

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

Pedro Duarte Mota e Borges

Orientador:

Margarida Duarte Cerqueira Martins de Araújo DVM, PhD

Co-Orientador:

Montserrat Forns Olivella DVM

Porto 2014

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Pedro Duarte Mota e Borges

Orientador:

Margarida Duarte Cerqueira Martins de Araújo DVM, PhD

Co-Orientador:

Montserrat Forns Olivella DVM

Porto 2014

RESUMO

Este trabalho compreende a descrição e discussão de cinco casos clínicos que acompanhei durante o meu estágio na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, realizado no Hospital Veterinari Molins em Sant Vicenç dels Horts, Barcelona.

Durante 16 semanas que passei neste hospital de referência, pude assistir a consultas de medicina geral e de especialidade, acompanhar e auxiliar em intervenções de emergência, na realização de exames complementares de diagnóstico e na prestação de cuidados a animais hospitalizados. Como mentores e professores tinha uma equipa de médicos veterinários especialistas em várias áreas, e com eles participei na discussão e resolução de casos clínicos reais nas áreas de Neurologia, Cardiologia, Pneumologia, Oftalmologia, Dermatologia, Traumatologia, Endocrinologia, Urologia, Gastroenterologia, Oncologia, Etologia, entre outras. Pude aprender também sobre Anestesiologia, Cirurgia, Diagnóstico por imagem, Medicina de animais exóticos e Fisioterapia.

Com esta experiência, desenvolvi o meu raciocínio diagnóstico, as minhas capacidades técnicas e práticas no contexto da Medicina Veterinária, e pude explorar a minha capacidade para trabalhar no ambiente de uma equipa hospitalar. Durante quatro meses pude aprofundar os meus conhecimentos teóricos nas várias áreas de especialidade veterinária e aplicar os conhecimentos e capacidades adquiridos durante o meu percurso académico.

Considero que esta foi uma experiência de todos os modos positiva e enriquecedora que me proporcionou uma preparação para a vida profissional futura.

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais por me aturarem e apoiarem, por darem tudo dentro do que podem, e permitirem que a minha aprendizagem vá além-fronteiras.

Aos meus animais, ainda que não saibam ler.

À Teresa pela eterna amizade, nos altos e baixos de tantos anos, pelas risadas e as longas conversas no sofá com o Rio às nossas pernas.

Ao Bruno por me ter visto amadurecer e pela amizade que ficará sempre.

À Maria por estar sempre lá, a amizade desde a adolescência, pelos chás e pelos abraços, pelas noitadas de estudo, pelos verões divididos entre Paredes e Mondim.

À Snu, por estar sempre perto, pelas “sushizadas” e conversas noite fora, a amizade desde sempre, a Agni e as gargalhadas.

À Flores pelos anos que já são muitos, e pelos que ainda estão para vir. Pelas conversas à porta do prédio, as parvoíces da adolescência, as Queimas e os passeios por “matóses”.

À “Loira” pelas vivências que ficam para sempre, a amizade à distância de um café e o aconselhamento médico que estará pra vir.

À Rita por Milão, pela aventura, pelas noitadas e a companhia do outro lado do corredor. Pelos verões em Amares e pelo *nonsense* constante.

À Marta pela paciência e pelos sermões, pelos anos de faculdade e o apoio até ao final.

À Sara pela compreensão e o ouvido atento, pela companhia no último ano.

Ao Jano pela amizade que ficou, que vai desde Milão até Valência, Barcelona ou Madrid. Por ser o exemplo da hospitalidade e carinho espanhol.

À Yol, à Clara, à Patri, as minhas *catalanas*. Por Milão e por Barcelona.

À Bea pela companhia, pela amizade, pelas conversas, pelas noites *de fiesta*.

Ao Jordi pelos conselhos e pela oportunidade de trabalhar num hospital veterinário onde reina o bom ambiente, a cooperação e a aprendizagem mútua.

A todo o pessoal do HVMolins sem exceção. Em especial ao LuisMi pelos ensinamentos, pela paciência, pela amizade e pela ajuda nesta recta final. Ao Pedro pela orientação, pela paciência e pela caneca! Ao Xavi, ao Pablo, ao Laín, à Manu, ao Miquel, à Montse Forns, ao Dani, ao Eric, à Catarina, à Laura, à Mari, à Gemma e ao Maki.

