

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

Bruno Miguel Peres Simões Silva

Orientador:
Prof. Augusto de Matos

Co-Orientadores:
Dr. Hugo Vilhena / Dr. Pedro Olivério

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

Bruno Miguel Peres Simões Silva

Orientador:
Prof. Augusto de Matos

Co-Orientadores:
Dr. Hugo Vilhena / Dr. Pedro Olivério

Porto 2013

RESUMO

O estágio curricular integrado no curso de medicina veterinária tem a duração de dezasseis semanas e é fundamental para a formação e preparação futura de qualquer estudante. Neste sentido, dir-se-á que permite adquirir novos conhecimentos, aplicar, desenvolver e aperfeiçoar os conhecimentos já obtidos, contactar com novas experiências, partilhando-as, num claro enriquecimento não só temático mas também interpessoal.

Realizei o meu estágio curricular no Hospital Veterinário do Baixo Vouga (HVBV), onde contactei com diferentes realidades do dia-a-dia clínico, compartilhando e participando num sistema rotativo e integrador destinado aos estagiários, pelas diferentes áreas: internamento, consultas, cirurgia, anestesiologia e exames complementares de diagnóstico (raio-x, ecografia, ecocardiografia, análises clínicas).

Como natural se tornará, apesar da rotatividade, e do contacto inevitável com todas as perspectivas e com todos os saberes, fui optando por áreas que sempre elegi de maior interesse: ortopedia, cirurgia tecidos moles, oftalmologia, neurologia e medicina interna.

Tal tendência permitiu concluir que me sentia bastante preparado nas áreas de medicina interna, oftalmologia, neurologia e dermatologia, evidenciando maior dificuldades na área de anestesiologia.

Neste sentido, o presente trabalho, centrou-se na observação, descrição, pesquisa e discussão na área de medicina veterinária, com foco em concreto em cinco casos clínicos.

A elaboração do presente relatório final, tendo por base os referidos casos clínicos, permitiu esmiuçar e aguçar conhecimentos técnicos na determinação e diagnóstico de cada doença abordada, aperfeiçoando o raciocínio clínico e estimulando o espírito crítico inerente a cada tratamento e ao desenrolar de cada caso.

Mais do que uma forma de avaliação, este relatório permitiu desenvolver fortes capacidades de investigação, imprescindíveis para um constante conhecimento actualizado, fundamental e imprescindível para um médico veterinário.

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar o meu profundo agradecimento dirige-se à minha família por todo o apoio que sempre me deu e pelo esforço financeiro investido naquilo que sou e naquilo que com toda a certeza serei.

Agradeço também ao corpo clínico do HVBV pela forma como me acolheu, pela ajuda prestada e pela clara disposição ao longo deste percurso. Uma palavra especial ao Dr. Hugo Vilhena: grato por toda a ajuda e disponibilidade.

Um obrigado sincero ao orientador de estágio Professor Doutor Augusto de Matos, por todo o acompanhamento e preocupação.

Como não poderia deixar de ser, agradeço aos amigos Afonso Profírio, Bernardo Archer, Bruno Lopes, Carla Marques, Fátima Lopes, Joana Devesa e Luís Carmo, pela amizade, companheirismo e apoio para enfrentar os “8” e os “80” deste percurso académico.

Finalmente, agradeço a todos os que contactaram comigo durante o estágio e que de uma forma ou de outra, com uma palavra, com um gesto ou com uma expressão contribuíram para o sucesso desta etapa.

Um Bem Haja a todos!!!

Os grandes sonhos constroem-se com grandes ajudas!

ABREVIATURAS

% – percentagem	LCR – líquido cefalorraquidiano
® – produto registado	LR – lactado de Ringer
°C – grau <i>Celsius</i>	MARE – meningite-arterite responsiva a esteróides
µg – micrograma	MG – meningite granulomatosa
µL – microlitro	mg – miligrama
AINE's – anti-inflamatórios não esteróides	min - minuto
ALT – alanina aminotransferase	mL – mililitro
BHO – barreira hemato-ocular	MTD – membro torácico direito
BID – a cada 12 horas	MTE – membro torácico esquerdo
CE – corpo estranho	NaCl 0,9% - solução salina isotónica
CI – cistite idiopática	OAT – auto-transplante osteocondral
CID – coagulação intravascular disseminada	OCD – osteocondrite dissecante
dL – decilitro	PIO – pressão intraocular
DMSO - dimeltisulfóxido	PLI – lipase pancreática específica
FA – fosfatase alcalina	PO – <i>per os</i>
FLUTD – doença do tracto urinário inferior dos felinos	ppm – pulsações por minuto
g – grama	QID – a cada 6 horas
h – hora	QOD – a cada 48 horas
I:E – inspiração : expiração	rpm – respirações por minuto
IgA – imunoglobulina A	SC – subcutâneo
IM – intramuscular	seg – segundo
ITU – infecção do tracto urinário	SID – a cada 24 horas
IV – intravenoso	TID – a cada 8 horas
kg – quilograma	TLI – tripsina imunorreactiva canina
L – litro	TRC – tempo de repleção capilar
	U – unidade internacional

Índice

Resumo	i
Agradecimentos	ii
Abreviaturas	iii
Índice	iv
Caso clínico 1 – Pancreatite aguda	1
Discussão.....	2
Referências	6
Caso clínico 2 – Doença do tracto urinário inferior dos felinos	7
Discussão.....	8
Referências	12
Caso clínico 3 – Meningite-arterite responsiva a esteróides	13
Discussão.....	14
Referências	18
Caso clínico 4 – Osteocondrite dissecante	19
Discussão.....	20
Referências	23
Caso clínico 5 - Uveíte	24
Discussão.....	25
Referências	29
Anexos	30
Anexo 1 – Sensibilidade dos diferentes testes de diagnóstico em pancreatite (caso 1)	I
Anexo 2 – Índice clínico de pancreatite (caso 1)	I
Anexo 3 – Etiologias da FLUTD (caso 2).....	I
Anexo 4 – Raio-x articulação escapulo-umeral esquerda (caso 4)	II
Anexo 5 – Auto-transplante osteocondral (caso 4)	II
Anexo 6 – “Rato articular” (caso 4).....	III
Anexo 7 – Hiperemia conjuntival do olho direito do Max (caso 5).....	III
Anexo 8 – Íris direita com alteração de cor (caso 5)	IV
Anexo 9 – Olho direito após tratamento (caso 5).....	IV
Anexo 10 – Etiologias de uveíte (caso 5)	V

Caso Clínico 1 – Pancreatite Aguda

Identificação do paciente: Vénus, fêmea castrada cruzada de Pastor Belga, com 5 anos e 9 meses de idade e 30 kg de peso. **Motivo da consulta:** vômito com hematemese, prostração acentuada e dor generalizada. Há cerca de 3 dias que a Vénus começou com hiporexia e vômito. Come os restos das refeições dos donos e pouca ração. No dia da consulta teve um vômito com sangue vivo e passou o dia inteiro a vocalizar e quase sempre deitada.

Anamnese: vacinas em dia (DHPPi + L + R) e não desparasitada; ovariectomia quando tinha cerca de 1 ano de idade; não medicada / ambiente: interior e exterior privado; dieta mista; não costuma realizar viagens, não tem contacto com outros animais, nem acesso a “lixo” e ervas no seu quintal. **Exame de estado geral:** Atitude → decúbito lateral; Temperamento → linfático; Desidratação → 6-8%; Condição corporal → normal; Movimentos respiratórios → 72 rpm, dispneia, respiração predominantemente costal; Pulso → 150 ppm, bilateral, simétrico, fraco e rítmico; Temperatura → 37,3°C (reflexo perineal e tónus muscular normais); Mucosas → ocular congestiva e mate, oral pegajosa e quente; TRC = 2,5 seg; Gânglios linfáticos → normais; Palpação abdominal → dolorosa; Auscultação cardio-respiratória → normal; Olhos → congestão dos vasos conjuntivais; Ouvidos → normais; Cavidade oral → normal. **Exame digestivo:** boca, faringe, esófago, ânus, períneo e recto normais. Abdómen normal à inspecção, mas doloroso à palpação. **Lista de problemas:** anorexia, vômito, hematemese e dor abdominal. **Diagnósticos diferenciais:** pancreatite, gastroenterite, úlcera gástrica/duodenal, perfuração intestinal, intussuscepção, obstrução intestinal, peritonite, corpo estranho (CE) gastrointestinal, hepatite, colangite, coledoclitase, pielonefrite, diabetes *mellitus*, doença inflamatória intestinal, neoplasia. **Exames complementares:** hemograma: hematócrito = 60,2%; leucocitose neutrofílica e monocítica (leucócitos = $17,86 \times 10^6/\mu\text{L}$ (refª 5,50-16,90); neutrófilos = $14,48 \times 10^6/\mu\text{L}$ (refª 2,00-12,00); monócitos = $2,49 \times 10^6/\mu\text{L}$ (refª 0,30-2,00). / bioquímica sérica: fosfatase alcalina (FA) = 87 U/L (refª 47-254), alanina aminotransferase (ALT) = 63 U/L (refª 17-78), albumina = 4,2 g/dL (refª 2,6-4,0), creatinina = 0,7 mg/dL (refª 0,4-1,4); lipase pancreática específica (PLI) = 634 $\mu\text{g/L}$ (refª 10-160). / raio-x: ansas intestinais com conteúdo; sinais de espessamento gástrico, trânsito baritado normal (sem sinais de obstrução ou corpos estranhos) e restantes estruturas normais / ecografia: imagem compatível com gastrite (parede do estômago espessada), sem evidência de obstruções, CE ou intussuscepções intestinais. Ausência de líquido livre na cavidade abdominal. Área da zona do pâncreas hipocogénica com hiperecogenicidade da zona envolvente. Restantes órgãos sem alterações. **Diagnóstico presuntivo:** pancreatite aguda. **Tratamento e evolução:** a Vénus foi internada e colocada a fluidoterapia com lactato de Ringer (LR) a uma taxa de 285 ml/h nas primeiras 4h, tendo passado a 105 ml/h nas 20 horas seguintes e a 60 ml/h o restante período em que esteve internada. Foi-lhe feita uma infusão contínua com lidocaína à taxa de 20

$\mu\text{g/kg/min}$ e administrado um analgésico opióide (buprenorfina, 0,01 mg/kg; IM; TID), um antagonista H₂ (ranitidina, 2 mg/kg; SC; BID), um anti-emético (metoclopramida, 0,5 mg/kg; SC; BID), um anti-inflamatório não esteróide (meloxicam, dose inicial de 0,2 mg/kg; SC; SID; manutenção de 0,1 mg/kg; SC; SID) e um antibiótico (ampicilina, 20 mg/kg; IV; TID). Foi feito um jejum de 12h, tendo depois sido forçada alimentação adequada (*Prescription Diet Canine i/d Low Fat*[®]; 90g de 4 em 4 horas) até que começasse a comer sozinha. A Vénus recuperou bem e teve alta condicionada 3 dias após ter dado entrada no hospital com a seguinte medicação: famotidina, 0,65 mg/kg; PO; BID; 3 dias, meloxicam, 0,1 mg/kg; PO; SID; 3 dias e amoxicilina + ácido clavulânico, 20 mg/kg; PO; BID; 5 dias. 72h após ter tido alta, os donos disseram que a Vénus estava normal e que a medicação tinha sido feita correctamente, faltando finalizar o antibiótico.

Discussão

O pâncreas é uma glândula composta por cerca de 90% de tecido exócrino (ácinos pancreáticos) e 10% de tecido endócrino (ilhéus de *Langerhans*).¹ A função principal do pâncreas exócrino é segregar enzimas digestivas (lipase, tripsina, amilase), bicarbonato e factor intrínseco, entre outros compostos. A tripsina tem um papel central na patogénese da doença.¹ A pancreatite, inflamação do pâncreas, pode ser aguda ou crónica e a diferença entre elas é histológica e não clínica, podendo muitas vezes haver sobreposição das duas, já que a crónica pode originar um episódio agudo. A diferenciação destas condições não tem grande relevância para o tratamento inicial, pois este é igual em ambas as situações, embora seja importante para reconhecer as sequelas a longo prazo da forma crónica, que incluem diabetes *mellitus* (apesar de raro) e insuficiência pancreática exócrina.^{1,7} A pancreatite aguda nos cães é uma condição potencialmente reversível mas nas formas severas pode causar complicações locais e sistémicas e, em alguns casos, a morte do animal.² Os cães desenvolvem crises de pancreatite aguda mais frequentemente do que os gatos.³ Na patogénese da doença está um desequilíbrio entre a activação prematura da tripsina e os mecanismos protectores. Caso ocorra a auto-activação da tripsina no interior do pâncreas, os mecanismos protectores são exauridos e começa a desenvolver-se uma reacção em cadeia, onde a tripsina activada activa mais tripsina e outras enzimas pancreáticas, resultando na auto-digestão pancreática, inflamação e necrose, que origina uma peritonite estéril focal ou generalizada. Pode ainda haver o envolvimento de outros órgãos (devido à associação anatómica com o estômago, fígado, duodeno e cólon transversal) e, nos casos mais severos, pode levar a uma falência multiorgânica e coagulação intravascular disseminada (CID).^{1,7} A protease α 1-antitripsina e a α 2-macroglobulina plasmáticas são responsáveis por remover a tripsina e outras proteases da circulação pelo que a sua saturação contribui para a inflamação sistémica.^{1,3}

A pancreatite aguda afecta tipicamente cães e gatos de meia-idade, embora animais jovens e geriátricos também possam ser afectados. Tem origem multifactorial, sendo 90% dos

casos de etiologia idiopática.¹ A pancreatite está relacionada a factores desencadeantes como dietas ricas em gordura e pobres em proteína e indiscrição alimentar. Não existe evidência de predisposição sexual e a obesidade é considerada como um factor predisponente (devido à dieta desequilibrada e alteração do metabolismo lipídico). Recentemente acredita-se que certos fármacos e toxinas funcionem também como factores desencadeantes, como é o caso do brometo de potássio, a azatioprina, tiazidas, vinblastina, sulfonamidas, zinco e organofosforados. Além disso, doenças endócrinas concomitantes, como hipotireoidismo, hiperadrenocorticismo e diabetes *mellitus*, aumentam o risco de pancreatite grave nos cães (devido a alterações na concentração plasmática dos lípidos). Factores genéticos, hiperlipoproteinemia, obstruções do ducto pancreático, patologias do tracto biliar, doença gastrointestinal, refluxo duodenal, traumatismos, isquémia e hipercalcemia são factores também implicados na etiologia da pancreatite aguda. Certas doenças específicas, como babesiose e leishmaniose foram também reportadas.^{1,2,3,4} Os sinais clínicos variam com a severidade da doença. Os sinais mais comuns no cão são: desidratação, anorexia, vômitos, com ou sem hematémese, fraqueza e dor abdominal (podendo alguns apresentar a típica “posição de reza”). Podem também apresentar diarreia (com ou sem melena), icterícia, hipo ou hipertermia, sinais de choque (taquicardia, TRC prolongado, mucosas pálidas, hipotermia), petéquias, ascite e insuficiência aguda pré-renal (secundária à hipovolémia e isquémia do rim).^{1,2,4,7} A Vénus encontrava-se linfática, tinha sinais relacionados com dor (taquipneia, dispneia, respiração predominantemente costal e palpação abdominal dolorosa) e sinais de início de choque, pois estava desidratada, hipotérmica, tinha a mucosa oral seca e pegajosa e a mucosa ocular mate, taquicardia, pulso ligeiramente fraco e TRC superior a 2 seg. Estas alterações devem-se ao vômito e anorexia com cerca de 3 dias. A indiscrição alimentar foi provavelmente o factor desencadeante de desenvolvimento da pancreatite aguda.

