forma a definir o melhor plano terapêutico.³ Num estudo recente, a sensibilidade ecocardiográfica para detetar massas cardíacas foi de 82% e aumentou para 88% em ecocardiografias seriadas.³ Porém este exame é tido como pouco sensível na capacidade de distinguir mesotelioma de EPI, devido à natureza difusa dessa neoplasia.^{1,4} O tamponamento cardíaco é observado pelo colapso do átrio ou ventrículo direito resultado do aumento de pressão intrapericárdica.^{1,4} No presente caso clínico, a Zara apresentava na ecocardiografia sinais de tamponamento cardíaco e grande volume de EP não se tendo detetado massas cardíacas nas diferentes ecocardiografias realizadas, o que levou, juntamente com a análise citológica do fluido, a inferir EPI.

A pericardiocentese para além de ser o tratamento de urgência em casos de tamponamento cardíaco ou de suspeita de pericardite infecciosa, permite obter amostras de fluido para análise.^{2,5} A sedação está aconselhada de forma a evitar que o animal se mova durante a punção. O animal é colocado em decúbito lateral esquerdo para se aceder ao lado direito do coração, minimizando-se assim o risco de trauma pulmonar e evitando-se os vasos coronários mais calibrosos, localizados principalmente à esquerda.^{1,5} O animal deve ser preparado cirurgicamente e a aspiração deve ser feita entre o 4º e 6º EI. A EP é normalmente hemorrágica e as amostras iniciais do fluido devem ser enviadas para citologia e depois todo o fluido deve ser aspirado. São raras as complicações da pericardiocentese, porém todo o procedimento deve ser monitorizado por ECG para evitar a punção inadvertida do miocárdio que poderia originar arritmias ventriculares.^{1,5} O diagnóstico de EPI é feito depois de todas as outras causas de EP terem sido descartadas.⁴ A citologia da EP por si só não permite a

distinção entre causa neoplásica da EP da EPI.^{1,2} Há tumores que não são descamativos e como tal não vão ser detetadas células neoplásicas,^{1,2,4} o que não quer dizer que não haja uma causa neoplásica subjacente. Porém a presença de células mesoteliais reativas pode ser confundida com células de neoplasias exfoliativas, como o mesotelioma,⁶ resultando em falsos positivos.⁴ Assim, a melhor forma de discriminar EPI de neoplasia é através de ecocardiografia.¹ As ecografias seriadas, as provas de coagulação negativas, a citologia do fluido sem presença de bactérias intracelulares nem células neoplásicas, o perfil bioquímico sanguíneo e história clínica da Zara permitiu excluir como causa de EP: neoplasias cardíacas, ruptura atrial, coagulopatia, infecção bacteriana, pericardite urémica, erro iatrogénico ou ingestão por rodenticidas, respetivamente, apontando para o diagnóstico de EP idiopática.

A maioria dos sinais de ICCD resolvem-se após pericardiocentese, sendo que depois poderá ser útil a administração de uma ou duas doses de diurético.¹ Em caso de EPI, está indicado o uso de glucocorticoides (como prednisolona 1mg/kg/dia reduzida ao longo de 2-4 semanas) embora se desconheça a sua capacidade preventiva de recorrência da patologia.^{1,2} As reavaliações periódicas por imagiologia são aconselhadas tanto para detetar EP recorrentes, como para identificar possíveis neoplasias não observadas anteriormente.¹ No caso deste tratamento instituído não se mostrar eficaz, está descrito a realização de pericardiectomia parcial.^{1,2} Esta também poderá aumentar o tempo de sobrevivência do animal no caso de neoplasia da base do coração⁴ ou até mesmo permitir distinguir mesotelioma de EPI uma vez que está documentado que após pericardiectomia e em caso de haver mesotelioma cardíaco, há efusões pleurais recorrentes, o que não acontece no caso de EPI.^{2,4} Para além disso, após o acesso cirúrgico, permite a biópsia e histopatologia da massa cardíaca.⁴ O tempo de sobrevivência em causas não-neoplásicas de EP varia entre 790 a 1068 dias. Até à data de escrita deste relatório a Zara não evidenciou nenhuma recidiva da EP.

Bibliografia: ¹ Nelson RW, Couto CG (2009) "Pericardial Disease and Cardiac Tumors" in **Small Animal Internal Medicine** 4thEd, Mosby Elsevier, 156-164; ² Sisson D, Thomas WP(1999) "Pericardial disease and cardiac tumors" in Fox PR, Sisson D, Moise NS (Eds.) **Textbook of Canine and Feline Cardiology** 2th Ed, W.B.Saunders Company, 679-695; ³ MacDonald KA, Cagney O, Magne ML (2009) "Echocardiographic and clinicopathologic characterization of pericardial effusion in dogs: 107 cases (1985–2006)" **JAVMA**, 235, 1456-1461; ⁴ Stepien RL, Whitleya TN, Dubielzig RR (2000) "Idiopathic or mesothelioma-related pericardial effusion: clinical findings and survival in 17 dogs studied retrospectively" **Journal of Small Animal Practice** 41,342-347; ⁵ Gidlewski J, Petrie JP (2005) "Therapeutic Pericardiocentesis in the Dog and Cat" **Clinical Techniques Small Animal Practice** 20,151-155; ⁶ Dempsey SM, Ewing PJ (2011) "A Review of the Pathophysiology, Classification, and Analysis of Canine and Feline Cavitory Effusions" **Journal American Animal Hospital Association** 47, 1-11