À professora Margarida Araújo pela paciência e a ajuda na reta final.

Ao “Raval del Centre nº 2”, com e sem “incêndio”. À Teresa e à Maria João pelas primeiras semanas de adaptação e a comidinha boa ao jantar. À Francisca pelo susto e pelos risos, ao Hugo pelos sustos à Francisca. À Catarina por ficar a cuidar do que era nosso. Ao “Sheldon” e aos vizinhos advogados.

ABREVIATURAS

ACTH – *adrenocorticotropic hormone*

ARD – *antibiotic responsive diarrhea*

BID – duas vezes ao dia

BUN – *blood urea nitrogen*

DII – doença inflamatória intestinal

dL – decilitro

ECG – electrocardiograma

Fig. – figura

fl – fentolitros

g – grama

HVMolins – Hospital Veterinário Molins

IM – via intramuscular

IPE – insuficiência pancreática exócrina

IV – via intravenosa

MCH – hemoglobina corpuscular média

MCHC – concentração de hemoglobina corpuscular média

mEq – miliequivalentes

mg – miligrama

mL – mililitro

mm – milímetro

pg – picograma

PLI – *pancreatic lipase immunoreactivity*

PO – *per os*

q48h – a cada 48 horas

ref. – valor de referência

s – segundo

SC – via subcutânea

SID – uma vez ao dia

Tab. – tabela

TAC – tomografia axial computadorizada

TID – três vezes ao dia

TLI – *trypsin-like immunoreactivity*

TRC – tempo de repleção capilar

UI – unidade internacional

VCM – volume corpuscular médio

µL – microlitro

°C – graus Celsius

® – produto registrado

ÍNDICE

Resumo	iii
Agradecimentos	iv
Abreviaturas	v
Caso clínico Nº 1 – CARDIOLOGIA – Efusão Pericárdica	1
Caso clínico Nº 2 – GASTROENTEROLOGIA – Doença Inflamatória Intestinal	7
Caso clínico Nº 3 – ENDOCRINOLOGIA – Hipoadrenocorticismismo Canino	13
Caso clínico Nº 4 – NEUROLOGIA – Tétano	19
Caso clínico Nº 5 – DERMATOLOGIA – Sarna Demodécica	26
Anexo I - Caso clínico Nº 1 – Efusão Pericárdica	31
Anexo II - Caso clínico Nº 2 – Doença Inflamatória Intestinal	33
Anexo III - Caso clínico Nº 3 – Hipoadrenocorticismismo Canino	35
Anexo IV - Caso clínico Nº 4 – Tétano	36
Anexo V - Caso clínico Nº 5 – Sarna Demodécica	37

Caso clínico Nº 1 – CARDIOLOGIA – Efusão Pericárdica

Caracterização do paciente e motivo da consulta: A Jara era uma cadela Pastor Alemão de 9 anos de idade, esterilizada, de 39 kg de peso vivo que foi trazida de urgência ao hospital com queixa de dispneia e apatia.

Avaliação de emergência e exame físico: O animal apresentava-se prostrado, alerta, com uma dispneia restritiva, mucosas ligeiramente pálidas, TRC aumentado, pulso tarsal e femoral fraco, bilateral, simétrico, irregular, sincrónico, com frequência de 120 ppm (ECG Anexo I Fig. I), pressão arterial sistólica de 120 mmHg (medido com *doppler*), choque pré-cordial diminuído e temperatura corporal normal. Apresentava uma desidratação de cerca de 7%. À auscultação, os ruídos cardíacos encontravam-se diminuídos, sem arritmia audível, e os sons respiratórios normais em toda a área de projeção pulmonar. O restante exame físico era normal.