O diagnóstico definitivo de pancreatite é feito apenas por histopatologia, embora este seja um processo invasivo e não indicado na maioria dos casos, pelo que se deve fazer um diagnóstico clínico através da combinação dos sinais clínicos, exames laboratoriais, determinação da concentração sérica de enzimas pancreáticas, raio-x e ecografia.^{1,3,5} As análises laboratoriais de rotina (hemograma, perfil bioquímico e urianálise) não são específicas do diagnóstico de pancreatite mas conferem informação importante para a exclusão de outras patologias e para o prognóstico e selecção do tratamento adequado.¹ A ecografia é o exame não invasivo de eleição; na pancreatite aguda o pâncreas apresenta-se hipocogénico, rodeado por uma área de hiperecogenicidade devido à necrose da gordura envolvente. O raio-x é útil, principalmente para descartar outras causas, podendo em alguns casos mostrar alterações no abdómen cranial compatíveis com pancreatite, com uma diminuição focal do contraste e, ocasionalmente, com “efeito de massa” na zona do pâncreas, resultado da necrose da gordura.^{1,2} Apesar de em medicina humana serem usadas a tomografia computadorizada e a

ressonância magnética, os resultados em animais ficam aquém do esperado. Se por qualquer razão o animal tiver de ser submetido a laparotomia/laparoscopia, devem ser colhidas amostras para histopatologia. Como já referido, o pâncreas pode apresentar uma anatomia sugestiva de neoplasia resultante da necrose e/ou fibrose da gordura, pelo que nunca se deve assumir em primeira instância um processo neoplásico, até porque estes são incomuns.¹ Devido ao facto de a Vénus comer principalmente os restos das refeições dos donos e de ter tido um vómito com sangue vivo, suspeitou-se inicialmente de um CE perfurante no tracto gastrointestinal superior, pelo que se realizou raio-x simples e contrastado, o qual não demonstrou qualquer evidência de CE, perfuração, atraso no esvaziamento gástrico ou obstrução. Realizou-se ecografia abdominal, a qual demonstrou uma imagem compatível com pancreatite e não foi detectada qualquer evidência de intussuscepção ou neoplasia. As fezes da Vénus foram vigiadas enquanto esteve internada e não se observou melena, diminuindo a probabilidade de úlcera gástrica/duodenal. A ausência de líquido livre no abdómen, quer pelo exame físico, quer pela ecografia, descarta perfuração intestinal. Realizou-se também um hemograma e quantificação plasmática de FA, ALT, albumina e creatinina. Os valores da bioquímica sérica estavam normais e a eritrocitose no hemograma era relativa, devido à desidratação. A hepatite, colangite e colelitíase foram descartadas com os resultados da ecografia abdominal e bioquímica sanguínea. Segundo Nelson e Couto (2009), o bário não deveria ser utilizado nos casos de suspeita de pancreatite, pois aumenta a segregação pancreática, no entanto este teste foi útil para descartar CE no tracto digestivo superior. Tendo-se excluído a hipótese de CE, o sangue vivo no vómito era provavelmente proveniente da inflamação gástrica e cronicidade dos vômitos.

Apesar de não haver nenhum teste específico de pancreatite, foi recentemente desenvolvido um teste para determinar da concentração da PLI, que é considerado o teste mais específico (anexo 1) e sensível, tanto no cão (sensibilidade de 93%, considerando valores superiores a 400 µg/L)⁴, como no gato.^{1,5} A lipase e amilase plasmáticas estão aumentadas nos casos de pancreatite, mas nenhuma delas é específica, pois há outros tecidos que as produzem e ambas podem estar aumentadas em casos de insuficiência renal, doença hepática, linfoma e corticoterapia.³ Além disso, cães com pancreatite podem ter valores normais de lipase e amilase.^{2,6} No entanto, elevações da lipase 3 a 5 vezes superiores ao limite máximo em animais com valor de creatinina plasmática normal podem ser considerados sugestivos de lesão pancreática e conseqüentemente orientar o clínico a suspeitar de pancreatite.⁶ Foi proposto recentemente o índice clínico de pancreatite (anexo 2), baseado nos sinais clínicos e exames complementares. Atinge um máximo de 14 pontos e um valor igual ou superior a 7 é considerado positivo para pancreatite.⁷ No caso da Vénus a PLI estava superior a 400 µg/L e de acordo com Armstrong (2011), este valor é altamente sugestivo de pancreatite. Segundo Neiger (2012), a Vénus tinha pancreatite, pois apresentava um valor de 10 em 14.

O tratamento e o prognóstico dos cães e gatos com pancreatite aguda dependem da severidade da doença. A pancreatite aguda severa é uma condição grave, com elevada taxa de mortalidade (entre a 27 a 58%).² O seu tratamento inclui fluidoterapia, correcção e manutenção do equilíbrio electrolítico, analgesia, alimentação, controlo do vómito, protecção gástrica e antibioterapia.^{1,3} Caso seja identificada, a causa da pancreatite deve ser eliminada e, durante o tratamento, devem-se evitar potenciais factores desencadeantes. Contudo, a maioria dos casos são idiopáticos e o tratamento é maioritariamente sintomático. Nos casos agudos severos, os animais têm um mau prognóstico pois desenvolvem graves alterações electrolíticas e de volémia, associadas a doença inflamatória sistémica, comprometimento renal e elevada probabilidade de CID. Nestes casos é importante uma terapia agressiva, incluindo transfusões de plasma (12-20 ml/kg)⁴, de forma a corrigir a hipoalbuminemia e repor as concentrações de α 1-antitripsina, α 2-macroglobulina e factores de coagulação.² Nos casos de pancreatite ligeira ou moderada, em que os animais apenas tenham vómitos e estejam desidratados, pode ser suficiente uma fluidoterapia durante 12 a 24h.^{1,4} A fluidoterapia é fulcral no tratamento da pancreatite para reverter a desidratação, controlar variações electrolíticas (mais importante é a hipocalémia, devido aos vómitos e anorexia) e manter a volémia adequada, de forma a prevenir isquémia pancreática e consequente necrose.¹ Na literatura veterinária não existe grande informação sobre qual o fluido ideal. O uso de soluções salinas pode provocar acidose e contribuir para a inflamação sistémica, pelo que o LR é preferível (permite controlar o potássio, sendo aconselhável fazer a sua quantificação).² Os animais com pancreatite apresentam geralmente muita dor, pelo que o seu controlo é muito importante. Existem várias opções para o manejo da dor, sendo a buprenorfina (0,005-0,01 mg/kg; IV,SC,IM; QID-BID) uma das escolhas recomendadas.⁴ A utilização de um *patch* de fentanil seria uma boa opção, mas há que ter em consideração que pode tardar até 24h a atingir os níveis sanguíneos adequados.⁴ A nutrição é outro aspecto importante e actualmente, ao contrário do que se pensava, o início precoce de uma alimentação adequada é aconselhável e quanto mais severa for a pancreatite, mais precoce deve ser iniciada. Aconselha-se uma dieta específica, em pequenas quantidades e com incrementos graduais. Ao fim de 3 dias a dieta normal pode ser lentamente adicionada, sendo recomendada restrição em gordura. Está descrita a implantação de um tubo de alimentação jejunal nos casos mais graves.¹ O uso de antieméticos é quase sempre necessário e a metoclopramida (0,25-0,5 mg/kg; IV,IM,SC,PO; BID ou 0,17-0,33 mg/Kg; IV,IM,SC,PO; TID) tem sido usada com sucesso nos cães com pancreatite, apesar de poder aumentar a estimulação pancreática e a dor abdominal devido ao seu efeito pró-cinético no sistema digestivo superior (em alternativa pode usar-se maropitant, 1 mg/kg; SC; SID).⁴ Os animais com pancreatite têm um risco maior de ulceração gastroduodenal, pelo que está aconselhado o uso de antagonistas H2 (ex.: ranitidina, 2 mg/kg; IV,SC,PO; TID-BID). Apesar de as infecções bacterianas serem raras, é aconselhado o uso de antibióticos de largo espectro (ex.:

amoxicilina com ou sem enrofloxacin, dependendo da severidade).^{1,2,4} Após internamento, a Vénus começou a reposição dos fluidos com LR. A fluidoterapia foi calculada para um grau de desidratação de 6%, tendo-se repostado 50% das necessidades nas primeiras 4h e os restantes 50% nas 20h seguintes, passando-se depois para a taxa de manutenção. A infusão contínua de lidocaína funciona como analgésico e permite controlar potenciais contracções ventriculares prematuras associadas a uma eventual hipocalcemia (já que não foi feito ionograma) resultante dos vómitos. Fez ainda buprenorfina e meloxicam para o controlo da dor. Controlou-se os vómitos com metoclopramida, fez-se protecção gástrica com ranitidina, antibioterapia profiláctica com amoxicilina e forçada comida específica (*Prescription Diet Canine i/d Low Fat*[®]), 12h após o último vómito. A maioria dos cães com pancreatite aguda responde bem à terapia sintomática, pelo que o prognóstico em cães com pancreatite ligeira/moderada é bom e nos casos severos ou recorrentes o prognóstico é reservado. Podem ser considerados indicadores de severidade os seguintes: azotemia, icterícia, transaminases elevadas, hipocalcemia, hipoglicemia, hipoproteinemia, acidose metabólica, leucocitose acentuada, anemia, trombocitopenia e CID.⁴

Referências

1. Watson P, Bunch S (2009). "The Exocrine Pancreas". In Nelson R, Couto C (Eds.) Small Animal Internal Medicine. 4th edition. Mosby Elsevier: St. Louis; pp. 579-593.
2. Mansfield C (2012). Acute Pancreatitis in dogs: advances in understanding, diagnostics, and treatment. Topics in Companion Animal Medicine; 27 (3): 123-132.
3. Sherding R, Birchard S, Johnson S (2006). "Diseases and Surgery of the exocrine Pancreas". In Birchard S, Sherding R (Eds.) Saunders Manual of Small Animal Practice. 3rd edition. Saunders Elsevier: St. Louis; pp. 819-825.
4. Armstrong P (2011). Canine Pancreatitis: Diagnosis and Management. Western Veterinary Conference 2011.
5. McCord K, Morley P, Armstrong J, Simpson K, Rishniw M, Forman M, Biller D, Parnell B, Arnell K, Hill S, Avgeris S, Gittelman H, Moore M, Hitt M, Oswald G, Marks S, Burney D, Twedt D (2012). A Multi-Institutional Study Evaluating the Diagnostic Utility of the Spec cPLTM and SNA[®] cPLTM in Clinical Acute Pancreatitis in 84 Dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine; 26 (4): 888-896.
6. Dossin O (2011). Laboratory tests for diagnosis of gastrointestinal and pancreatic diseases. Topics in Companion Animal Medicine; 26 (2): 86-97.
7. Neiger R (2012). How I Diagnose and Treat Pancreatitis in Dogs; WSAVA / FECVA / BSAVA World Congress 2012. Consultado em 11 de Maio 2013, disponível no URL: <http://www.vin.com/members/proceedings/proceedings.plx?CID=BSAVA2012&PID=83254&O=VIN&id=5328145>

Caso Clínico 2 – Doença do tracto urinário inferior dos felinos

Identificação do paciente: Xinho, macho castrado Europeu Comum, com 1 ano e 8 meses de idade e 5 kg de peso. **Motivo da consulta:** os proprietários referem prostração acentuada associada a 3 dias de disúria e polaquiúria, hiporexia, vocalização, hiperactividade e lambedura intensa da genitália externa. Características da urina desconhecidas. **Anamnese:** vacinado (Tricat[®]) e desparasitado internamente (a cada 6 meses com embonato de pirantel + praziquantel - Drontal[®]); história médica sem nada a documentar e passado cirúrgico de orquiectomia há 1 ano; não medicado. / **ambiente:** interior e alimentação exclusivamente com ração seca de marca branca de qualidade inferior; não realiza viagens, não contacta com outros animais nem tem acesso a lixo ou plantas. **Exame de estado geral:** **Atitude** → decúbito lateral; **Temperamento** → linfático; **Desidratação** → <5%; **Condição corporal** → normal; **Movimentos respiratórios** → taquipneia; **Pulso** → 175 ppm; bilateral, simétrico, fraco, rítmico e sincrónico; **Temperatura** → 39,1°C (reflexo perineal e tónus muscular normais); **Mucosas** → congestivas, brilhantes e húmidas; **Gânglios linfáticos** → normais; **Palpação abdominal** → dolorosa, bexiga túrgida; **Auscultação cardio-respiratória** → normal; **Olhos** → normais; **Ouvidos** → normais; **Cavidade oral** → normal. **Exame urinário:** rins palpáveis, sem alteração da posição e tamanho. Distensão acentuada da bexiga, tensão e dor à palpação. Congestão da mucosa peniana e desconforto à manipulação. **Lista de problemas:** anúria, dor abdominal, anorexia, prostração, bexiga túrgida e dolorosa; **Diagnóstico presuntivo:** doença do tracto urinário inferior dos felinos (FLUTD), obstrutiva; **Diagnósticos diferenciais da síndrome:** cistite idiopática; infecção tracto urinário; urolitíase, neoplasia vesical, uretral ou dos tecidos envolventes, alterações prostáticas (inflamação, quistos, infecção ou neoplasia), traumatismo (vesical, uretral), alterações anatómicas (estenose, hérnia inguinal), alterações neurogénicas (dissinergia reflexa, espasmo uretral, hiperespasticidade do detrusor), parasitismo vesical (*Capilaria felis*). **Exames complementares:** **ecografia abdominal:** bexiga distendida (cerca de 10x7,5 cm), cheia de líquido e com bastantes partículas em suspensão. Sem evidência de massas ou obstruções. / **urianálise (cistocentese):** (1) macroscópica: urina turva, vermelha, com densidade superior a 1.040; (2) tira reactiva: eritrócitos (+4), proteínas (+2), leucócitos (+3), pH = 7, glicose (+3); (3) microscópica: sedimento com células epiteliais, elevado número de eritrócitos, microcristalúria (estruvite) e cilindrúria (hialina) / **bioquímica sérica:** ureia >140 mg/dL (ref^a 17,6–32,8) e creatinina = 14 mg/dL (ref^a 0,8–1,8). / **cultura microbiológica urinária:** isolamento de colónias de *Streptococcus* spp. / **antibiograma:** colónias sensíveis à amoxicilina + ácido clavulânico, entre outros; **Diagnóstico:** FLUTD obstrutiva (comprovada durante a algaliação), causada por cistite idiopática. **Tratamento e evolução:** o Xinho foi internado de imediato e permaneceu no hospital por 5 dias. Realizou-se uma ecografia abdominal seguida de uma cistocentese ecoguiada. Colocou-se o Xinho em fluidoterapia com solução salina