Caso Clínico 5 – Endocrinologia

Cetoacidose Diabética Canina

Identificação do animal: A Lolita era uma cadela Caniche, não castrada, com 10 anos de idade e com 6Kg de peso vivo. **Motivo da consulta:** Perda de peso, anorexia, vômitos e urinava e bebia mais que o usual. **História clínica:** A Lolita vivia num apartamento, sem animais coabitantes. Alimentava-se com ração seca da Purina® para cão sénior e encontrava-se desparasitada e vacinada. Há 9 meses foi-lhe diagnosticado um hiperadrenocorticismismo (HAC) espontâneo, após teste de estimulação com ACTH, sendo tratada com trilostano (3,5mg/kg PO SID). Desde há 5 dias que apresentava maior consumo de água, urinava mais do que habitual, tinha menos apetite e parecia ter perdido peso. No dia anterior à consulta, vomitou, apresentava taquipneia e estava mais deprimida. **Exame estado geral:** Apresentava-se alerta com temperamento linfático e condição corporal moderadamente obesa (classificada como 4/5). As mucosas oral e ocular estavam pálidas com TCR > a 2 seg. e tinha um grau de desidratação entre 6-8%. Palpação dos gânglios linfáticos normal. Os movimentos respiratórios eram do tipo costoabdominal mas superficiais. Havia taquipneia (45 rpm). A auscultação pulmonar e cardíaca estava normal. Pulso forte, regular, bilateral, simétrico e frequência de 100 ppm. O abdómen estava distendido por acumulação localizada de gordura. Temperatura rectal 37,5°C. **Diagnósticos diferenciais** (complicações de cushing): Diabetes *mellitus*, cetoacidose diabética, insuficiência renal aguda, pielonefrite, infeção do trato urinário inferior (ITU), urolitíase, aumento do tumor hipofisário/adrenal, hipercalcémia, neoplasia, hipocalémia, insuficiência hepática. **Exames complementares:** Hemograma Completo: Hematócrito ligeiramente diminuído 33,1% (37-55); Contagem de Eritrócitos baixa 3,85 M/ μ L (5,5-8,5); Volume corpuscular médio alto 85,9 fL (60-77); Concentração de hemoglobina corpuscular média e % de reticulócitos normal. Anemia macrocítica normocrómica. Neutrofilia 12,45 K/ μ L (2-12); Linfopénia 0,34 K/ μ L (0,5-4,9); Monocitose 3,41 K/ μ L (0,3-2); Basofilia 0,15 K/ μ L (0-0,10); Trombocitose 952 K/ μ L (175-500); Perfil Bioquímico: elevação moderada da ALP 375 U/l (13-83); GPT/ALT 27 U/l (17-78); hiperglicemia > a 600 mg/dl (75-128); hiperalbuminémia 4,2 g/dl (2,6-4); Creatinina ligeiramente aumentada 1,8 mg/dl (0,4-1,4); elevação da ureia > a 140 mg/dl (9,2-29,2); hipoclorémia 93 mEq/l (102-117); hipocalémia 2,7 mEq/l (3,8-5); hiponatrémia 137 mEq/l (141-152); hiperfosfatémia > a 15 mg/dl (1,9-5); Urianálise (colheita por cistocentese ecoguiada) sem alterações a nível das características macroscópicas; densidade 1.022 (1.015 - 1.045); PH 7 (5-7,5); Glicosúria 4+ (Negativo); Cetonúria 2+ (Negativo); Sedimento urinário não revelou células de descamação, cristais nem eritrócitos. Raros neutrófilos observados e nenhuma bactéria identificada; Ecografia Abdominal revelou bexiga distendida com urina, rins com córtex ligeiramente hipoecogénico e ambas as adrenais aumentadas mas com arquitetura normal. Hepatomegalia com heterogenicidade do parênquima, vesícula biliar muito distendida e hipomotilidade gastrointestinal. **Diagnóstico definitivo:** Cetoacidose Diabética. **Tratamento:** A

desidratação foi corrigida com fluidoterapia IV NaCl 0,9% suplementado com 40 mEq de cloreto de potássio (KCl), de acordo com a Tabela I do Anexo IV, nas primeiras 4h à taxa de 72ml/h e nas 20h seguintes a 24ml/h. Uma segunda via IV foi usada para infusão contínua de insulina de ação rápida (Actrapid®) inicialmente à taxa de 10ml/h e depois como descrito na tabela II Anexo IV. Como antiemético foi inicialmente administrado citrato de maropitant (1 mg/kg SC SID), sendo que se alterou, nos 2 dias subsequentes, para metoclopramida (0,5 mg/Kg SC BID). Durante os 6 dias de internamento foi-lhe administrado ranitidina (2mg/kg SC BID), ampicilina (10 mg/Kg IV TID) e trilostano (3,5mg/kg PO SID). A avaliação do grau de desidratação foi feita a q4h durante as primeiras 36h, da glicemia a cada 2-3 horas, da cetonúria e densidade urinária (DU) sempre que o animal urinava e do ionograma repetido diariamente. A taxa de administração de fluidos e suplementos electrolíticos foi progressivamente modificada, de acordo com a evolução clínica e laboratorial da Lolita. No dia 2 o exame de estado geral já apresentava melhorias, com normalização da frequência cardíaca e respiratória, da temperatura e da hidratação. No dia 3 apresentava apetite e iniciou-se dieta húmida O/M Purina® para controlo do peso. Descontinuou-se a infusão contínua com insulina de ação rápida, que foi substituída por insulina-zinco suína purificada (IZSP) de ação intermédia (caninsulin®) à dose de 0,16 UI/kg SC após cada refeição. Permaneceu mais 3 dias para controlo da curva de glicemia (Anexo IV Fig.1 e 2). Ao fim de 6 dias de internamento, com a glicemia à volta de 90mg/dl, regressou a casa com prescrição de IZSP 0,16 UI/Kg SC BID, alimentação com 1/4 de dieta húmida a/d Hills®, indicada para doentes em recuperação, e 3/4 O/M Purina®. Manteve o trilostano (3,5mg/kg PO SID). **Acompanhamento:** 7 dias após alta médica apesar de ter apetite e estar bem disposta, continuava a urinar muito. Avaliada a glicemia registou um valor de 570mg/dl, 1h após a toma de insulina, mas sem cetonúria. Foi novamente hospitalizada para monitorização da curva de glicemia e ajuste da insulino terapia que foi aumentada para a dose de 0,26 UI/kg SC BID. Foi também a dose prescrita para casa aquando da alta médica, 2 dias depois. **Discussão:** O HAC e a DM são duas doenças concorrentes em cães. Pensa-se que inicialmente, quando o animal desenvolve HAC, a DM tenha uma apresentação subclínica que posteriormente, como resultado da resistência à insulina, passa a manifestar-se clinicamente.¹ Os fatores de risco para o desenvolvimento de resistência insulínica incluem obesidade, doenças concorrentes como o HAC ou medicação (esteroides, progestagénios).² A cetoacidose diabética (CAD) é uma descompensação grave que ocorre em cerca de 20% dos cães com DM, podendo surgir tanto no momento do seu diagnóstico como durante o seu tratamento.³ É uma emergência médica e caracteriza-se por alterações metabólicas extremas resultantes da deficiência de insulina ou presença de hormonas de stress como adrenalina, glucagon, cortisol e hormona de crescimento que, devido ao seu efeito antagonista da insulina, provocam resistência à sua ação periférica.^{4,3} Segundo um estudo, 70% dos casos de CAD apresentam uma doença concorrente sendo a mais comum