Procedimentos de estabilização do animal: O animal foi colocado sob terapia de oxigénio a 100% em máscara, foi-lhe administrado um *bolus* de fluídos (Lactato de Ringer) de 10ml/kg nos primeiros 15 minutos e mantido posteriormente a uma taxa de 2ml/kg/h. Foi recolhido sangue para realizar um hemograma, provas de coagulação e análises bioquímicas. Foi também realizado um estudo radiográfico de tórax (projeção dorsoventral e laterolateral direita) e uma ecocardiografia. Perante a presença de efusão pericárdica, procedeu-se a uma pericardiocentese.

História clínica: A Jara estava a ser seguida noutra centro veterinário por dispneia com uma semana de progressão. Tinha-se verificado a presença de efusão pericárdica e pleural abundantes, e um certo grau de ascite. Tinha sido prescrita furosemida 4mg/kg TID. Estava corretamente vacinada e desparasitada externa e internamente, não tinha viajado recentemente, vivia numa casa com jardim privado e não tinha outros animais como coabitantes. A Jara era alimentada com ração seca comercial de gama superior, não tinha historial de doenças anteriores, e não recebia qualquer outra medicação. Não tinha por hábito ingerir objetos estranhos nem tinha acesso a produtos tóxicos. Além da ovariohisterectomia, não tinha sido submetida a outras intervenções cirúrgicas. Não havia história de trauma. Os proprietários não presenciaram qualquer tipo de episódio de síncope, tendo apenas observado a já referida dispneia e intolerância ao exercício.

Lista de problemas: Apatia, intolerância ao exercício, dispneia restritiva, pulso fraco e irregular, sons cardíacos diminuídos, efusão pleural e pericárdica e ascite.

Diagnósticos diferenciais: Efusão pericárdica idiopática, neoplasia (hemangiosarcoma, quemodectoma, mesotelioma, tumor do corpo aórtico, linfosarcoma cardíaco), pericardite bacteriana, pericardite micótica (*Coccidioides immitis*, *Aspergillus niger*), intoxicação por

rodenticidas, leishmaniose, bartonellose, trauma, corpo estranho pericárdico, hipotireoidismo, insuficiência cardíaca congestiva (cardiomiopatia dilatada).

Exames complementares: Hemograma completo: (Anexo I Tab. I) Anemia ligeira e leucocitose. Restantes valores normais. Bioquímica: (Anexo I Tab. II) magnésio 2,7 mEq/L (ref.: 1,1 – 2,2); cloro 97,0 mEq/L (ref.: 119 – 132); sódio 142,0 mEq/L (ref.: 153 – 162); albumina 2,6 g/dL (ref.: 3,0 – 4,6); BUN 152,0 mg/dL (ref.: 18 – 41); ácido láctico 3,9 mg/dL (ref.: 0 – 3); fosfatase alcalina UI/L 132 (ref.: 4,0 – 81,0); restantes valores normais. Provas de coagulação: (Anexo I Tab. III) Todos os parâmetros normais. Estudo radiográfico de tórax: (Anexo I Fig. II) marcado aumento da silhueta cardíaca e presença de efusão pleural, sem demais alterações. Ecocardiografia: (Anexo I Fig. III) presença de líquido abundante na cavidade pericárdica e pleural, com tamponamento cardíaco. Para corrigir este tamponamento, procedeu-se a uma pericardiocentese ecoguiada. Foi recolhido líquido de aspeto sanguinolento que não coagulava. Não eram observáveis outras alterações, como presença de massas cardíacas ou alterações valvulares, da contractilidade, da espessura das paredes ou tamanho das câmaras cardíacas. Citologia da efusão pericárdica: presença de células mesoteliais reativas e número aumentado de eritrócitos, sem evidência de células tumorais ou hemoparasitas. Ecografia abdominal: presença de uma reduzida quantidade de líquido na cavidade peritoneal, não sendo possível recolher uma amostra por abdominocentese. Não se observaram quaisquer outras alterações. TAC: (Anexo I Fig. IV) presença de líquido nas cavidades pleural e pericárdica. Não se observam massas cardíacas, obstrução mediastínica ou linfadenopatia associada. Serologia: PCR de *Leishmania* negativo, PCR de *Bartonella* negativo.

Diagnóstico: Efusão pericárdica, pendente de toracotomia.