isotónica (NaCl 0,9%) a uma taxa de 2,5 ml/kg/h, retirou-se sangue para quantificar ureia e creatinina plasmática e procedeu-se a uma ligeira sedação com dizepam (2 mg/gato, IV) e butorfanol (0,2 mg/kg, IV) para permitir a algaliação. Após algaliação (procedimento possível, difícil e com auxílio de retrohidropulsão), esvaziou-se a bexiga e efectuaram-se diversas lavagens vesicais utilizando NaCl 0,9%. O Xinho foi submetido a analgesia com buprenorfina (0,02 mg/kg; sublingual; QID; 3 dias) e robenacoxib (2 mg/kg; PO; dose única inicial, e manutenção com 1 mg/kg; PO; SID, quando se retirou a algália) e antibioterapia com amoxicilina + ácido clavulânico (8,75 mg/kg, SC, SID) e dieta específica húmida (*Hill's Prescription Diet Feline s/d*[®]). Dois dias após a algaliação foi colhida urina por cistocentese para cultura microbiológica e respectivo antibiograma, que confirmou infecção do tracto urinário e colónias sensíveis ao antibiótico utilizado. A algália foi removida passados três dias, altura em que a urina apresentava hematúria mínima. Permaneceu internado mais dois dias para avaliar resposta após extracção da algália, não tendo qualquer complicação. O Xinho teve alta com amoxicilina + ácido clavulânico (15 mg/kg; PO; BID; 5 dias), foi recomendada alteração para uma dieta húmida e marcada consulta de controlo para 1 semana depois.

Discussão

A doença do tracto urinário inferior dos felinos (FLUTD), é o termo utilizado para descrever um conjunto de doenças caracterizadas por um ou mais dos seguintes sinais clínicos: polaquiúria, hematúria, disúria, estrangúria, periúria com ou sem obstrução urinária.^{1,3,5} A FLUTD ocorre entre 0,34% e 0,64% de todos os gatos e entre 39 a 76% dos gatos com um episódio de FLUTD recidivam em 1-2 anos.^{1,3} A FLUTD pode ser dividida em 2 grupos: não obstrutiva (sem predilecção sexual) e obstrutiva (rara em fêmeas).⁶ A taxa de mortalidade fica entre os 6 e 36%, principalmente por hipercalemia e azotemia nos gatos obstruídos.¹ A FLUTD ocorre geralmente entre os 1 e 10 anos de idade, tendo um pico entre os 2 e os 6 anos, com maior prevalência no inverno e primavera. É mais prevalente em machos, animais castrados e obesos. O estilo de vida exclusivamente interior, uma dieta constituída por 75-100% de ração seca e o *stress* são factores predisponentes.^{1,2} Existe evidência de que os Persas são mais afectados e que os Siameses têm menor predisposição.⁵ Os sinais clínicos dependem da apresentação clínica da doença. Os gatos não obstruídos geralmente têm polaquiúria, disúria, periúria e hematúria macroscópica ou microscópica. Nos gatos com FLUTD obstrutiva, o quadro clínico depende da duração da obstrução. Nas primeiras 6 a 24h a maioria manifesta tenesmo urinário, hiperactividade, vocalização, lambadura da genitália externa e tende a isolar-se. Caso a obstrução não seja aliviada em 36 a 48h, os sinais clínicos são característicos de azotemia pós-renal: anorexia, vômito, desidratação, letargia, fraqueza, colapso, estupor, hipotermia, acidose metabólica com hiperventilação associada e bradicardia, podendo ocorrer morte súbita.¹ Ao exame físico, os gatos não obstruídos vão estar aparentemente normais e a

palpação vesical pode revelar uma parede espessada e provocar dor. Os gatos obstruídos demonstram sempre desconforto/dor no abdómen caudal e o achado mais importante durante o exame físico é uma bexiga túrgida praticamente impossível de esvaziar. Estes gatos devem ser manipulados com muito cuidado, pois como têm uma pressão intravesical aumentada e a parede vesical lesada, correm risco de ruptura da bexiga. Nos machos pode ainda ser observada congestão da mucosa peniana, protrusão do pénis e escoriações devido ao acto de lambar.¹ Pela descrição dos donos, o Xinho começou por apresentar sinais clínicos típicos de FLUTD não obstrutiva (polaquiúria e disúria/estrangúria), evoluindo para a forma obstrutiva, altura em que passou a andar pela casa a vocalizar e a lambar constantemente a genitália. Ao exame físico apresentava uma bexiga túrgida e dolorosa e a azotemia era indicativa que já estava obstruído há mais de 36h. O Xinho era um gato que reunia vários factores predisponentes de FLUTD: jovem macho castrado, exclusivamente de interior e alimentado apenas de ração seca. O episódio ocorreu no inverno.

São várias as situações que podem levar à FLUTD (anexo 3), e cerca de 60% dos casos têm origem numa cistite idiopática (CI).^{1,5} As restantes situações que podem levar a FLUTD são urolitíase, infecção do tracto urinário (ITU), alterações anatómicas (remanescente uracal, estrituras uretrais), trauma, alterações neurológicas, alterações do comportamento, neoplasia ou causas iatrogénicas.^{1,2,3} A CI resulta de anomalias da interacção entre a bexiga, o sistema nervoso, as glândulas adrenais e o ambiente em que o animal vive. Consiste num esvaziamento incompleto da bexiga, decréscimo da produção de urina e da diminuição da frequência de micção, que contribuem para o aparecimento do problema.² Na base deste problema pode estar: (1) caixa de areia suja e/ou de acesso limitado; (2) actividade física diminuída em consequência do tempo frio, castração, obesidade, doença ou confinamento a um espaço pequeno; (3) diminuição do consumo de água, por não ser fresca, não estar acessível ou ser escassa; (4) *stress*, relacionado com situações de viagens, concursos de animais, introdução de um novo elemento em casa (bebé ou animal), férias, mudança de casa ou ainda a coexistência de outro gato (competição pela comida, água, caixa de areia, espaço, etc.).^{1,2} A CI pode apresentar-se na forma aguda auto-limitante, crónica recorrente ou persistente, ou forma obstrutiva. A forma obstrutiva pode ocorrer de forma repentina sem sinais clínicos precedentes. Pode resultar: (1) de tampões uretrais que se formam devido ao aumento de mucoproteínas, albumina, globulinas e células que vão agregar os cristais minerais (mais comuns são os de estruvite); (2) da acumulação intraluminal de células; (3) da inflamação e edema da uretra; (4) e do espasmo uretral.^{3,5} O diagnóstico de cistite idiopática resulta da exclusão de urolitíase, ITU, alterações anatómicas e neoplasias.^{1,2,5} Os urólitos mais comuns em gato são os de estruvite, seguidos dos de oxalato de cálcio, sendo que a prevalência dos segundos tem vindo a aumentar devido ao uso intensivo de dietas acidificantes desenhadas para prevenir os primeiros. As obstruções uretrais são mais comuns nos machos e os

cálculos/tampões podem alojar-se em qualquer parte da uretra, provocando reacção inflamatória local que exacerba a obstrução.¹ As ITU, apesar de raras nos gatos jovens, podem também originar os sinais clínicos observados na FLUTD. Normalmente as ITU são secundárias à alteração dos mecanismos protectores naturais. A micção e o esvaziamento completo da bexiga é o principal mecanismo de defesa contra bactérias, por isso, as alterações anatómicas, obstruções parciais ou atonias do músculo detrusor interferem com o esvaziamento completo da bexiga, aumentando o volume urinário residual e consequentemente predispondo para a colonização bacteriana. A relação que existe entre FLUTD e ITU tem muito provavelmente que ver com as alterações e com o facto de o animal estar em fluidoterapia, que leva à formação de uma urina diluída e consequente diminuição das suas propriedades antibacterianas (hiperosmolaridade, elevada concentração de ureia e pH ácido). Investigadores têm tentado associar a FLUTD a alguns tipos de vírus (ex.: calicivírus), mas permanece por determinar se estes estão implicados ou não.¹

Para auxiliar no diagnóstico, pode-se recorrer a vários exames complementares: (1) a radiologia abdominal permite visualizar cálculos com mais de 2-3 mm; (2) a cistouretrografia de contraste pode demonstrar espessamento focal ou difuso da parede vesical, permeabilidade da mesma, assim como alterações anatómicas; (3) a ecografia da bexiga permite observar aumento da espessura da parede vesical, distensão, cálculos com mais de 2 mm e partículas em suspensão; (4) a cistoscopia e uretroscopia permitem avaliar estrituras e o estado da mucosa. Nos casos de CI a bexiga aparece com aumento dos vasos sanguíneos, edema e petéquias na submucosa; (5) as análises clínicas são úteis nos casos da FLUTD obstrutiva (verificar azotemia e hipocalcemia); (6) a urianálise é útil mas pouco específica e pouco sensível; (7) a cultura microbiológica é aconselhada nos casos de FLUTD recorrente, animais com densidade urinária inferior a 1,040, animais que apresentem azotemia ou com história de algiação e/ou uretostomia perineal nos últimos 6 meses.^{2,6} O Xinho desenvolveu, muito provavelmente, um episódio de FLUTD devido a uma cistite idiopática, forma obstrutiva. Durante a ecografia não se verificaram alterações estruturais, neoplasias ou urólitos. No exame do sedimento urinário (amostra colhida por cistocentese) observou-se elevado número de eritrócitos e raros neutrófilos (inflamação hemorrágica), poucos cristais de estruvite, cilindros hialinos e ausência de bacteriúria. A obstrução foi originada provavelmente por um tampão uretral.

Não existe um tratamento específico da FLUTD, pelo que as estratégias terapêuticas têm de ser direccionadas aos factores etiológicos. Os objectivos do tratamento são: diminuir a severidade e duração dos sinais clínicos durante cada episódio agudo; aumentar o intervalo entre episódios; e diminuir a severidade dos sinais clínicos nos casos persistentes.² Infelizmente, a maioria dos fármacos específicos: tranquilizantes, anticolinérgicos, analgésicos, antiespasmódicos (propantelina), glicosaminoglicanos, antidepressivos (amitriptilina), anti-

inflamatórios (anti-inflamatórios não esteróides, corticosteróides, dimetilsulfóxido-DMSO) e feromonas (*Feliway*[®]), não têm eficácia comprovada, quando comparada com o uso de placebos (70% dos gatos respondem positivamente), podendo mesmo alguns ser prejudiciais, como os corticosteróides e a injeção de DMSO, que podem aumentar a predisposição para ITU.^{1,2,6} Segundo Zezza *et al.* (2012), as infiltrações intravesicais com lidocaína não têm a mesma eficácia em medicina veterinária que apresentam na medicina humana.⁴ O uso de amitriptilina (5-10 mg/gato; SID) pode prevenir a recorrência de CI e a propantelina pode reduzir a frequência e gravidade de episódios de micção inadequada em gatos com cistite idiopática não obstrutiva, mas o resultado é apenas sintomático e não acelera a recuperação.⁶ Actualmente, as recomendações terapêuticas consistem no enriquecimento ambiental, na redução do *stress*, na mudança para uma dieta húmida e específica (para aumentar o consumo de água e acidificar a urina) e noutras estratégias para aumentar o consumo de água, que são aspectos chave para diminuir a recorrência de episódios de FLUTD.^{1,2,6} Cerca de 92% dos casos de CI não obstrutivas em que os gatos apresentem disúria/estrangúria e hematuria tornam-se assintomáticos em 5 a 7 dias sem terapia.³ Apesar de 95% dos gatos jovens com FLUTD terem a urina estéril, recorre-se frequentemente ao uso de antibióticos e a melhoria dos sinais clínicos é associada ao uso dos mesmos e não à resolução natural e espontânea.¹ Nos casos obstrutivos, a urgência depende do estado físico do animal. Gatos que estejam alerta e não azotémicos podem apenas ser sedados para algaliação. Nos gatos linfáticos, os níveis de ureia, creatinina e potássio plasmático devem ser quantificados de imediato e os animais sujeitos a fluidoterapia com NaCl 0,9%. Depois é necessário desobstruir o animal e em muitos casos auxiliar a algaliação com recurso a retrohidropropulsão. Poderá ser realizada cistocentese de forma a aliviar a pressão intravesical. As ITU secundárias à algaliação são comuns, pelo que a análise do sedimento urinário, à procura de bactérias, deveria ser realizada diariamente para controlo. Ocasionalmente, os gatos em fluidoterapia prolongada podem desenvolver hipocalémia devido à diurese prolongada e severa. Caso a bexiga não consiga esvaziar pelo menos 4 vezes por dia, é recomendada a colocação de uma algália e a administração de betanecol (2,5 mg; PO; TID), para estimular o músculo detrusor. Nos casos mais graves em que não se consegue desobstruir a uretra pelas técnicas convencionais, deve ser realizada uretostomia perineal. Os gatos que recuperem de FLUTD deveriam ser submetidos a uma urianálise de controlo entre 5 a 7 dias após algaliação.¹ A algaliação do Xinho foi difícil e teve de ser feita com retrohidropropulsão de NaCl 0,9%, comprovando uma obstrução uretral peniana. Foi iniciada antibioterapia profilática devido à forte relação que existe entre ITU, algaliação e animais em fluidoterapia. Foi realizada cultura microbiológica e respectivo antibiograma, 30h após a algaliação, que confirmou ITU e demonstrou que os isolados eram sensíveis ao antibiótico usado (amoxicilina + ácido clavulânico).