a pancreatite aguda e em 15% dos casos o HAC.⁵ A CAD é mais prevalente em animais de idade média a avançada³, em fêmeas não castradas⁴ e em cães raça caniche ou sem raça definida.⁵ Tanto os fatores de risco para o desenvolvimento de DM como os dados epidemiológicos de CAD são compatíveis com o caso da Lolita. A falha de insulina é responsável pelo anormal metabolismo da glicose resultando em hiperglicemia, em falta de substrato energético para as células e necessidade de ativação de mecanismos compensatórios.⁶ Para este efeito, nos adipócitos, há degradação de triglicerídeos em ácidos gordos livres que depois serão incorporados nos hepatócitos e irão sofrer β -oxidação dando origem a acetil-coenzima A. A sobreprodução de acetil-coenzima A irá favorecer o metabolismo de formação de corpos cetónicos, produzindo-se assim acetona, ácido acetoacético e ácido β -hidroxibutírico.⁶ Inicialmente estes vão ser usados pelas células como fonte energética mas a sua produção excessiva juntamente com a capacidade limitada das células em usarem os corpos cetónicos como fonte energética, irá resultar na sua acumulação sanguínea.^{1,6} Os corpos cetónicos são ácidos fortes que quando se dissociam produzem uma grande quantidade de iões H^+ resultando rapidamente em acidose metabólica.^{6,7} Por outro lado, as hormonas de stress, neste caso específico o cortisol, ativam a gluconeogénese hepática levando a níveis glicémicos continuamente aumentados.³ Tanto a glicose como os corpos cetónicos excedem o limiar de reabsorção tubular renal originando diurese osmótica com perda de água e eletrólitos (sódio, potássio e magnésio) também potenciada pelo próprio défice de insulina.^{1,3,7} A poliúria resultante, conduz a hipovolemia que ao diminuir a perfusão renal, origina azotémia pré-renal podendo por fim resultar em necrose isquémica tubular aguda.^{3,4,7} Também há desidratação celular pelo facto de haver aumento de osmolaridade plasmática que, por sua vez, é consequência tanto da hiperglicemia como da perda de água e eletrólitos pela urina.¹ Assim, as consequências metabólicas de CAD incluem acidose metabólica grave, hiperosmolaridade sanguínea, diurese osmótica, agravamento da poliúria/polidipsia (Pu/Pd), desidratação e alterações eletrolíticas, sendo potencialmente fatal.^{1,6}

Os sinais clínicos iniciais de CAD são os clássicos de DM: Pu/Pd, polifagia e perda de peso.³ A Pu/Pd não se desenvolve até os níveis de glicemia serem superiores a 200mg/dl o que irá exceder o limiar de absorção tubular renal de glicose, resultando em glicosúria e, consequentemente, Pu/Pd.² O tempo que decorre entre o aparecimento dos sinais iniciais de DM até ao desenvolvimento de sinais sistémicos de CAD é imprevisível podendo variar desde alguns dias até 6 meses.¹ Quando a doença progride poderá manifestar-se anorexia, vômito, diarreia, desidratação, taquipneia e depressão.^{1,3,7} Está descrito também hálito com odor a cetonas e dor abdominal quando existe pancreatite aguda concorrente.^{1,7} Em casos mais graves pode surgir respiração de *Kussmaul* (respiração lenta e profunda)^{3,7} estupor ou coma profundo.^{1,7} Segundo Hume *et al*⁵ 90% dos animais apresenta Pu/Pd, 87% letargia e anorexia,

83% vômito, 54% perda de peso e 21% diarreia no momento do diagnóstico. A Lolita apresentava grande parte dos sinais clínicos típicos de CAD.

O diagnóstico de DM é baseado tanto nos sinais clínicos como na existência de hiperglicemia, à volta de 500mg/dl e glicosúria persistentes.^{1,4} A identificação de cetonúria, para além da hiperglicemia e glicosúria, permite estabelecer o diagnóstico de cetose diabética e a presença de acidose metabólica diagnóstica CAD.¹ Para a avaliação de glicosúria e cetonúria recorre-se a testes comerciais semi-quantitativos, as tiras urinárias reativas.³ Interessantemente este teste não deteta ácido β -hidroxibutírico, apenas acetona e ácido acetoacético, o que pode levar a resultados falsos negativos de cetonúria uma vez que é o principal corpo cetónico produzido.^{3,4,7} Para contornar este problema, poderá ser adicionado à urina algumas gotas de peróxido de hidrogénio que permitirá a sua deteção pela tira urinária, embora o seu valor tenha de estar muito elevado para ser detetado.^{3,6} A tira urinária poderá também ser usada para detetar cetonemia, sendo a avaliação feita a partir de amostra de soro ou plasma em tubo com heparina.^{1,3,6} Estão também disponíveis medidores eletrónicos comerciais para a medição da cetonemia e glicemia que poderão ser úteis para a monitorização de DM e CAD pelos donos dos animais.^{3,6} Para a avaliação diagnóstica completa é recomendável a realização de hemograma, avaliação do perfil bioquímico e ácido-base, urianálise e ecografia abdominal.^{1,3} No hemograma os achados mais comuns são o aumento do hematócrito, devido à desidratação, e leucocitose secundária a stress, inflamação ou infecção.³ Um hematócrito baixo (< a 35%) indica anemia por perda de sangue, não produção medular ou doença crónica concorrente como insuficiência renal.³ A Lolita apresentava uma anemia ligeira não regenerativa, típica de doença crónica e compatível com a sua condição. Para além disso, apresentava um leucograma de stress com neutrofilia, monocitose e linfopenia. A maioria dos animais com CAD tem azotémia de origem pré-renal mas para a sua classificação deverá ter-se em conta o valor da DU. Assim, em animais desidratados mas com funcionalidade renal normal, será espectável que a DU seja superior a 1.030 e, se presente azotémia, será de origem pré-renal. Quando há azotémia mas o animal está desidratado e a DU é inferior a 1.020 então o rim perdeu a capacidade de concentrar a urina, sendo a azotémia de origem renal.³ No caso da Lolita a DU era relativamente baixa (1.022) e havia ligeira azotémia. No entanto, não se concluiu de imediato perda da função renal, dado que DU baixas eram expectáveis devido à diurese osmótica e a azotémia ligeira poderia ser atribuída à diminuição da perfusão renal por desidratação. Apesar destas explicações plausíveis, deve ser notado que os níveis séricos de fósforo estavam aumentados, estando na CAD normalmente diminuídos devido às perdas renais,³ pelo que era importante, no futuro, manter a vigilância sobre a função renal. As proteínas totais séricas poderão estar elevadas, devido à hemoconcentração, ou normais,³ como era o caso da Lolita. Os valores das enzimas hepáticas ALP e ALT estão aumentados como resultado da desidratação, da hipovolémia e da lesão