Acompanhamento, tratamento e evolução: Durante o internamento no HVMolins, além da pericardiocentese realizada e da fluidoterapia instituída com Lactato de Ringer a 2mL/kg/h, foi também iniciado o tratamento com cefalotina a 25mg/kg (4mL de Cefalotina Normon[®] 1g/4mL) TID IV e metilprednisolona a 0,2mg/kg (0,2mL de Solu-moderin 40mg/mL) BID IV. Perante a melhoria do estado geral do animal e realizadas as provas complementares, foi dada alta ao fim de 4 dias de internamento, com controlo agendado para daí a 7 dias. Foi prescrita prednisona 0,125mg/kg (1 comprimido de Dacortin 5[®]) BID PO e doxiciclina 7,5 mg/kg (3 comprimidos de Doxiciclina 100[®]) BID PO durante 21 dias. Na consulta de controlo, verificou-se que a efusão pericárdica voltara a aparecer, embora em pequena quantidade; o animal encontrava-se estável. Manteve-se a medicação e agendou-se uma consulta para a semana seguinte, tendo sido explicada aos proprietários a necessidade provável de se realizar uma pericardiectomia para tentar obter um diagnóstico definitivo. Quatro dias mais tarde o animal foi trazido ao hospital com marcada apatia e intolerância ao exercício. À ecocardiografia era evidente um marcado tamponamento cardíaco. Foi realizada nova pericardiocentese. O animal

foi levado para casa, sendo que os proprietários não se mostravam recetivos à resolução cirúrgica do problema. O animal morreu em casa uns dias mais tarde.

Discussão: O pericárdio é constituído por duas camadas distintas: camada serosa e camada fibrosa. Estas são formadas por células mesoteliais e fibras de colagénio, e criam uma bolsa que envolve o coração. Nesta cavidade, existe em situações fisiológicas um volume de líquido lubrificante transparente e amarelado de aproximadamente 0,3 a 1mL.⁵ Dá-se o nome de efusão pericárdica à situação em que esta quantidade de líquido aumenta.

O acúmulo de líquido na cavidade pericárdica exerce muitas vezes uma pressão elevada sobre as cavidades cardíacas, levando a um fenómeno conhecido por tamponamento cardíaco. Este, define-se por uma compressão cardíaca que impede o enchimento normal das cavidades cardíacas na diástole⁵, levando a um diminuído débito cardíaco e hipoperfusão.¹ Quando o acúmulo de líquido ocorre de forma aguda, pequenas quantidades podem provocar um grave declínio no débito cardíaco com episódios de colapso e síncope.⁴ As efusões crónicas levam a uma expansão da parede pericárdica e a uma menor pressão exercida sobre o coração.^{2,5} Nessas situações a ativação de mecanismos compensatórios hormonais com retenção de fluídos por parte do rim e aumento da frequência cardíaca permitem alguma compensação do débito cardíaco, mas provocam muitas vezes um quadro de insuficiência cardíaca direita, com efusão pleural e ascite, como no caso da Jara.^{2,4,5}

A efusão pericárdica é a patologia pericárdica mais frequente e pode representar 0,43% da casuística canina total.⁵ Estima-se que 8% dos casos de problemas cardíacos em cães são devidos a doença pericárdica. As patologias pericárdicas adquiridas são mais comuns que aquelas congénitas, como sejam as hérnias diafragmáticas peritoneopericárdicas, quistos pericárdicos ou defeitos congénitos do pericárdio. As afeções adquiridas não têm predisposição sexual, e a única raça predisposta é a Golden Retriever.⁵

As causas de efusão pericárdica podem ser neoplásicas, infecciosas, metabólicas, tóxicas, cardiovasculares, traumáticas e idiopáticas. As neoplásicas são as mais comuns em animais mais velhos¹, e englobam o hemangiosarcoma, os tumores de base cardíaca, mesoteliomas e linfosarcomas cardíacos. O hemangiosarcoma é uma neoplasia maligna do endotélio vascular que normalmente se forma na parede do átrio direito, podendo metastizar para pulmão e baço. É a causa mais comum de efusão pericárdica em cães (61% dos casos⁵), e tem maior prevalência em Golden Retrievers e Pastores Alemães.² A esperança média de vida de um animal com este diagnóstico é muito reduzida.¹ Num estudo³, 2 de 9 cães sofreram de morte súbita por rutura da parede atrial infiltrada pelo tecido neoplásico. Os tumores de base cardíaca incluem quemodectomas, tumores de corpo aórtico e tumores ectópicos de tiroide, e representam cerca de 7% dos casos. O mesotelioma é a causa de efusão pericárdica em 5% dos cães.⁵ As causas infecciosas são normalmente bacterianas e muitas vezes secundárias à