Os donos dos animais devem estar alertados e devidamente informados sobre o risco das recidivas nas primeiras 24 a 48h após desobstrução ou retirada da algália e ao longo da vida, que são frequentes e imprevisíveis.^{1,6} Permitir que o dono palpe a bexiga túrgida durante o exame físico inicial é uma boa maneira de os ensinar a diferenciar entre polaquiúria e disúria/estrangúria.¹ O Xinho ficou internado 2 dias após retirada da algália, principalmente para vigiar a recuperação. Quando os valores de ureia e creatinina voltaram ao normal, o Xinho teve alta. O prognóstico dos gatos machos com obstruções recorrentes é reservado, e a uretostomia perineal deve ser considerada, especialmente se a segunda obstrução ocorrer ainda durante o tratamento médico. O prognóstico dos gatos com FLUTD recorrente não obstrutiva varia entre bom e mau. Pielonefrite, urolitíase renal e doença renal crónica são potenciais sequelas de FLUTD recorrente não obstrutiva.^{1,2}

Referências Bibliográficas

1. Grauer G (2009). "Feline Lower Urinary Tract Disease". *In* Nelson R, Couto C (Eds.) Small Animal Internal Medicine. 4th edition. Mosby Elsevier: St. Louis; pp. 677-683.
2. Buffington C, Chew J (2007). "Management of non-obstructive idiopathic/interstitial cystitis in cats". *In* Elliott J, Grauer F (Eds.) BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology. 2nd edition. British Small Animal Veterinary Association: Gloucester; pp. 264-280.
3. Kruger J, Osborne C, Lulich J (2009). Changing paradigms of feline idiopathic cystitis. *The Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*; 39 (1): 15-40.
4. Zezza L, Reusch C, Gerber B (2012). Intravesical application of lidocaine and sodium bicarbonate in the treatment of obstructive idiopathic lower urinary tract disease in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*; 26 (3): 526-531.
5. Defauw P, Van de Maele I, Duchateau L, Polis I, Saunders J, Daminet S (2011). Risk Factors and Clinical Presentation of Cats with Feline Idiopathic Cystitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 13 (12): 967-975.
6. Adams L (2013). Feline Idiopathic Cystitis. *World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings 2013*.

Caso Clínico 3 – Meningite-arterite responsiva a esteróides

Identificação do paciente: Bia, fêmea inteira Pastor Alemão, com um 1 ano e meio de idade e 25 kg de peso. **Motivo da consulta:** ataxia dos 4 membros (segundo os donos, parecia que estava a marchar), prostração e anorexia. Os donos notaram a Bia mais prostrada e com anorexia há cerca de 4 dias, tendo as alterações de marcha surgido há 2 dias. **Anamnese:** vacinada (DHPPi + L + R + PneumoDog[®]) e desparasitada interna (a cada 6 meses com milbemicina oxima + praziquantel - Milbemax[®]) e externamente (a cada mês com imidaclopride + permetrina - Advantix[®]); passado médico de panosteíte há cerca de 1 ano e cirúrgico sem nada a assinalar. Não medicada. / **ambiente:** exterior privado, exterior público e hotéis de animais; dieta exclusiva de ração seca de qualidade *premium*. Não costuma realizar viagens e contacta com outros canídeos, quando vai à rua e nos hotéis caninos que frequenta; não tem acesso a ervas nem “lixo”. **Exame de estado geral:** Atitude → cifose e ataxia dos 4 membros durante a marcha; Temperamento → equilibrado; Desidratação → <5%; Condição corporal → normal/magra; Movimentos respiratórios → 38 rpm, costo-abdominais, regulares, relação I:E normal; Pulso → 109 ppm, bilateral, sincrónico, forte, rítmico e simétrico; Temperatura → 39,5°C (reflexo perineal e tónus muscular normais); Mucosas → rosadas, húmidas e brilhantes; TRC = <2 seg; Gânglios linfáticos → normais; Palpação abdominal → normal; Auscultação cardio-pulmonar → normal; Olhos → normais; Ouvidos → normais; Cavidade oral → normal; Estro → normal (há 3 meses). **Exame neurológico:** inspecção/manipulação: a Bia apresentava cifose em estação e não tinha qualquer alteração a nível do estado mental. Durante a marcha, demonstrou ataxia dos 4 membros e à manipulação apresentou dor e hiperestesia cervical. / reações posturais: dismetria nos 4 membros. / reflexos espinhais e pares cranianos: normais. **Lista de problemas:** ataxia nos 4 membros, pirexia, prostração, anorexia, dor e hiperestesia cervical. **Diagnósticos diferenciais:** meningite-arterite responsiva a esteróides (MARE), hérnia discal, meningoencefalite granulomatosa (MG), meningite infecciosa (por bactérias, vírus ou protozoários), hemorragias espinhais/epidurais, trauma medular, discoespondilite. **Exames complementares:** hemograma: leucocitose neutrofílica e monocítica (leucócitos = $19,01 \times 10^9/L$ (ref^a $6-17 \times 10^9$); neutrófilos = $13,1 \times 10^9/L$ (ref^a $4-12,6 \times 10^9$); monócitos = $2,4 \times 10^9/L$ (ref^a $0-1,8 \times 10^9$). / radiologia: raio-x da coluna vertebral normal. / urianálise: densidade urinária 1,040; tira reactiva e sedimento sem alterações. / análise do líquido cefalorraquidiano (LCR): coloração amarelada e turvo; contagem celular: 1260 cél/uL; proteinorraquia: 614,9 mg/dL (ref^a <38,5 mg/dL); teste de *pandy*: positivo; exame citológico: plano de fundo com marcada componente proteica granular; marcada população de células nucleadas, compostas por uma clara maioria de neutrófilos não degenerados; algumas células monocucleares pequenas; não se identificaram agentes etiológicos; marcada pleiocitose neutrofílica. / serologia: *Ehrlichia canis*, *Rickettsia rickettsii*, *Neospora caninum* → negativas. **Diagnóstico presuntivo:** MARE.

Tratamento e evolução: depois de colhidas todas as amostras para análise, a Bia foi submetida ao seguinte tratamento, enquanto se aguardou pelos resultados da análise do LCR e serologia: ranitidina, 2 mg/kg, SC, BID; tramadol, 2 mg/kg, SC, BID; trimetoprim-sulfodoxina, 15 mg/kg, IV; BID; metilprednisolona, 10 mg/kg; IV; TID; 1 dia. A Bia melhorou e como a principal suspeita era MARE, foi iniciado o seguinte protocolo terapêutico: omeprazol, 0,8 mg/kg, PO, SID e prednisolona: 2 mg/kg, PO, BID, 2 dias; 2 mg/kg, PO, SID, 14 dias; 1 mg/kg, PO, SID, 4 semanas; 1 mg/kg, PO, QOD, 4 semanas; caso tenha recuperado totalmente da ataxia nesta altura, reduzir-se-á a dose de prednisolona para 0,5 mg/kg, PO, QOD durante 2 meses. Os resultados foram compatíveis com MARE, pelo que foi mantido o tratamento inicial com prednisolona e suspensa a antibioterapia. Foi marcada consulta de controlo para 2 semanas depois do início do tratamento, na qual a Bia apresentava claras melhorias da ataxia, mantendo-se o esquema terapêutico. Ficou marcada nova consulta de controlo para o fim do tratamento e recomendado aos donos voltarem ao hospital caso houvesse alguma recaída.

Discussão

Aos motivos iniciais da consulta (ataxia, anorexia e prostração), foi adicionada pirexia (apesar de a Bia apresentar o limite superior de temperatura normal - 39,5°C - foi considerada pirexia, já que não existiam factores externos que pudessem justificar o valor, porque a Bia estava prostrada e a temperatura ambiente rondava os 17°C), dor e hiperestesia cervical à lista de problemas.

A MARE, também conhecida por vasculite necrosante, síndrome de poliarterite juvenil, meningite supurativa asséptica e poliarterite, é uma doença de etiologia desconhecida, que se acredita ter origem imunomediada, caracterizada por lesões inflamatórias das leptomeninges e artérias associadas ao longo de toda a medula espinhal e tronco cerebral. A arterite pode também envolver os vasos do coração, tiróide e mediastino. A MARE pode, ainda que ocasionalmente, ocorrer concomitantemente com poliarterite imunomediada. As diversas nomenclaturas reflectem os sinais clínicos e os achados histopatológicos desta patologia, sendo a designação MARE a mais amplamente utilizada na literatura e a que melhor descreve a fisiopatologia da doença.^{1,2,3} Foi sugerido que as repetidas imunizações com vacinas vivas modificadas multivalentes possam contribuir para o desenvolver desta patologia.¹ A MARE tem distribuição mundial, ocorre muito mais frequentemente do que as meningites bacterianas, afecta maioritariamente cães de raças grandes, normalmente entre os 6 e os 18 meses de idade (podendo afectar cães em qualquer idade). Existem raças mais predispostas, tais como: Beagle (síndrome doloroso do Beagle), Boxer e Pastor de Berna, Weimaraner e Nova Escócia duck tolling retriever.^{1,3,4} A MARE é uma doença caracterizada por episódios de hiperestesia cervical profunda, depressão, febre e os sinais clínicos resultam da combinação da meningite e da arterite dos vasos leptomeningeais. Foram descritas duas formas da MARE, a forma aguda (clássica), caracterizada por rigidez cervical, hiperestesia cervical, dor, pirexia e pleiocitose

neutrófila. Os animais afectados muitas vezes apresentam cifose, com protecção da cabeça e pescoço. A forma crónica (pouco usual), é caracterizada por pleiocitose mista ou moderadamente mononuclear, em associação com défices neurológicos. Nesta forma da doença, a fibrose meningeal resultante do processo inflamatório, pode obstruir o fluxo do LCR ou ocluir os vasos, causando, raramente, hidrocefalia ou isquémia do sistema nervoso central. Os sinais clínicos podem ter carácter agudo, progressivo ou paroxístico. Os animais afectados podem apresentar febre intermitente, anorexia, depressão, hiperestesia cervical, dor vertebral paroxística, rigidez cervical, rigidez muscular ou espasmos. Normalmente os animais afectados encontram-se alertas e sem sinais sistémicos, sendo muitas vezes a queixa principal do dono o facto de o animal não comer nem beber, a não ser que se lhe eleve a taça ao nível da cabeça. Os sinais neurológicos (paresia, paralisia, ataxia, défice de propriocepção) são raros e podem desenvolver-se principalmente na forma crónica ou em animais inadequadamente tratados que desenvolvem mielite, hemorragia espinhal ou enfartes. Os sinais clínicos são indistinguíveis das outras formas de meningite/mielite.^{1,2,3} Não existe nenhum teste *antemortem* que permita chegar a um diagnóstico definitivo, mas é possível um diagnóstico presuntivo através da combinação dos sinais clínicos, resultados laboratoriais, falha no isolamento de agentes infecciosos (no LCR e soro) e resposta à terapia com corticosteróides. Durante a fase aguda da patologia, a análise do LCR revela frequentemente um aumento da concentração proteica (hiperproteínoorraquia) e aumento do número de leucócitos (>100/ μ L), maioritariamente polimorfonucleares (>75% neutrófilos não degenerados), podendo também haver presença de eritrócitos, secundários à lesão dos vasos ou à contaminação por sangue periférico.^{1,3} À medida que aumenta a cronicidade, pode haver um aumento menos intenso das proteínas e leucócitos e a população celular tende a ficar mista com predomínio de células mononucleares. Em ambas as formas o hemograma pode demonstrar leucocitose neutrófila com ou sem desvio à esquerda e uma velocidade de sedimentação aumentada. Pode ainda verificar-se aumento da imunoglobulina A (IgA), tanto no LCR como no plasma. O raio-x da coluna vertebral cervical aparece normal e a tomografia computadorizada ou a ressonância magnética podem revelar um aumento do contraste das meninges.^{1,3} A Bia era uma cadela jovem de raça grande, características associadas à MARE, e que apresentava diversos sinais clínicos compatíveis com MARE: ataxia nos 4 membros, cifose, piroxia, hiperestesia e dor cervical. O hemograma revelou uma leucocitose neutrófila (achado compatível com MARE). Enquanto se esperou pelos resultados externos, a Bia ficou internada, sujeita a tratamento sintomático, corticoterapia (metilprednisolona) e antibioterapia (trimetoprim-sulfadoxina), com o intuito de actuar contra MARE e meningite bacteriana, respectivamente. O trimetoprim-sulfadoxina tem boa difusão pelo LCR, actua contra Gram- e Gram+, mas não tem acção contra anaeróbios. A Bia melhorou, tendo ficado mais alerta e com apetite passadas 24h. Chegou-se ao diagnóstico de MARE aguda pela análise do LCR (pleiocitose neutrófila com neutrófilos não

degenerados, sem evidência de agentes etiológicos e hiperproteínoorraquia), pesquisa dos agentes infecciosos (negativa) e raio-x cervical (normal).