hepatocelular provocada pela CAD.⁴ No ionograma é previsível que haja hiponatrémia, hipocalémia e hipoclorémia como resultado da poliúria osmótica, vômitos e diarreia que levam à perda destes eletrólitos^{4,3}. Para além disso, as reservas de potássio são baixas, uma vez que a deficiência de insulina leva à saída de potássio do meio intracelular para o meio extracelular, o que agrava as suas perdas.³ No caso da Lolita não se analisou a calcémia nem os valores de CO₂ e PH sanguíneos, no entanto seria esperado que calcémia estivesse normal ou diminuída³ e que apresentasse acidose metabólica por diminuição do PH sanguíneo e dos níveis de CO₂.¹ Por existir glicosúria, poliúria e depressão do sistema imunitário, poderá haver predisposição para infeção do trato urinário (ITU) sendo aconselhado a realização de cultura urinária.³ Neste caso não foi realizada, porque não haviam sinais clínicos de ITU, nem tão pouco hematúria ou piúria, procurando-se também evitar o agravamento dos custos, a pedido dos proprietários. A ecografia abdominal é útil para identificar patologias concorrentes³, sendo que as alterações descritas na ecografia abdominal realizada à Lolita foram interpretadas consequentes ao HAC.

Os objetivos do tratamento visam em primeiro a recuperação da volémia e dos desequilíbrios eletrolíticos e posteriormente reduzir a glicemia.^{3,7} Animais que apresentem sinais sistémicos (letargia, vômito e anorexia), desidratação e acidose severa necessitam de terapia agressiva.¹ A fluidoterapia reduz os níveis de glicose e osmolaridade plasmática e melhora a perfusão renal.³ O soro aconselhado é NaCl 0,9% a uma taxa moderada, para evitar edema cerebral, mas de modo que corrija a desidratação.^{1,3,7} Poderá também usar-se Lactato de Ringer ou soro isotónico NaCl 0,45%, embora o lactato ao ser eliminado por via renal irá agravar a perda de eletrólitos e o soro isotónico só seria indicado face a um grande aumento de osmolaridade.^{1,3} Juntamente com correção da volémia é necessário o equilíbrio iónico, principalmente de potássio e fósforo.^{3,7} Assim, segundo os níveis séricos de K⁺, o soro deve ser suplementado com KCl administrado de acordo com a Tabela I do Anexo IV.³ A avaliação de K⁺ deve ser feita de 6-8 horas até que o animal estabilize.^{1,3} No caso da Lolita a avaliação foi feita BID, por razões económicas. A necessidade de suplementação da fluidoterapia está diretamente correlacionada com o tempo de hospitalização, que nesses casos é de cerca de 6 dias,⁵ tal como verificado na Lolita. A hipofosfatemia poderá só manifestar-se após o início da terapia insulínica por ataxia, tremores ou dificuldade respiratória,^{1,3,7} sendo que, valores inferiores a 1,5mg/dl obrigam a suplementação com fosfato de potássio.^{1,3} Como a Lolita apresentava precisamente hiperfosfatémia, resolvida com a fluidoterapia, não foi necessário a suplementação. A fluidoterapia por si só não suprime a cetogenese sendo sempre requerida insulino-terapia.¹ Existem diversos protocolos de insulina disponíveis consoante a via de administração. O protocolo usado no caso da Lolita foi a infusão contínua de insulina a baixas doses, sendo uma terapia mais cómoda e benéfica tanto para o clínico como para o animal.³ Para esse efeito preparou-se 250ml de soro NaCl 0,9% com 2,2 UI/kg de insulina de ação rápida à taxa de 10ml/h, administrada com bomba infusora.^{1,3,7} Como a insulina se adere ao

plástico do sistema de soro, deve-se rejeitar os 50ml iniciais de fluido.^{1,3,7} A medição da glicemia deve ser feita de 1-2h nas primeiras 24h e quando os valores estiverem inferiores a 250mg/dl é adicionado dextrose aos fluidos infundidos.³ A concentração de dextrose adicionada e a variação da taxa de insulina é regulada de acordo com a tabela II Anexo IV. Embora varie consoante os protocolos usados, o tempo de correção da hiperglicemia é de 4-10h, podendo a cetose demorar 12-48h a ser controlada.³ Quando o animal já estiver hidratado, sem vômitos e a comer, deve ser iniciada insulina de ação mais prolongada pela via SC, e a medição da glicemia passa a ser feita a cada 3h.³ A acidose metabólica grave, PH < 7, deve ser corrigida uma vez que impede a ação da insulina e favorece o aparecimento de arritmias, hipotensão, depressão do SNC e respiratório bem como isquemia renal e intestinal.³ Em geral a sua correção é conseguida pela fluidoterapia, equilíbrio eletrolítico e insulino-terapia mas, se ao fim de algumas horas o PH sanguíneo se mantiver < a 7,1, poderá ser necessário administrar-se bicarbonato IV sob forma lenta.^{1,3,7} É comum a administração de AB desde o início da hospitalização, dada a prevalência de infeções,³ aconselhando-se AB bactericidas de amplo espetro ou idealmente a escolha de acordo com o antibiograma.³ No caso da Lolita administrou-se ampicilina. Foi prescrita insulina de ação intermédia e explicado à proprietária como se procede ao controlo da DM em casa, como descrito na tabela III Anexo IV². A razão da Lolita ter voltado a ficar hospitalizada é explicada pelo facto de a dona não ter estabelecido um horário rigoroso das refeições/toma da insulina. Para além disso, é normal que no início seja necessário fazer ajustes na dosagem de insulina. Foi ainda explicado à dona que o facto de a CAD ter sido despoletada por HAC torna o prognóstico reservado^{4,5,7} tendo sido sugerida a repetição do teste com estimulação de ACTH para controlo dos níveis de cortisol e ponderar o aumento da dose de trilostano. Foi também aconselhada a castração da Lolita uma vez que a progesterona aumenta a resistência à insulina, sendo que no diestro poderia ser difícil o controlo da glicemia.³ **Bibliografia:** ¹Nelson RW, Couto CG (2009) “Disorders of endocrine pancreas” in **Small Animal Internal Medicine** 4thEd, Mosby Elsevier, 796-802, 826-827; ²Rucinsky R, Cook A, Haley S, Nelson R, Zoran DL, Poundstone M (2010) “AAHA Diabetes Management Guideline for Dogs and Cats” **J American Animal Hospital Association**, 46, 215-225; ³ Melian C, Alenza MDP, Peterson ME, Dias M, Kooistra H (2008) “Cetoacidosis Diabética” in **Manual de endocrinologia de pequenos animais**, 1stEd, Multimédica ediciones veterinárias, 249-270; ⁴ Borin S, Crivelenti LZ, Mesa JJ, Brum AM, Costa MT (2011) “Factores Pronósticos en la Cetoacidosis Diabética Canina – Análisis Clínicos y de Laboratorio” **Revista de la Facultad de Ciencias Veterinarias**, 2, 83-89; ⁵ Hume DZ, Drobatz KJ, Hess RS (2006) “Outcome of Dogs with Diabetic Ketoacidosis: 127 Dogs (1993-2003)” **J Vet Intern Med**, 20, 547-555; ⁶ Stojanovic V, Ihle S (2011) “Role of beta-hydroxybutyric acid in diabetic ketoacidosis: A review” **Can Vet J**, 52, 426–430; ⁷ Crivelenti LZ, Borin S, Brum AM, Costa MT (2009) “Cetoacidose diabética canina” **Ciência Rural**, 40.