As imunoglobulinas IgG, IgM e IgA estão aumentadas em diversas doenças inflamatórias e neoplásicas. No entanto, existe uma forte correlação entre a concentração elevada de IgA no plasma e no LCR dos cães com MARE. Esta elevação não é apenas verificada na forma aguda, mas também na forma crônica e após tratamento com corticosteróides. Num estudo feito por Maiolini *et al.* (2012), os cães com MARE apresentaram concentrações elevadas de IgA no plasma e LCR, ao passo que nos cães com outras doenças inflamatórias ou neoplásicas, a concentração de IgA apenas se encontrava elevada no LCR.⁵ Recentemente foi demonstrada uma correlação entre a MARE e o aumento das proteínas de fase aguda no plasma e LCR. O potencial uso clínico das proteínas de fase aguda como biomarcadores pode ser importante no diagnóstico e monitorização de um cão com MARE. Neste âmbito, a proteína C reactiva tem um papel relevante. A concentração plasmática e no LCR da proteína C reactiva é maior em cães com MARE em comparação com cães saudáveis ou com qualquer outra patologia neurológica. Quando os animais iniciam a terapia, os valores da proteína C reactiva começam a diminuir no plasma e no LCR (tem uma diminuição mais lenta), voltando a subir em caso de recaídas ou falhas no tratamento. Quando é estabelecido o diagnóstico de MARE, a monitorização e tratamento da doença podem ser aferidos pela concentração plasmática da proteína C reactiva, em vez de punções repetidas para colheita de LCR.^{2,3,6}

Com uma terapia glucocorticóide imunossupressora agressiva e precoce, a maioria dos cães afectados fica curada, podendo alguns ter recidivas. Estas recidivas têm a tendência para ocorrer ainda durante o tratamento e não após o protocolo terapêutico. Actualmente não existe nenhuma forma de prever a ocorrência de recidivas durante o tratamento.^{1,2} Os cães que não são tratados precocemente desenvolvem ocasionalmente sinais neurológicos associados a enfartes da medula espinhal e fibrose das meninges e, nestes casos, o tratamento pode não conseguir resolver os sinais neurológicos. Os corticosteróides devem ser administrados inicialmente em dose imunossupressora e depois reduzidos progressivamente durante um período de 4 a 6 meses, de forma a utilizar a dose mínima que mantenha a remissão dos sinais clínicos.^{1,3,7} Pode ser utilizado o seguinte esquema terapêutico:^{1,3,7}

- (1) prednisolona, 2 mg/kg; BID; PO; 2 dias;
- (2) prednisolona, 2 mg/kg; SID; PO; 14 dias;
- (3) prednisolona, 1 mg/kg; SID; PO; 4 semanas;
- (4) prednisolona, 1 mg/kg; QOD; PO; 4 semanas;
- (5) prednisolona, 0,5 mg/kg; QOD; PO; 6 semanas;
- (6) prednisolona, 0,5 mg/kg; cada 72h; PO; 6 semanas.

Os animais deveriam ser avaliados a cada 4 a 6 semanas e se não tiverem sinais clínicos após o passo 2, a dose de prednisolona pode ser gradualmente reduzida. Se os sinais clínicos persistirem ou reaparecerem a partir do passo 2, voltar a este e adicionar azatioprina, 1-2 mg/kg; SID, até remissão dos sinais clínicos (normalmente entre 3 e 4 semanas) e depois passar para QOD (durante 8 a 16 semanas).^{1,3,7} Deve-se realizar hemograma de controlo para prevenir mielossupressão, 3 a 6 semanas após o início do tratamento com azatioprina e a cada 2 meses. Se for detectada mielossupressão, a azatioprina deve ser reduzida ou abruptamente descontinuada, dependendo da magnitude da mielossupressão. Deve ser também realizada uma bioquímica sérica, 2 semanas após início da azatioprina, de forma a controlar hepatotoxicidade.⁷ A Bia iniciou o tratamento com prednisolona, que deve durar cerca de 5 meses, numa dose imunossupressora de 4 mg/kg/dia durante 2 dias, tendo passado para uma dose anti-inflamatória de 2 mg/kg/dia durante 2 semanas. Na avaliação de controlo a Bia estava muito mais alerta e com claras melhorias da ataxia. Os donos disseram que a Bia andava muito bem disposta, já brincava e que andava cheia de apetite. A polifagia está relacionada com os corticosteróides, que podem também provocar polidipsia/poliúria, ganho de peso e diarreia. Foi iniciada a redução gradual da prednisolona, avisando-se os donos para voltarem ao hospital caso houvesse alguma recaída, tendo ficada marcada nova consulta de acompanhamento para 1 mês depois. Se tudo continuar como o previsto, a Bia irá recuperar bem e no final do tratamento serão feitas novas análises para comprovar a sua eficácia.

Quando os efeitos secundários da prednisolona (poliúria, polidipsia, polifagia) são inaceitáveis, pode ser necessário o uso de outro fármaco imunomodulador. A ciclosporina (não tem efeitos mielossupressores) isolada (Neoral[®], 5-10 mg/kg/dia; PO; dividida por 2 tomas) ou em associação com ketoconazole (10 mg/kg/dia; PO), tem sido utilizada como alternativa. Foi demonstrado em alguns estudos que a leflunomida (4 mg/kg; PO; SID), apesar de dispendiosa, é eficaz no tratamento de doenças inflamatórias e imunomediadas.⁷ Em cães idosos de raças predispostas o tratamento é mais complicado, pelo que se aconselha o início da terapia com prednisolona e azatioprina, com redução mais prolongada da prednisolona. Cães que apresentem sinais clínicos ligeiros e em que a pleiocitose neutrofílica seja inferior a 200 cél/ μ L, podem ser sujeitos a terapia apenas com anti-inflamatórios não esteróides acompanhada por uma monitorização cuidada.^{1,3}

O prognóstico em cães jovens é geralmente bom e melhor quanto mais precoce for o diagnóstico e o tratamento. Nos casos mais avançados ou em situações de recaída, o prognóstico é reservado.^{1,3} Num estudo feito por Cizinauskas et al. (2000), 8 dos 10 cães com MARE submetidos a tratamento de longa duração (4 a 20 meses), tiveram livres de sinais clínicos até cerca de 30 meses, após o tratamento ter sido concluído.³

Referências

1. Taylor S (2009). "Encephalitis, Myelitis, and Meningitis". *In* Nelson R, Couto C (Eds.) *Small Animal Internal Medicine*. 4th edition. Mosby Elsevier: St. Louis; pp. 1055-1063.
2. Scharzberg S, Ngniem P (2012). "Infectious and Inflammatory Diseases of the CNS". *In* Platt S, Garosi L (Eds.) *Small Animal Neurological Emergencies*. Manson Publishing: London; pp. 349, 353 e 361.
3. Tipold A, Schatzberg S (2010). An update on steroid responsive meningitis-arteritis. *Journal of Small Animal Practice*; 51(3): 150-154.
4. Tipold A, Stein V (2010). Inflammatory diseases of the spine in small animals. *The Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*; 40(5): 871-879.
5. Maiolini A, Carlson R, Schwartz M, Gandini G, Tipold A (2012). Determination of immunoglobulin A concentrations in the serum and cerebrospinal fluid of dogs: An estimation of its diagnostic value in canine steroid-responsive meningitis–arteritis. *The Veterinary Journal*; 191(2): 219-124.
6. Eckersall P, Bell R (2010). Acute phase proteins: Biomarkers of infection and inflammation in veterinary medicine. *The Veterinary Journal*; 185(1): 23-27.
7. VIN.com – from Veterinarians, to Veterinarians. Steroid Responsive Meningitis-Arteritis, by Shell L. [online]. Consultado em 18 de Abril 2013, disponível no URL: <http://www.vin.com/Members/Associate/Associate.plx?from=GetDzInfo&DiseaseId=1700&id=4953997>.

Caso Clínico 4 – Osteocondrite dissecante

Identificação do paciente: Dymm, macho inteiro Pastor Alemão, 5 anos de idade e 35 kg de peso. **Motivo da consulta:** consulta de 2ª opinião, após diagnóstico de osteocondrite dissecante, pelo seu veterinário usual. O problema teve início há cerca de 2 meses, quando o Dymm começou por apresentar claudicação intermitente do membro torácico esquerdo (MTE). A claudicação estava a piorar e agravava com o exercício. O dono não detectou qualquer alteração da marcha quando o Dymm era mais jovem. **Anamnese:** vacinado (DHPPi + L + R) e não desparasitado; sem passado médico e cirúrgico e não está medicado / **ambiente:** interior, exterior privado e exterior público; dieta à base de ração seca de qualidade inferior; não costuma realizar viagens e tem contacto com outros animais quando vai à rua; tem acesso a “lixo” e ervas, mas não tem por hábito ingerir nenhum deles. **Exame de estado geral:** **Atitude** → claudicação do MTE durante a marcha; **Temperamento** → equilibrado; **Desidratação** → <5%; **Condição corporal** → normal; **Movimentos respiratórios** → 32 rpm, costo-abdominal, regular, relação I:E normal; **Pulso** → 124 ppm, bilateral, sincrónico, forte, rítmico e simétrico; **Temperatura** → 38,9°C (reflexo perineal e tónus muscular normais); **Mucosas** → rosadas, húmidas e brilhantes; TRC = <2 seg; **Gânglios linfáticos** → normais; **Palpação abdominal** → normal; **Auscultação cardio-pulmonar** → normal; **Olhos** → normais; **Ouvidos** → normais; **Cavidade oral** → normal. **Exame locomotor:** **inspeção:** em estação não se detectou qualquer alteração. Em movimento, apresentava claudicação de grau 2 do MTE. / **manipulação:** os membros pélvicos (MP) e o torácico direito (MTD) não apresentavam qualquer alteração. No MTE detectou-se dor, efusão articular e diminuição da amplitude de movimentos (principalmente na hiperextensão e hiperflexão) na articulação escapulo-umeral. **Lista de problemas:** claudicação do MTE com efusão, dor articular e diminuição da amplitude de movimentos da articulação escapulo-umeral esquerda. **Diagnósticos diferenciais:** osteocondrose / osteocondrite dissecante, panosteíte, luxação escapulo-umeral, artrite infecciosa, osteodistrofia hipertrófica, doença articular degenerativa, trauma/fractura, tenosinovite do bicipital, instabilidade do ombro, calcificação da inserção do músculo supraespinhoso. **Exames complementares:** **raio-x:** MTE (anexo 4) → esclerose e irregularidade da superfície da cabeça umeral e “rato” articular na articulação escapulo-umeral caudo-distal; MTD → defeito no osso subcondral na porção caudal da cabeça do úmero, com possível *flap* de cartilagem. / **artroscopia:** observou-se sinovite, eritema e hemorragia. Os ligamentos glenoumerais (medial e lateral) estavam normais. A cartilagem articular da cavidade glenóide estava normal e a da cabeça umeral apresentava uma superfície oval e irregular de fibrocartilagem. O tendão do bicipite braquial estava aderido aos tecidos envolventes e não se visualizou correctamente. Não foi possível visualizar o “rato” articular. **Diagnóstico definitivo:** osteocondrite dissecante bilateral. **Tratamento e evolução:** o Dymm foi internado e submetido

a artrotomia para remoção do “rato” articular. Após cirurgia, foi medicado preventivamente contra infecções bacterianas (amoxicilina + ácido clavulânico, 25 mg/kg; PO; BID; 7 dias), controlo de dor (tramadol, 2 mg/kg; IV; toma única) e anti-inflamatório (meloxicam, 0,2 mg/kg; SC; dose inicial e manutenção com 0,1 mg/kg; PO; SID; 6 dias). Foi ainda recomendado repouso durante 4 semanas, com passeios apenas para urinar e defecar. Ficaram marcadas consultas de controlo em 4 e 16 semanas, estando o Dymm a recuperar a bom ritmo.

Discussão

Quando o Dymm deu entrada na consulta e após observá-lo, a displasia do cotovelo e panosteíte eram 2 diagnósticos diferenciais plausíveis. Após anamnese, exame geral e dirigido, localizou-se o problema na articulação escapulo-umeral esquerda. A displasia do cotovelo foi descartada devido à localização do problema e a panosteíte descartada, porque o Dymm não manifestou dor à palpação dos ossos longos. Assim, considerou-se como principais diagnósticos diferenciais: OCD, tenosinovite do bicipital e calcificação da inserção do músculo supraespinhoso e menos prováveis: artrose e artrite infecciosa.

A osteocondrose (OC) é uma doença evolutiva caracterizada pelo distúrbio da ossificação endocondral que, caso leve à formação de um *flap* de cartilagem articular acompanhado de alterações inflamatórias na articulação, passa a chamar-se de osteocondrite dissecante (OCD).^{1,2,3,4} A causa exacta da OCD é desconhecida, no entanto, os seguintes factores foram implicados na patogénese da doença: genéticos, crescimento acelerado, nutricionais (excesso de proteína, energia, cálcio, fósforo, vitamina D), trauma, isquémia, factores hormonais (ex.: testosterona) e a própria estrutura anatómica da articulação (incongruência fisiológica).^{1,4} Na patogénese da OCD está o engrossamento da cartilagem articular, que não adere ao osso subcondral, tornando-a susceptível a lesão e necrose (dos condrócitos mais profundos), o que leva a uma falha na ossificação da matriz cartilágnea. Quando existe a aplicação de forças, entre a escápula e o úmero, como durante a corrida/saltos, pode levar a fissuras horizontais da área afectada. Se o trauma continuar, pode levar à formação de fissuras verticais, permitindo que o líquido sinovial alcance as camadas mais profundas da cartilagem em degeneração, causando sinovite. Se não houver mais agressão, a lesão pode reverter, mas caso continue, pode levar à formação de um *flap* de cartilagem (que vai continuar a provocar sinovite, até que seja removido). Os *flaps* de cartilagem podem: (1) permanecer ligados ao osso subcondral/cartilagem; (2) soltarem-se e ficarem livres dentro da articulação, podendo ser reabsorvidos ou mineralizar e aumentar de tamanho (“rato” articular); (3) aderir à membrana sinovial, podendo tornar-se vascularizados e ossificar – ossículos; (4) aderir à bainha do tendão do bíceps e originar uma tenossinovite (raramente).^{1,2,5} A OCD afecta mais frequentemente animais jovens, entre os 4-10 meses (podendo aparecer até aos 5 anos), de raças de crescimento rápido. Os machos têm maior predisposição. Pode ser uni-lateral ou bi-lateral (entre 27 e 68%) e costuma afectar mais do

que uma articulação, sendo o Pastor Alemão, Golden Retriever, Labrador Retriever, Rottweiler, São Bernardo e Gran Danois, as raças mais predispostas.^{1,2,4,5} Os locais mais comuns para o aparecimento da OCD no cão são: terço caudal da cabeça umeral (local mais frequente); côndilo medial do úmero; côndilo femoral lateral; e tróclea do *talus*. Pode ainda aparecer com menor frequência: nas facetas articulares vertebrais; na cabeça femoral; no bordo acetabular; na cavidade glenóide; e no rádio distal.^{1,2} O Dymm pertence a uma raça predisposta, é macho e apesar de já ter ultrapassado a idade média típica para o aparecimento da OCD, existem relatos em animais adultos.

Clinicamente os animais podem apresentar claudicação ligeira a moderada e por vezes intermitente, que piora após exercício. Podem ter dor articular, efusão articular e relutância ao exercício.² Os cães que sofrem de OCD no ombro, quando estão em estação, tipicamente apresentam o membro afectado rodado lateralmente e com o cotovelo aduzido.² Pode ainda existir algum grau de atrofia dos músculos supra e/ou infra-espinhoso e, no exame locomotor, a hiperextensão e a hiperflexão do ombro induzem uma resposta dolorosa.² Os animais com OCD são propensos a desenvolver outras patologias, como doença articular degenerativa (artrose), displasia do cotovelo e tenosinovite bicipital.^{1,5} O Dymm tinha claudicação que piorava após exercício (aspecto relevante para reduzir a hipótese de artrose, já que nesta doença, a claudicação tende a melhorar com o exercício) e no exame dirigido detectou-se efusão e dor articular e manifestação de dor durante a hiperextensão e hiperflexão da articulação afectada, tudo sinais clínicos compatíveis com OCD.