Anexo I - Dermatologia



Região da cabeça antes do início do tratamento com alopecia, eritema, escoriações, crostas, pápulas, pústulas, lenhificação e hiperqueratose.



Fig.2 Membros anteriores com alopecia, eritema, escoriações, crostas, pápulas, pústulas, lenhificação e hiperqueratose.



Fig.3 Região do pescoço e entrada do peito com o mesmo tipo de lesões que na cabeça



Fig.4 Região da cabeça ao fim de 2 meses de tratamento



Fig.5 Membros anteriores ao fim de 2 meses de tratamento.



Fig.6 Região do pescoço e entrada do peito ao fim de 2 meses de tratamento

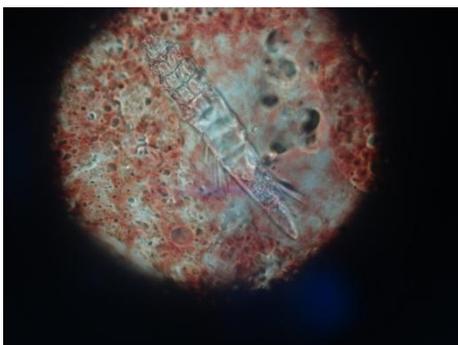


Fig.7 Ácaro Demodex observado em microscópico óptico na objectiva de 100x.

Fármaco	Posologia	Eficácia / duração do tratamento	Farmacocinética / efeitos adversos
Moxidectina	200-400µg/Kg/PO/dia	88-100% / 2-5meses	E uma milbemicina, tendo raros sinais adversos.
	200 µg/kg/SC/semana	33-100%/ n.a.*	
Moxidectina 25mg + imidacloprida 100mg (advocate®)	2 - 4 tratamentos spot-on, com intervalos de 4 semanas.	É mais eficaz quando usado semanalmente.	A imidacloprida liga-se a recetores nicotínicos das regiões pós-sinápticas do sistema nervoso central dos insetos, inibindo a transmissão de impulsos colinérgicos dos parasitas. Devido às propriedades do produto, este espalha-se por toda a superfície da pele do animal, matando as pulgas por contato. O produto não é absorvido e não possui, portanto, ação sistêmica. / Prurido transitório; sinais neurológicos transitórios; hipersensibilidade
Doramectina	600 µg/kg/SC/por semana	Administrações 1x/sem são quase tão eficazes quanto a administração de ivermectina 1x/dia	Pertence ao grupo das avermectinas tendo farmacocinética e efeitos adversos semelhantes á ivermectina.
Medicina alternativa	n.a.*		
Vegetais crus (brócolos; agrião)	Aumentam o nível de antioxidantes, minimizando as lesões celulares, sendo um bom suporte para o sistema imunitário		
Óleo de peixe; sementes de abóbora; óleo de linhaça	Providenciam ácidos gordos ricos em ómega-3 que aliviam o prurido.		
Alho triturado e hidraste misturados em azeite colocado no local de lesão	O alho tem poder antimicrobiano e poderá minimizar a infeção bacteriana		

*n.a. = Não analisado

Tabela I: Terapêuticas alternativas. (Singh *et al*,2011) (Craig, 2011) (Mueller, 2004)

Anexo II – Neurologia



Figura 1: Radiografia dorsoventral da coluna lombosagrada. Observa-se: Acetábulos pouco profundos com esclerose; osteófitos no colo femoral e no rebordo acetabular dorsal; cabeça femoral irregular. Artrose bilateral da articulação coxo-femoral mas não explica a sintomatologia clínica.

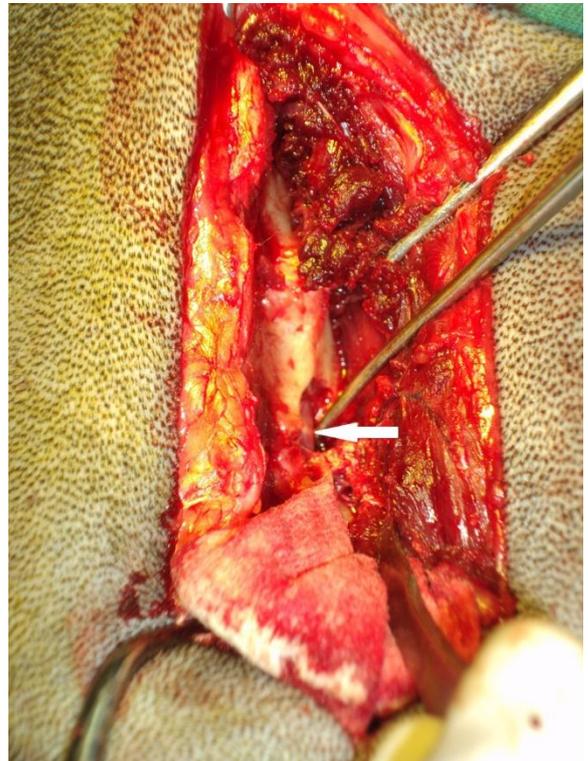


Figura 2: Aspecto sero-sanguinolento da medula espinal, intraoperatoriamente, entre L5-L6