Os exames complementares, raio-x, tomografia computadorizada, ecografia do ombro, artroscopia e artrografia, podem ser usados para auxiliar no diagnóstico.^{1,2} Os achados radiográficos são consistentes com defeitos no osso subcondral, “ratos” articulares e artroses (normalmente uma projecção medial-lateral com o ombro em extensão é suficiente, mas pode haver casos em que seja necessário realizar projecções com o ombro rodado lateral e medialmente). Por artroscopia pode verificar-se a presença de *flaps* de cartilagem ou de “ratos” articulares e localizar-se os fragmentos de cartilagem que possam ter migrado para a bainha do tendão bicipital. A ecografia permite averiguar a integridade dos músculos e tendões. A artrografia contrastada permite fazer o “mapeamento” da articulação, delinear e localizar defeitos na cartilagem, *flaps* e fragmentos.^{1,2} No caso do Dymm realizou-se um raio-x ao ombro do MTE, no qual se observou alterações compatíveis com OCD: esclerose da margem articular da cabeça do úmero e um fragmento mineralizado de grandes dimensões. Tendo em consideração o tipo de animal, a história clínica e o raio-x, confirmou-se o diagnóstico. Sabendo que a OCD do ombro tem um carácter bilateral em cerca de 50% dos casos, realizou-se um raio-x ao ombro contra-lateral que comprovou OCD bilateral. Durante a artroscopia da articulação escapulo-umeral do MTE não foi possível observar o “rato” articular, tendo-se

observado uma concavidade acentuada na cabeça do úmero e fibrocartilagem associada, possivelmente resultante do local de onde se soltou o fragmento que originou o “rato” articular.

Se o problema for detectado precocemente (entre os 4 a 6 meses) e caso ainda não haja a formação de *flaps* de cartilagem, pode-se recorrer ao tratamento conservativo, que consiste em descanso (diminui as forças agressivas, prevenindo a formação de *flaps*), dietas restritivas (com valor calórico diminuído sem suplementação com cálcio), anti-inflamatórios não esteróides (AINE's) durante 4-6 semanas, controlo do peso, ácido hialurónico e condroprotectores (aminoglicosídeos). Este tratamento, se for feito numa fase inicial, pode ter bom prognóstico (reabsorção do *flap* de cartilagem), caso contrário apenas atrasa a evolução da doença e os sinais clínicos frequentemente reaparecem, podendo desenvolver-se artrose.^{1,4,6} O tratamento cirúrgico é considerado o tratamento de eleição. Segundo Piermattei *et al.* (2006), o tratamento cirúrgico (artroscopia ou artrotomia) é recomendado nas seguintes situações: (1) dor na extensão ou flexão da articulação; (2) claudicação persistente depois dos 6 meses de idade; (3) confirmação radiológica de *flap* de cartilagem ou “rato” articular.¹ O Dymm reúne todas as condições para ser submetido a cirurgia.

O tratamento cirúrgico tem como objectivos a remoção do *flap* de cartilagem ou “rato” articular e de qualquer cartilagem periférica que não esteja aderida ao osso subcondral e estimular a cicatrização através da formação de fibrocartilagem, provocando hemorragia do osso subcondral (curetagem), sendo este processo alvo de controvérsia. Em alternativa, podem ser feitos alguns orifícios na zona do defeito, recorrendo a uma broca de Kirschner, que vai permitir a neovascularização sem causar grande interferência com a cartilagem saudável que já possa haver.^{1,4} Recentemente, Fitzpatrick *et al.* (2010) demonstraram que o auto-transplante osteocondral (OAT) é viável em lesões de OCD no aspecto caudal da cabeça do úmero. O OAT envolve o transplante de um ou mais cilindros de cartilagem e osso subcondral, de um local/articulação sã para a zona afectada (anexo 5). O OAT permite uma correcta reconstrução subcondral, repondo a cartilagem e criando uma barreira imediata entre o líquido sinovial e o osso subcondral. No entanto, há que ter em conta a morbilidade associada a este procedimento, principalmente se o transplante dos cilindros osteocondrais for feito de uma outra articulação.⁶ Para realizar a artrotomia existem vários acessos cirúrgicos (cranio/caudo-lateral/medial), sendo escolhido o acesso que melhor campo de visão proporcione ao cirurgião, mediante o problema apresentado.¹ A artroscopia é uma excelente alternativa à artrotomia, pois permite a exploração da articulação, remoção de *flaps* de pequeno tamanho e curetagem. Esta técnica permite ainda tratamento bilateral no mesmo procedimento e, como se trata de um procedimento minimamente invasivo, o tempo de recuperação é muito mais curto quando comparado com a artrotomia (2 semanas vs. 6 semanas). Caso o animal tenha patologia bilateral e não seja possível realizar a artroscopia bilateral, deve-se intervir primeiro no membro mais afectado e, passadas 4-6 semanas, realizar a artrotomia ao membro contralateral.¹ No

caso do Dymm, teve de ser feita artrotomia, uma vez que o “rato” articular era demasiado grande para poder ser removido por artroscopia (anexo 6). Não foi realizada curetagem da cabeça do úmero, uma vez que este já apresentava tecido cicatricial.

A reabilitação pós-operatória inclui manejo da dor, crioterapia (nos casos ortopédicos aconselha-se a aplicação de sacos de gelo durante 10-15 min, QID, 48-72h)⁷, movimentos passivos e actividade física restrita (curtos passeios à trela controlados). Após 72h de crioterapia, pode-se iniciar termoterapia durante 10-14 dias (provoca vasodilatação e promove a circulação sanguínea). Três semanas após a cirurgia, pode-se iniciar hidroterapia (natação assistida ou passeadeira aquática) e aumentar a intensidade e duração dos passeios e, seis semanas depois da intervenção cirúrgica, pode-se iniciar corrida com aumentos de intensidade tolerados pelo animal.^{5,7} Se a OCD for detectada precocemente e for feito o tratamento mais adequado, o prognóstico é bastante favorável. O Dymm fez um pós-cirúrgico com AINE, antibioterapia profiláctica e restrição de exercício. O dono não quis submeter o Dymm a fisioterapia e não aceitou avançar para o tratamento do MTD, 4 a 6 semanas após cirurgia do MTE, por questões financeiras e porque o Dymm não tinha sinais clínicos no MTD.

Referências

1. Piermattei D, Flo G, DeCamp C (2006). “Fractures and Orthopedic Conditions of the Forelimb”. *In* Piermattei D, Flo G, DeCamp C (Eds.) *Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair*. 4th edition. Saunders Elsevier: St. Louis; pp. 278-283.
2. Butterworth S, Cook J (2006). “The Shoulder”. *In* Houlton J, Cook J, Innes J, Langley-Hobbs S (Eds.) *BSAVA Manual of Canine and Feline Musculoskeletal Disorders*. British Small Animal Veterinary Association: Gloucester; pp. 215-218.
3. Craig L, Reed A (2013). Age-Associated Cartilage Degeneration of the Canine Humeral Head. *Veterinary Pathology Online*; 50 (2): 264-268.
4. Biezyński J, Skrypczak P, Piatek A, Kosciolik N, Drozdzyńska M (2012). Assessment of Treatment of Osteochondrosis Dissecans (OCD) of Shoulder Joint in Dogs – the Result of Two Years of Experience. *Polish Journal of Veterinary Sciences*; 15 (2): 285-290.
5. Marcellin-Little D, Levine D, Canapp S (2007). The Canine Shoulder: Selected Disorders and Their Management with Physical Therapy. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*; 22 (4): 171-182.
6. Fitzpatrick N, van Terheijden C, Yeadon R, Smith T (2010) Osteochondral Autograft Transfer for Treatment of Osteochondritis Dissecans of the Caudocentral Humeral Head in Dogs. *Veterinary Surgery*; 39 (8): 925-935.
7. Formenton M (2011). Fisioterapia no cão: aplicações e benefícios. *Veterinary Focus (versão portuguesa)*; 21 (2): 11-17.

Caso Clínico 5 – Uveíte

Identificação do paciente: Max, macho inteiro Husky Siberiano, com 5 anos de idade e 25 kg de peso. **Motivo da consulta:** consulta de 2ª opinião. Proprietário notou há cerca de 1 ano que a íris direita mudou de cor. Refere que com o exercício ou excitação, o Max desenvolve “olho vermelho”. Já fez dois tratamentos com sulfato de gentamicina + dexametasona (Tiacil Vet® colírio), com os quais melhora, mas recidiva após término do tratamento. **Anamnese:** vacinado (DHPPi + L + R) e desparasitado; sem passado médico e cirúrgico; não medicado. / ambiente: interior e exterior privado; tem uma dieta exclusiva de ração seca de qualidade inferior. Não realiza viagens, não tem contacto com outros animais, nem acesso a “lixo” e ervas. **Exame de estado geral:** Atitude → normal; Temperamento → equilibrado; Desidratação → <5%; Condição corporal → normal; Movimentos respiratórios → 35 rpm, costo-abdominal, regular e relação I:E normal; Pulso → 126 ppm, bilateral, simétrico, forte, rítmico e sincrónico; Temperatura → 38,8°C (reflexo perineal e tónus muscular normais); Mucosas → normais; TRC = <2 seg; Gânglios linfáticos → normais; Palpação abdominal → normal; Auscultação cardio-respiratória → normal; Olhos → olho esquerdo normal (íris azul) e olho direito com hiperemia conjuntival e íris com coloração amarelada; Ouvidos → normais; Cavidade oral → normal. **Exame oftalmológico:** olho esquerdo: normal; teste de Shirmer = 20 mm (refª ≥15 mm); pressão intraocular (PIO) = 20 mmHg (refª 15-25 mmHg); olho direito: teste de Shirmer = 21 mm; reflexo de ameaça presente e reflexo pupilar directo e consensual normal; eixo visual normal; reacção de ameaça normal, reflexo palpebral normal, pálpebras normais; membrana nictitante normal; conjuntiva palpebral normal e bulbar com congestão dos vasos esclerais e conjuntivais (anexo 7); córnea normal; teste de fluoresceína negativo; câmara anterior com a forma normal e teste de *Tyndall* positivo (*flare* aquoso +2); pupila normal; alteração da cor da íris (indicada pelo proprietário) (anexo 8), hiperémia dos vasos da íris, membrana pré-iridal fibrovascular; PIO = 9 mmHg; cristalino normal; oftalmoscopia directa evidenciou edema, hemorragia e exsudado celular no fundo ocular. **Lista de problemas:** congestão dos vasos esclerais e conjuntivais, *flare* aquoso, irite, PIO diminuída, coriorretinite. **Diagnóstico:** panuveíte do olho direito. **Diagnósticos diferenciais:** infecciosa (leishmaniose, erliquiose, babesiose, leptospirose, bacteriana); imunomediada (síndrome uveodermatológica, secundária a deposição de imunocomplexos), metabólica (diabetes *mellitus*, hiperlipidemia, hipertensão sistémica), neoplásica (melanoma da íris / corpo ciliar, linfoma, carcinoma metastático); uveíte mista (coagulopatias, fármacos, tóxica, idiopática, traumática). **Exames complementares:** hemograma: normal. / bioquímica sérica: creatinina = 1,0 mg/dL (refª 0,4-1,4); ureia = 19,3 mg/dL (refª 9,2-29,2); alanina aminotransferase = 56 U/L (refª 17-78); fosfatase alcalina = 50 U/L (refª 13-83); proteínas totais = 6,7 g/dL (refª 5,0-7,2); albumina = 4,0 g/dL (refª 2,6-4,0); glicose = 97 mg/dL (refª 75-128). / urianálise: normal. / medição da pressão arterial não

invasiva: normal. / serologia: *Ehrlichia canis*, *Leishmania infantum* e *Babesia* spp. → negativas.

Diagnóstico presuntivo: panuveíte idiopática/imunomediada do olho direito. **Tratamento e evolução**: o Max foi submetido inicialmente ao seguinte plano terapêutico: doxiciclina, 10 mg/kg; PO; SID; 15 dias; ranitidina, 2 mg/kg; PO; BID; prednisolona, 1,2 mg/kg; PO; BID; 5 dias e 0,8 mg/kg; PO; BID; 10 dias; dexametasona 0,1% colírio, 1 gota; TID; cloranfenicol colírio, 1 gota; TID; flurbiprofeno 0,3 mg/mL colírio, 1 gota; BID. Na consulta de controlo, duas semanas depois, o Max estava sem sinais de uveíte anterior, mantendo a uveíte posterior. Assim, ficou submetido ao seguinte tratamento, até à consulta de controlo 1 mês depois: doxiciclina, 10 mg/kg; PO; SID; 21 dias; ranitidina, 2 mg/kg; PO; BID; prednisolona, 0,4 mg/kg; PO; SID; 5 dias e depois QOD; dexametasona 0,1% colírio, 1 gota; TID; cloranfenicol colírio, 1 gota; TID. Na consulta seguinte (anexo 9) o Max já não tinha sinais de uveíte posterior, pelo que a medicação foi suspensa.

Discussão

A uveíte é uma das doenças oculares mais comuns e uma das principais causas de cegueira nos cães.^{2,4,5} A úvea é composta pela íris (que controla a quantidade de luz que entra no olho), corpo ciliar (produção de humor aquoso) e coróide (principal fonte de nutrição da retina).^{1,2} A íris e o corpo ciliar constituem a úvea anterior, a coróide constitui a úvea posterior e o termo uveíte refere-se à inflamação das suas estruturas.² As uveítes são comuns devido à sua natureza vascularizada, à sua imuno-sensibilidade e à sua proximidade com outras estruturas (ex.: retina, córnea).¹ Os seguintes termos referem-se à inflamação das várias partes do tracto uveal: uveíte (inflamação da úvea); irite (inflamação da íris); ciclite (inflamação do corpo ciliar); uveíte anterior ou iridociclite (inflamação da íris e corpo ciliar); uveíte posterior ou coroidite (inflamação da coróide); corioretinite (inflamação da coróide e retina, tendo origem na coróide); retinocoroidite (inflamação da coróide e retina, tendo origem na retina); panuveíte (inflamação de todas as estruturas da úvea).^{1,2,3} A determinação da origem da inflamação pode ser difícil devido à estreita relação entre estruturas. A uveíte anterior pode ocorrer independentemente de uma uveíte posterior e vice-versa.² A uveíte inicia-se após lesão tecidual ou alteração da barreira hemato-ocular (BHO). A BHO previne a passagem de macromoléculas, do sangue para o humor aquoso, resultando num humor aquoso 200 vezes menos concentrado em proteínas do que o plasma. Uma alteração da BHO provoca um aumento da concentração proteica e de componentes celulares no humor aquoso, o que através do exame oftalmológico se observa como efeito de *Tyndall* (reflexão da luz na câmara anterior), patognomónico de uveíte.^{2,3} Existem sinais inespecíficos, sinais característicos de uveíte anterior e sinais característicos de uveíte posterior. Os sinais inespecíficos são: blefarospasmo, fotofobia, epífora, enoftalmia e congestão dos vasos conjuntivais. Pode ainda ocorrer edema corneal, devido à hiperhidratação do estroma corneal. Os sinais específicos de uveíte anterior são: *flare* aquoso, presente em 86% dos casos (Kathleen *et al.* 2002), hipopion,

hifema, precipitados queráticos, miose, hipotonia intra-ocular e hiperpigmentação da íris. A presença de *flare* aquoso é confirmada pelo efeito de *Tyndall* (escala de 1+ a 4+, em que 1+ é “*flare* ligeiro” e 4+ corresponde a “*flare* intenso”). A miose resulta do edema ou espasmo da íris. Uma uveíte subclínica pode detectar-se através de uma pupila que dilata mais lentamente após aplicação de um midriático.^{1,2,3,4} A hiperpigmentação da íris resulta da tumefacção da mesma, podendo ficar amarelada em animais que tenham naturalmente íris azuis.² Tipicamente ocorre hipotonia intra-ocular devido à redução do fluxo (produção e reabsorção) de humor aquoso. Uma hipotonia ocular subtil, com PIO dentro dos valores de referência mas que esteja pelo menos 5 mmHg mais baixa do que o olho contralateral, pode indicar inflamação precoce. A uveíte posterior manifesta-se por alterações da retina e coróide (edema, hemorragia, e/ou descolamento da retina), que requer um exame ao fundo do olho.^{1,2,3,4} A uveíte pode ser classificada em aguda (< 4 semanas) e crónica (> 4 semanas), tendendo a primeira a ser mais dolorosa do que a forma crónica.¹ O Max apresentava uma panuveíte, pois conjugava sinais de uveíte anterior (efeito de *Tyndall* positivo, *flare* aquoso e hiperpigmentação da íris) e sinais de uveíte posterior (edema, hemorragia e exsudado celular do fundo ocular). Tal como descrito por Townsend (2008), a íris direita do Max estava amarelada, em comparação com a íris esquerda que era azul, reflectindo hiperpigmentação da mesma, já que a íris normal no Max era azul. A hiperpigmentação da íris está associada à cronicidade do problema.

A inflamação crónica pode levar a várias alterações no globo ocular se não for detectada e tratada precocemente. As sequelas incluem: sinéquias (maior tendência para ocorrer quando humor aquoso tem concentração elevada de proteínas) posteriores ou anteriores; íris *bombée*; cataratas (devido à alteração da composição do humor aquoso que interfere com a nutrição do cristalino); glaucoma (através da obstrução do fluxo de drenagem do humor aquoso); luxação do cristalino (mais frequente em gatos); descolamento da retina (devido à exsudação e infiltração celular); atrofia da íris e corpo ciliar (devido à reposição do estroma por fibrose), da coróide ou do globo ocular – *phthisis bulbi*; membranas pré-iridais fibrovasculares (resultado da formação de bandas fibrosas e neoangiogénese na superfície anterior da íris); e membranas ciclíticas (bandas de tecido fibrovascular que se estende pelo corpo ciliar, atravessando toda a pupila).^{2,3}

A uveíte é uma síndrome, pelo que pode ter diversas etiologias (anexo 10). Em geral, as seguintes causas podem ser consideradas num caso de uveíte: associada a infecções (algas, bactérias, fungos, vírus, protozoários, parasitas); imunomediada; neoplásica ou paraneoplásica; metabólica; traumática; tóxica; idiopática.³ Num estudo realizado por Massa *et al.* (2002), 58% dos cães foram diagnosticados com uveíte idiopática/imunomediada, 24,5% com neoplasia e 17,6% foram diagnosticados com uma infecção.⁴ No geral, os cães jovens estão predispostos a uveítes infecciosas e os cães idosos predispostos a uveítes de origem neoplásica.⁵ A uveíte não afecta nenhuma raça específica, embora existam raças que sofrem

de síndromes específicas: uveíte pigmentar dos Golden Retriever e síndrome uveodermatológica, predominantemente em raças nórdicas (Akita Japonês, Samoiedo, Malamute do Alasca e Husky Siberiano).⁵ O melanoma da íris parece ser hereditário e os melanomas uveais têm maior incidência em raças muito pigmentadas.⁵ O Pastor Alemão demonstrou ser mais sensível a uveítes associadas a dirofilariose.⁵ No cão, o melanoma uveal é a neoplasia intra-ocular primária mais frequente e o linfossarcoma intra-ocular, tendencialmente bilateral, é a principal neoplasia metastática.⁵

Quando é estabelecido o diagnóstico de uveíte, deve-se identificar a sua etiologia. Cães que tenham uma uveíte primária (uveíte pigmentar, síndrome uveodermatológica) ou secundária a traumatismo não necessitam de realizar diagnósticos complementares tão extensivos, uma vez que a etiologia pode ser detectada com base nos sinais clínicos, anamnese e exame oftalmológico. Nos restantes casos, a realização de exames complementares, como hemograma, bioquímica sérica, urianálise, pesquisa de agentes infecciosos, raio-x torácicos e abdominais, ainda que frequentemente não permitam identificar a etiologia, permitem eliminá-la ou torná-la menos provável. Quando existe um marcado infiltrado celular no humor aquoso, pode ser realizada uma paracentese da câmara anterior na tentativa de identificar agentes etiológicos, células neoplásicas ou nível de anticorpos. Os riscos da paracentese da câmara anterior, baixos se realizada por um oftalmologista experiente, incluem formação de cataratas, hifema e exacerbação da uveíte. A obtenção de um diagnóstico etiológico pode ser difícil, assumindo-se, nestes casos, uma causa imunomediada ou idiopática.^{2,5} No caso do Max foram feitos diversos exames complementares. Através da anamnese, do exame de estado geral e oftalmológico foi possível descartar cataratas, uveíte facoclástica, síndrome uveodermatológica, neoplasia ocular, tóxicos, fármacos e traumas. A medição da pressão arterial normal excluiu hipertensão sistémica, o hemograma excluiu trombocitopenia e a bioquímica sanguínea e urianálise descartaram diabetes *mellitus*. Com uma bioquímica sérica normal, e uma vez que o problema era unilateral, as causas sistémicas foram consideradas como pouco prováveis. A pesquisa de anticorpos contra os principais agentes infecciosos endémicos foi negativa. Assim, e não havendo evidência de etiologia específica, considerou-se que o Max apresentava uma panuveíte de etiologia idiopática/imunomediada.

O tratamento pode ser etiológico ou sintomático e o tratamento etiológico deve ser sempre coadjuvado com o tratamento sintomático. Os objectivos do tratamento sintomático são reduzir a inflamação intra-ocular, controlar a dor, minimizar a progressão das lesões oculares, evitar sequelas e preservar a visão.⁵ Desta forma, o tratamento sintomático engloba:

(1) Corticosteróides tópicos (prednisolona 1% ou dexametasona 0,1%; cada 2h a QOD) – De primeira escolha para uveíte anterior, têm como efeitos secundários atrasar a cicatrização,

potenciar infecções, potenciar a acção de enzimas colagenolíticas e terem absorção sistémica. O acetato de prednisolona 1% é mais eficaz do que a dexametasona 0,1%.^{1,5}

(2) Anti-inflamatórios não esteróides (AINE's) tópicos (flurbiprofeno 0,03%, suprofen 0,1%, diclofenac 0,1%; QOD a BID) – Usados em combinação com os corticosteróides tópicos ou nos casos em estes são contra-indicados, como é o caso das úlceras da córnea ou diabetes *mellitus*. Para além do efeito anti-inflamatório, têm ainda um efeito anti-prostaglandínico, que facilita a midríase. A sua aplicação tópica não deve ser feita em casos de glaucoma (porque aumentam a PIO). O flurbiprofeno 0,03% é o mais eficaz.^{1,5}

(3) Agentes parassimpaticolíticos tópicos (atropina 1%, tropicamida 1% e fenilefrina 10%; cada 4h a BID) – provocam dilatação pupilar e cicloplegia, reflectindo-se na prevenção de formação de sinéquias e promovendo analgesia, respectivamente. A atropina 1% não deve ser usada em casos de glaucoma e quando utilizada, deve ser monitorizada a PIO de forma a prevenir glaucoma secundário. Nos casos de glaucoma, a tropicamida 1% e fenilefrina 10% podem ser usadas, já que o seu efeito de acção é menos prolongado.^{1,5}

(4) Esteróides subconjuntivais (triamcinolona 40 mg/mL) – Usados em alternativa à administração tópica ocular quando os donos não têm disponibilidade para aplicar o tratamento tópico várias vezes ao dia ou quando o animal é agressivo, tem duração de efeito de 15 dias. Os riscos incluem perfuração escleral, formação de granulomas, atrofia e paralisia muscular (extra-ocular).^{1,5}

(5) Corticosteróides sistémicos (prednisolona, 0,5 mg/kg; PO; BID ou 1,0 mg/kg; PO; BID; por 5-7 dias e depois fazer uma redução gradual) – utilizados em casos de uveíte posterior, uveítes associadas a úlceras da córnea ou em casos de uveíte anterior que não respondem adequadamente ao tratamento tópico. O uso de corticosteróides sistémicos pode agravar doenças infecciosas sistémicas e mascarar temporariamente a presença de neoplasias (ex.: linfoma), pelo que, se o clínico suspeitar de uma doença sistémica, o uso de corticosteróides deve ser adiado até obtenção dos resultados laboratoriais.^{1,5}

(6) AINE's sistémicos (meloxicam, carprofeno, cetoprofeno) – têm a vantagem de poderem ser administrados em animais diabéticos ou com patologias infecciosas. A sua administração pode provocar graves alterações a nível gastrointestinal, renal, hepático e hematológico, entre outros.^{1,5}

(7) Agentes imunossuppressores (azatioprina, ciclofosfamida, ciclosporina) – são utilizados ocasionalmente, especialmente quando é necessária uma terapia a longo termo.⁵

(8) Activador do plasminogénio tecidual – intra-ocular para reduzir a formação de fibrina.⁵ Usado em casos de hemorragia e deve ser aplicado 48h após a ocorrência da hemorragia.

(9) Antibioterapia tópica – usada profilacticamente em casos de uveíte associada a úlceras da córnea, porque os casos de uveíte bacteriana são raras e a antibioterapia sistémica tem mais eficácia do que a tópica ou intra-ocular.¹

(10) Antibioterapia sistémica – indicada no tratamento de doenças sistémicas específicas (ex.: doxiciclina na erliquiose) ou profilacticamente em casos úlceras da córnea e cirurgia intra-ocular (cloranfenicol).¹

(11) Cirurgia – recomendada em casos de uveíte originados por neoplasias intra-oculares, cataratas, corpos estranhos ou em glaucoma secundário que não se controla com medicação. Em situações de cegueira ou dor crónica, pode ser efectuada a enucleação.⁵

O tratamento com corticosteróides tópicos pode ser prontamente iniciado, excepto nos casos de uveíte secundária a úlceras da córnea. O tratamento tópico pode ser eficaz em casos de uveíte anterior moderada, mas nos casos de uveíte anterior severa e uveíte posterior o tratamento sistémico é obrigatório. A frequência da aplicação tópica dos anti-inflamatórios depende da gravidade da inflamação e da resposta ao tratamento, devendo ser gradualmente reduzida quando a uveíte é controlada. A inflamação intra-ocular pode variar rapidamente e originar glaucoma, pelo que é aconselhada uma monitorização frequente da PIO.^{1,5} Não tendo sido diagnosticada uma etiologia no caso do Max, foi feito um tratamento sintomático que envolveu a combinação de anti-inflamatórios (tópicos e sistémicos) e um antibiótico sistémico. Não foi feito nenhum midriático, pois o Max não apresenta sinais evidentes de dor e o risco de sinéquias era muito reduzido. O prognóstico da uveíte varia de bom a reservado, dependendo da etiologia subjacente, severidade, extensão da lesão, duração, resposta à terapia e potenciais sequelas. O prognóstico para a preservação da visão é tanto melhor, quanto mais precoce for diagnosticada a uveíte e instituído um tratamento agressivo e diligente. Pode haver casos específicos em que a causa da uveíte nunca venha a ser determinada, pelo que o tratamento pode ser eterno. Não existem medidas preventivas específicas, no entanto aconselha-se uma correcta vacinação e desparasitação.⁵

Referências

1. Hendrix D (2007). “Diseases and Surgery of the Canine Anterior Uvea”. *In* Gelatt K (Ed.) *Veterinary Ophthalmology*. Volume 2. 4th edition. Blackwell Publishing: Ames; pp. 818-829.
2. Townsend W (2008). Canine and Feline Uveitis. *The Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*; 38 (2): 323-346.
3. Miller P (2008). “Uvea”. *In* Maggs D, Miller P. Ofri R (Eds.) *Slatter’s Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*. 4th edition. Saunders Elsevier: St. Louis; pp. 211-216.
4. Massa K, Gilger B, Miller T, Davidson M (2002). Causes of uveitis in dogs: 102 cases (1989-2000). *Veterinary Ophthalmology*; 5 (2): 93-98.
5. VIN.com – from Veterinarians, to Veterinarians. Uveitis, by Gray H [online]. Consultado em 16 de Abril 2013, disponível no URL: <http://www.vin.com/Members/Associate/Associate.plx?from=GetDzInfo&DiseaseId=1196&id=4953597>

Anexos

Anexo 1 – Sensibilidade dos diferentes testes de diagnóstico em pancreatite (caso 1)

Lipase	Tripsina imuno-reativa canina (TLI)	Enzima pancreática específica (PLI)	Radiologia	Ecografia
54,5 - 73%, em valores 3x superiores ao limite superior normal	36,4%, em valores superiores a 50 µg/L	93%, em valores superiores a 400 µg/L	24%	68%