Data	Estado Mental/ Postura / Marcha	Reflexos Posturais	Reflexos Miotáticos	Sensibilidade /Pares cranianos/ Palpação muscular
2º dia de internamento Manhã	Alerta; Sentada; Paraparésia aguda	<i>Knukling</i> dos MP e extensor postural = 0 <i>Knukling</i> dos MT, carrinho de mão, reação tátil=+2	- Dos MT =+2 -Gastrocnêmio bilateral = 0 -tibial cranial bilateral = +1 -quadricépede esquerdo =+1 -quadricépede direito =0 -Reflexo Flexor posterior bilateral = +1 -Reflexo Flexor anterior bilateral =+ 2 -Reflexo Perineal = +2 -Reflexo Cutâneo do Tronco (RCT) =+2	Sem alteração

2º dia de internamento Tarde	Alerta; Sentada; Paraparésia aguda	Mantem-se igual à parte da manhã	- Dos MT =+2 -Gastrocnémio bilateral = 0 -Tibial cranial bilateral = +1 -Quadríceps esquerdo =+1 -Quadríceps direito = 0 -Reflexo Flexor posterior bilateral =+ 1 -Reflexo Flexor anterior bilateral = +2 <u>-Reflexo Perineal= 0</u> - RCT=+2	Sem sensibilidade profunda nos MP Sem alteração dos pares cranianos Normotonia
3º e 4º dia de internamento	Alerta Decúbito lateral Paraplégica	NR	NR	Sem sensibilidade nos MP Sem alteração dos pares cranianos Normotonia
5º dia de internamento Manhã	Alerta; Decúbito lateral; Tetraplégica	NR	- Bicipital bilateral = +2 -Tricipital bilateral = +2 - Extensor carpo-radial bilateral = +2 -Quadríceps Bilateral = 0 -Gastrocnémio Bilateral =0 -Ciático bilateral =0 -Tibial cranial bilateral = +1 -Reflexo perineal =+1 - Reflexo Flexor dos MP=0 -Reflexo Flexor dos MT=+2 - <u>RCT</u> = progressão cranial	Sem sensibilidade profunda nos MT e MP Sem alteração nos pares cranianos Hipotonia
5º dia de internamento Tarde	Alerta Decúbito lateral Tetraplégica	NR	- <u>Bicipital bilateral = 0</u> <u>-Tricipital bilateral = 0</u> <u>- Extensor carpo-radial bilateral = +1</u> -Quadríceps Bilateral = 0 -Gastrocnémio Bilateral =0 -Ciático bilateral =0 -Tibial cranial bilateral = +1 <u>-Reflexo perineal =0</u> - Reflexo Flexor dos MP=0 <u>-Reflexo Flexor dos MT=0</u> <u>-RCT=0</u>	Sem sensibilidade profunda nos MT e MP Sem alteração nos pares cranianos Hipotonia

Tabela I: Resposta aos exames neurológicos nos diferentes dias de internamento. 0 = Arreflexia; +1= Hiporreflexia; +2= Normorreflexia; NR = não realizado; MT= membros torácicos; MP= membros pélvicos

Anexo III – Cardiologia

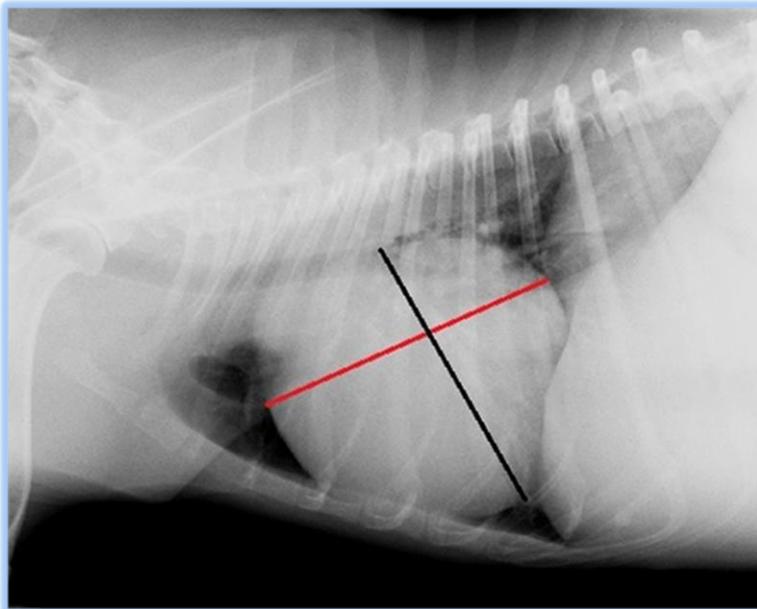


Fig.1 Radiografia torácica do dia 1 em projeção lateral direita. Observou-se um aumento marcado e globóide da silhueta cardíaca, com elevação da traqueia. Eixo menor (vermelho) medindo cerca de 6,7 corpos vertebrais e eixo maior (preto) medindo cerca de 6,5 corpos vertebrais. Medição vertebral Cardíaca (MVC) = $6,7+6,5 = 13,2$ vértebras. MVC normal canina varia entre 8.7 e 10.7.