(Armstrong P (2011). Canine Pancreatitis: Diagnosis and Management. Western Veterinary Conference 2011)

Anexo 2 – Índice clínico de pancreatite, valor ≥ 7 é indicativo de pancreatite (caso 1)

Clinical signs	Points	Laboratory results	Points	Ultrasonography	Points
Vomiting	2	Amylase > 3× upper reference value	2		
Abdominal pain	2	Lipase > 3× upper reference value	2	Ultrasound-specific findings	4
Loss of appetite/ lethargy	1	Positive inflammatory parameter	1		

(Neiger R (2012).How I Diagnose and Treat Pancreatitis in Dogs; WSAVA / FECAVA / BSAVA World Congress 2012)

Anexo 3 – Etiologias de FLUTD (caso 2)

Causes of non-obstructive FLUTD

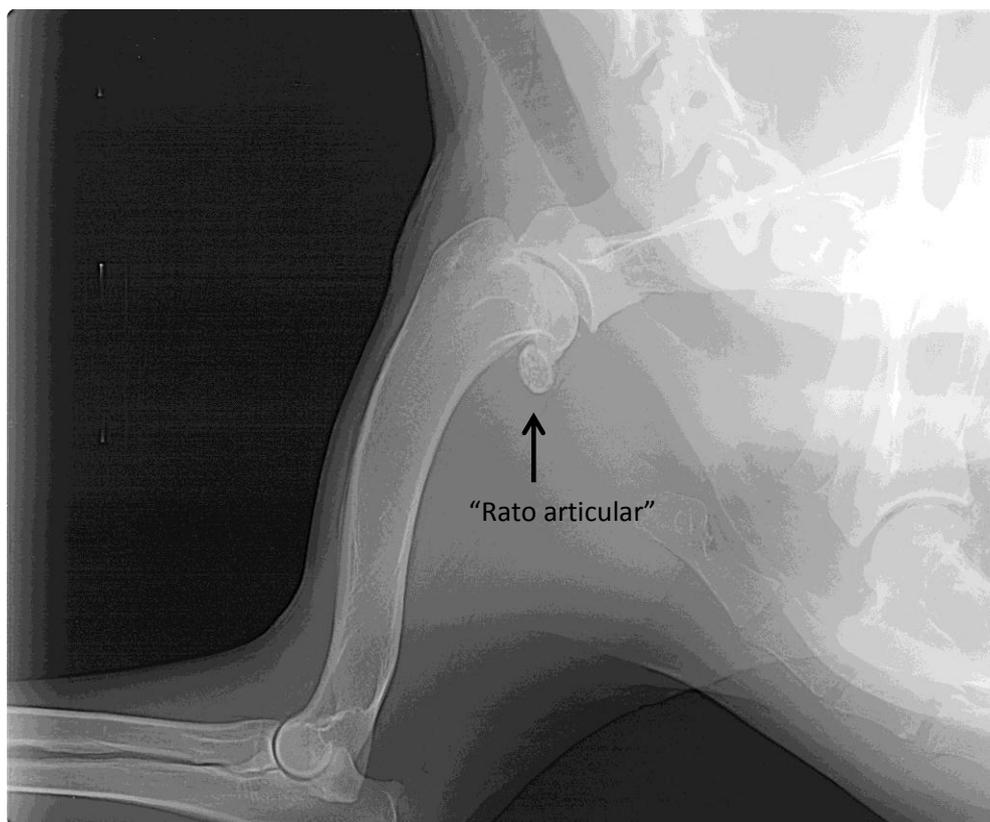
Non-obstructive idiopathic cystitis	65%
Uroliths	15%
Anatomical defects/neoplasia/other	10%
Behavioural problems	<10%
Bacterial infection	<2%

Causes of obstructive FLUTD

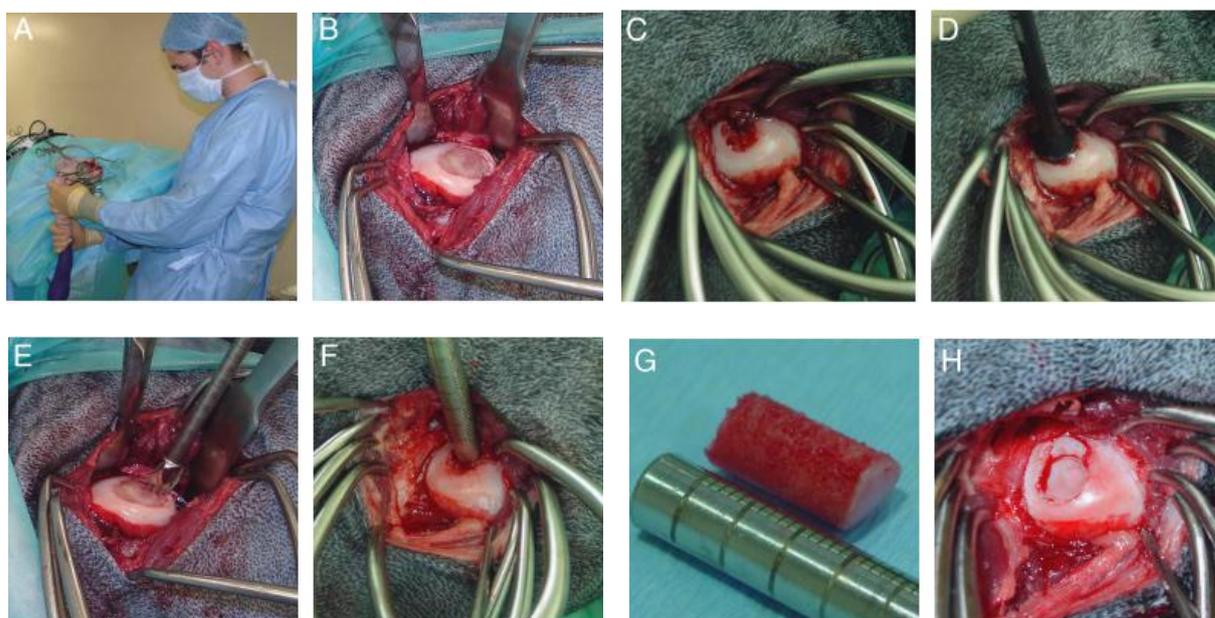
Obstructive idiopathic cystitis	29%
Urethral plug	59%
Uroliths	10%
Uroliths+bacterial infection	2%

(Gunn-Moore D (2002). Proceedings of the ESFM Feline Congress, Stockholm, September 2002 - Feline Lower Urinary Tract Disease)

Anexo 4 – Raio-x medio-lateral da articulação escapulo-umeral esquerda do Dymm (caso 4)

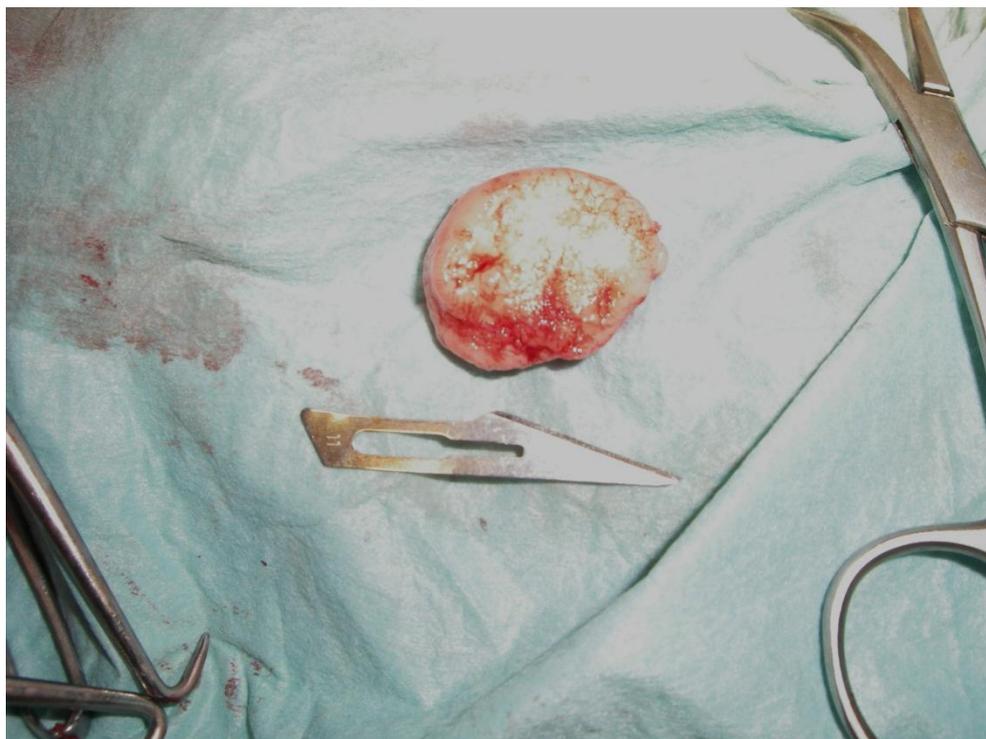


Anexo 5 – Auto-transplante osteocondral (caso 4)



(Fitzpatrick N, van Terheijden C, Yeadon R, Smith T (2010) Osteochondral Autograft Transfer for Treatment of Osteochondritis Dissecans of the Caudocentral Humeral Head in Dogs. *Veterinary Surgery*; 39 (8): 925-935)

Anexo 6 – “Rato articular” removido por artrotomia (caso 4)



Anexo 7 – Hiperemia conjuntival do olho direito do Max. (caso 5)



Anexo 8 – Alteração da cor da íris direita do Max, passou de azul a amarelada. (caso 5)



Anexo 9 – Olho direito do Max, após tratamento. (caso 5)



Anexo 10 – Etiologias de uveíte (caso 5)

CAUSE	MOST COMMONLY AFFECTED SPECIES	CAUSE	MOST COMMONLY AFFECTED SPECIES
NEOPLASTIC/PARANEOPLASTIC		Viruses	
Lymphosarcoma	Any	Canine adenovirus types 1 and 2 (immune-mediated)	Dog
Melanoma	Dog, cat	Canine distemper virus	Dog
Histiocytic proliferative disease	Dog	Coronavirus (feline infectious peritonitis)	Cat
Hyperviscosity syndrome	Dog	Feline leukemia virus	Cat
Granulomatous meningoencephalitis	Dog	Feline immunodeficiency virus	Cat
Miscellaneous primary intraocular tumors	Any	Herpesvirus (Marek's disease)	Chickens, turkeys
Miscellaneous metastatic tumors	Any		
METABOLIC		Herpesvirus	
Diabetes mellitus (lens-induced uveitis)	Dog	Feline herpesvirus 1	Cat
Systemic hypertension	Cat, dog	Canine herpesvirus 1	Dog
Hyperlipidemia	Dog	Equine herpesvirus 1 and 2	Horse
Coagulopathies	Any	Ovine herpes virus 2 (MCF)	Cattle
IDIOPATHIC		Alcelaphine herpes virus 1 (MCF)	Cattle
IMMUNE-MEDIATED		Rabies virus	Dog
Cataracts (lens-induced uveitis)	Any	Equine influenza	Horse
Lens trauma (phacoclastic uveitis)	Any	Equine viral arteritis	Horse
Immune-mediated thrombocytopenia	Any	Parainfluenza type 3	Horse
Immune-mediated vasculitis	Any	MCF	Cattle
Uveodermatologic syndrome (Vogt-Koyanagi-Harada-like syndrome)	Dog	Parasitic	
INFECTIOUS		<i>Taenia multiceps</i>	Sheep, dog
Algae		<i>Echinococcus granulosus</i>	Horse (rare)
<i>Geotricha</i> spp.	Dog	<i>Angiostrongylus vasorum</i>	Dog
<i>Prototheca</i> spp.	Dog	<i>Dirofilaria immitis</i>	Dog
Bacteria		<i>Setaria</i> spp.	Horse
Septicemia/endotoxemia due to any cause	Any	<i>Onchocerca cervicalis</i>	Horse (equine recurrent uveitis)
<i>Leptospira</i> spp.	Dog, horse	<i>Strongylus</i>	Horse
<i>Bartonella</i> spp.	Dog, cat	<i>Diptera</i> spp. (ophthalmomyiasis interna)	Various
<i>Borrelia burgdorferi</i>	Dog, horse	<i>Toxocara</i> spp., <i>Baylisascaris</i> spp. (ocular larval migrants)	Dog, cat
<i>Brucella</i> spp.	Dog, horse	<i>Trypanosoma</i> sp.	Sheep/Goats, cat
<i>Escherichia coli</i>	Cattle, horse	<i>Elaeophora schneideri</i>	Sheep/Goats
<i>Streptococcus</i> spp.	Horse	TOXIC	
<i>Rhodococcus equi</i>	Horse	Drugs	
<i>Listeria monocytogenes</i>	Sheep, cattle	Pilocarpine, carbachol other parasympathomimetics	Any
<i>Haemophilus</i> spp.	Cattle	Prostaglandin derivatives (latanoprost)	Any
Tuberculosis	Cattle, cat	Sulfamethazine/trimethoprim (immune-mediated)	Dogs
Protozoa		Endotoxemia from any systemic source	Any
<i>Toxoplasma gondii</i> *	Any	Infectious keratitis with bacterial toxin production	Any
<i>Leishmania donovani</i>	Dog	Radiation therapy	Any
<i>Ehrlichia canis</i> or <i>Ehrlichia platys</i>	Dog	TRAUMA	
<i>Rickettsia rickettsii</i>	Dog	Blunt or penetrating injuries	Any
Yeasts and Fungi		Corneal foreign bodies	Any
<i>Aspergillus</i> spp.	Chickens, turkeys, cat	REFLEX UVEITIS	
<i>Blastomyces</i> spp.	Dog, cat	Ulcerative keratitis of any cause	Any
<i>Coccidioides immitis</i>	Dog	Deep necrotizing or nonnecrotizing scleritis	Dog
<i>Cryptococcus</i> spp.	Dog, cat	Episcleritis	Dog
<i>Histoplasma capsulatum</i>	Dog, cat		
<i>Pseudallescheria boydii</i>	Dog		

MCF, Malignant catarrhal fever.

**Neosporium caninum* has been found responsible for some cases of dogs previously diagnosed with *T. gondii* infection. The clinical significance is undetermined.

(Miller P (2008). "Uvea". In Maggs D, Miller P. Ofri R (Eds.) Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology. 4th edition. Saunders Elsevier: St. Louis; pp. 211-216)