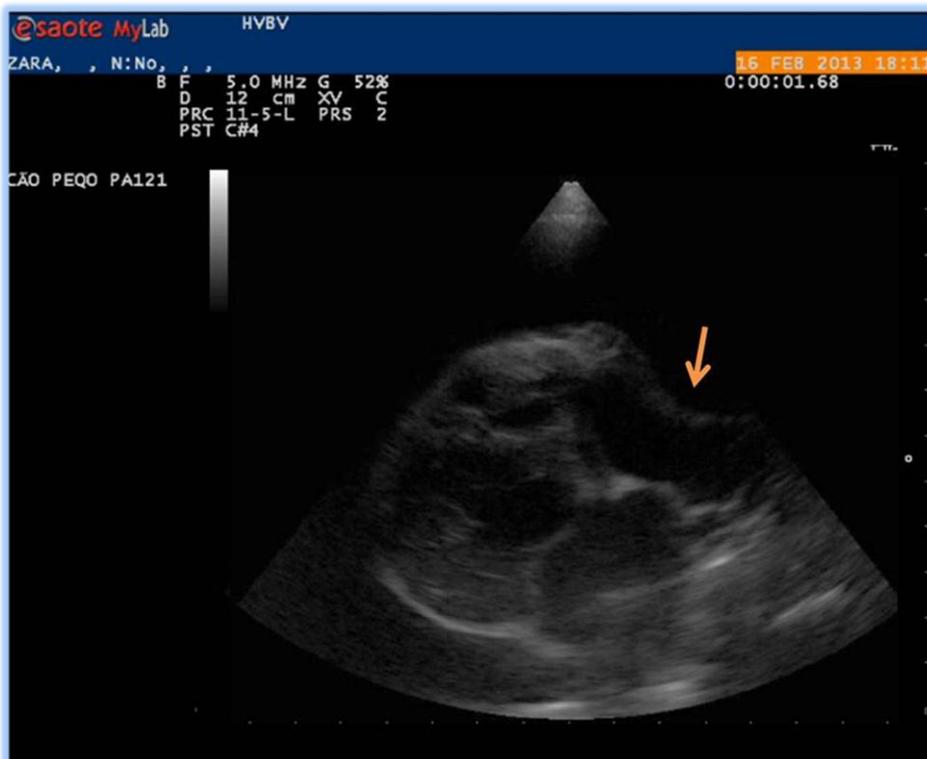


Fig.2 Ecocardiografia bidimensional do dia 1 na vista paraesternal direita, de eixo longo. Observa-se colapso atrial direito (seta), devido ao aumento de pressão intrapericárdica.

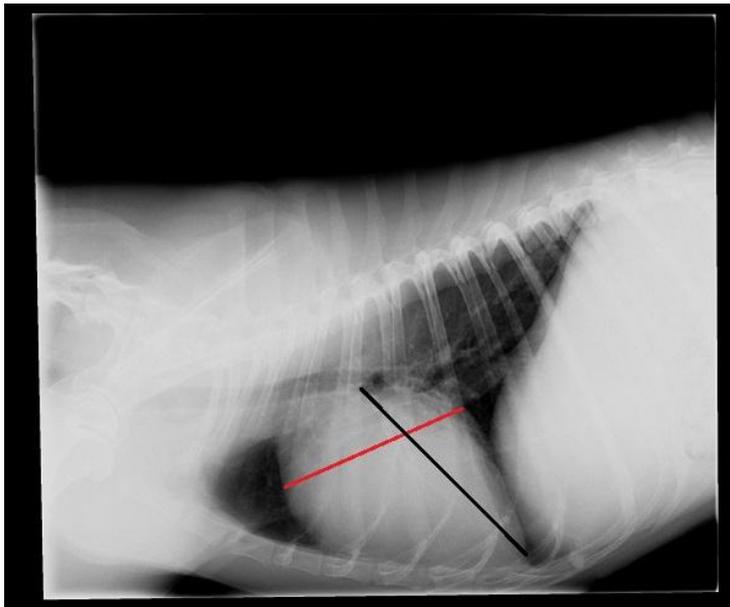


Fig.3 Radiografia torácica de controlo do dia 14 em projeção lateral direita. Eixo menor (vermelho) medindo cerca de 4,7 corpos vertebrais e eixo maior (preto) medindo cerca de 6,7 corpos vertebrais. MVC = $4,7 + 6,7 = 11,4$ vértebras. Apesar de apresentar ainda uma ligeira silhueta cardíaca aumentada embora se apresente visivelmente menor.

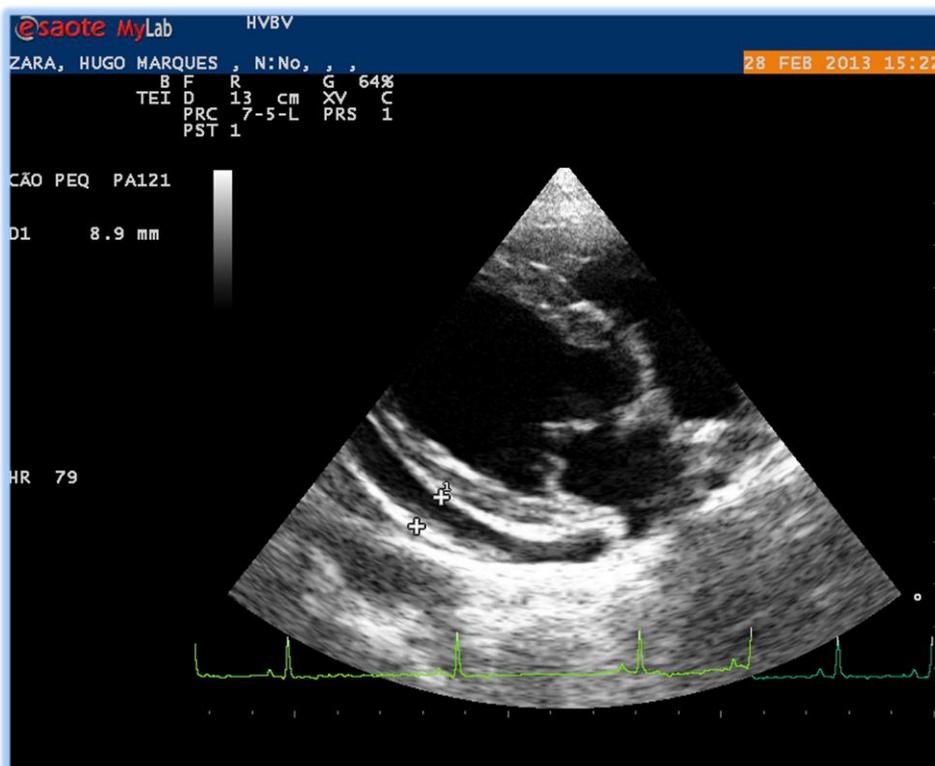


Fig.4 Ecocardiografia dia 14. Evidencia de ligeira efusão pericárdica, aproximadamente 1cm.

Anexo IV - Endocrinologia

Potássio sérico (mEq)	Suplemento necessário (mEq/L)
3,5 – 4,5	20
3,0 – 3,5	30
2,5 – 3,0	40
2,0 – 2,5	60
< 2,0	80

Tabela I: Suplementação necessária de potássio de acordo com a sua concentração sérica. (adaptado de Melian et al³)

Glicemia (mg/dl)	Solução de fluido IV	Taxa de infusão de insulina IV (ml/h)
> 250	NaCl 0,9%	10
200 – 250	NaCl 0,45%, dextrose 2,5%	7
150 – 200	NaCl 0,45%, dextrose 2,5%	5
100 – 150	NaCl 0,45%, dextrose 2,5%	5
< 100	NaCl 0,45%, dextrose 5%	Parar infusão de insulina

Tabela II: Taxa de infusão contínua de insulina regular IV de acordo com a glicemia do paciente. [adaptado de Torrent C, Bosch L (2011) “Manejo de urgências metabólicas” in **Medicina de Urgencia en Pequeños Animales**, Ed. Esteve, 309-318]

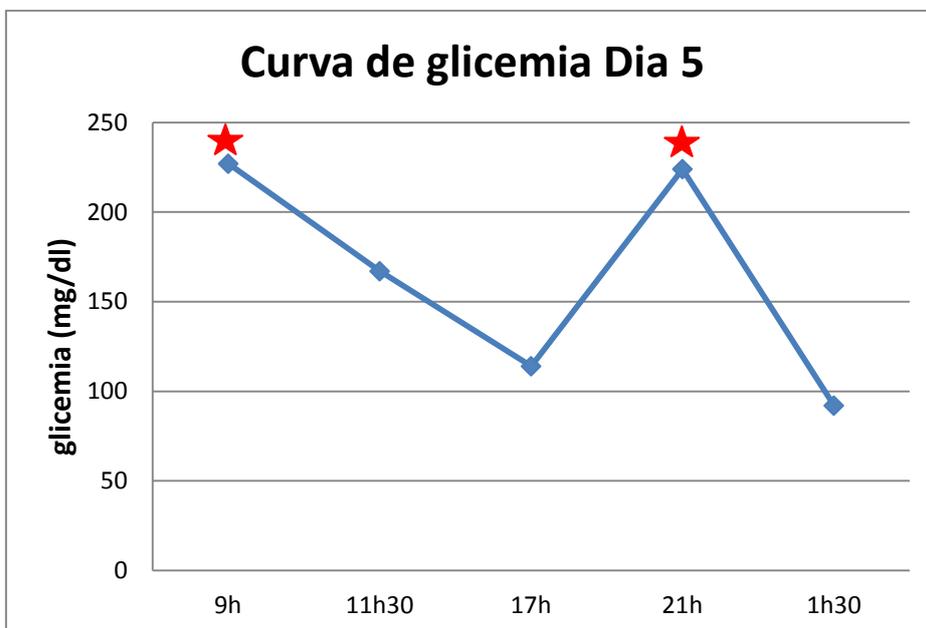


Fig.1: Gráfico linear representando a curva glicêmica do Dia 5. As estrelas representam a altura das refeições juntamente com a administração de insulina (0,16 UI/Kg).

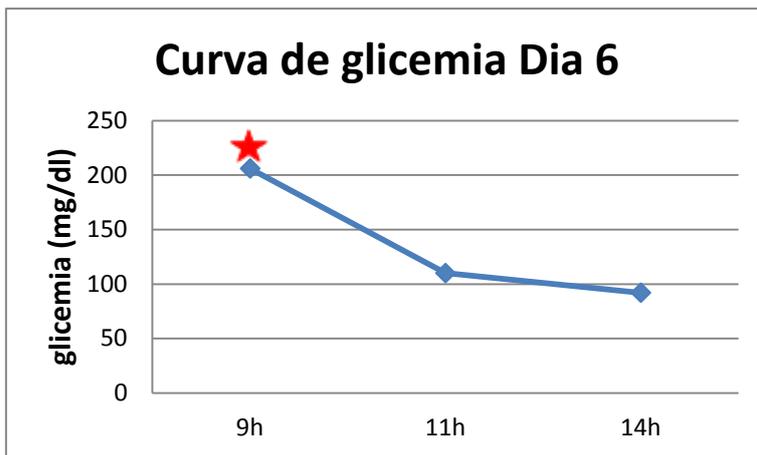


Fig.2: Gráfico linear representando a curva glicêmica do Dia 6. A estrela representa a altura da refeição juntamente com a administração de insulina (0,16 UI/Kg).

Insulina vs refeições e exercício físico:

- A IZSP é a insulino terapia de primeira escolha em cães, tendo uma duração de ação de 12h no controlo da glicemia, minimizando a hiperglicemia pós-prandial.
- As refeições devem ser feitas BID e devem fornecer sempre a mesma quantidade de comida, administrando-se a insulina após as refeições.
- Deve ser fixado e rigorosamente mantido o horário das refeições/administração insulina, evitando-se oscilações da glicemia.
- Se o animal não tiver comido, medir a glicémia e não administrar a insulina. Contatar em seguida o médico veterinário assistente.

Administração de insulina:

- Não congelar, armazenar na porta do frigorífico, desprezar quando tiver fora de validade ou mostre alterações na aparência.
- Não agitar o frasco.
- Antes de colocar a agulha, limpar com álcool a boca do frasco.
- Usar sempre seringas de insulina pois facilita a dosagem. Descartar ao fim de cada utilização.

Sinais de hipoglicemia e atuação de correção:

- Sonolência, fraqueza, tremores, convulsões, comportamento anormal, marcha anormal (pode ser resultado de *overdose* de insulina, exercício em excesso ou inapetência).
- Se o animal estiver consciente, alimentá-lo com comida com grande teor de hidratos de carbono (arroz/frango ou a dieta habitual com xarope de milho)
- Se estiver pouco responsivo esfregar 1 ou 2 colheres de chá de xarope de milho/mel no tecido gengival.
- Se não responder em 5 minutos, levar ao veterinário.

Monitorização do doente:

- Registo diário dos sinais clínicos, ingestão de comida/água e dose de insulina.
- Semanalmente deve ser feito o registo do peso.
- Mensalmente deve ser consultado para realização de curva de glicemia.

Tabela III: Educação do proprietário acerca dos efeitos da insulina, da sua forma de manuseamento, bem como da atitude a ter face a sinais de hipoglicemia/ falha de administração de uma dose de insulina. (adaptado de Rucinsky *et al*²).