presença de um corpo estranho. *Aspergillus niger* e *Coccidioides immitis* são dois agentes micóticos que podem originar um quadro de efusão pericárdica.⁵ Coagulopatias podem estar na origem deste tipo de patologia, sendo exemplos destas a intoxicação por raticidas ou por warfarina. Situações de urémia, insuficiência cardíaca congestiva, hipotireoidismo ou infecção por *Leishmania* (descartada neste caso por análise de PCR) podem também levar à formação de uma efusão pericárdica.^{2,5} Uma rutura do átrio esquerdo secundária a regurgitação mitral em cães de raça pequena pode também estar na origem da efusão.^{2,5} Em 19 a 23% dos casos, a efusão surge sem causa conhecida e assume a denominação de efusão pericárdica idiopática.⁵ Os sinais clínicos mais comuns em cães com efusão pericárdica são a letargia, dificuldade respiratória, síncope, perda de apetite, vômitos ou distensão abdominal.^{1,5} Ao exame físico, os achados mais frequentes são ruídos respiratórios diminuídos, depressão, pulsos fracos, dispneia, distensão abdominal por ascite (prova de ondulação positiva), mucosas pálidas e distensão jugular. É evidente por vezes um pulso de amplitude variável, denominado *pulsus paradoxus*. Este surge devido à diminuição da pressão arterial e da amplitude do pulso durante a inspiração por maior pressão exercida no ventrículo esquerdo.^{1,2,4,5} Os achados radiográficos podem incluir, como no caso da Jara, uma silhueta cardíaca aumentada e globosa, deslocamento dorsal da traqueia e veia cava caudal dilatada, sem sinais pulmonares de congestão.^{2,5} A radiografia permite também identificar corpos estranhos radiopacos ou possíveis metástases pulmonares.⁵ A realização de um ECG é valiosa para a pesquisa de arritmias e pode revelar uma taquicardia sinusal (como a presente neste animal), diminuição da amplitude das ondas ou arritmias ventriculares. O registo de uma alternância elétrica, em que a amplitude dos complexos QRS varia de forma alternada, é um sinal sugestivo de efusão pericárdica, ainda que se verifique em apenas 6 a 20% dos casos.^{1,2,5} O hemograma e as análises bioquímicas neste animais revelam alterações pouco específicas, como sejam enzimas hepáticas aumentadas, azotémia pré-renal, leucocitose, anemia e trombocitopenia, hipoalbuminémia, hiponatrémia, hipercalémia e hipoclorémia.^{2,4,5} A avaliação dos parâmetros de coagulação deve ser feita se há suspeita clínica de coagulopatia^{2,4,5}, e eram normais no caso da Jara. A pesquisa de valores elevados de troponina I cardíaca no plasma poderá indicar uma causa neoplásica¹, ainda que existam estudos que negam a sua utilidade.^{4,5} A ecocardiografia é o método mais sensível e específico para a determinação da presença de uma efusão pericárdica e de tamponamento cardíaco.^{1,4,5} Permite visualizar uma zona hipoecóica/anecóica que envolve o coração, e na presença de efusão pleural, permite ver o pericárdio localizado entre as duas efusões.^{2,5} Em muitos casos, como o da Jara, pode ver-se o colapso do átrio direito que caracteriza o tamponamento cardíaco, com possível colapso de ventrículo direito associado.¹ A ecocardiografia é fiável na identificação de massas cardíacas em 80% dos casos⁴. Os hemangiosarcomas surgem normalmente aderidos à parede do átrio

ou aurícula direitos, e com aspeto heterogéneo e cavitado.^{3,4,5} Os tumores de base cardíaca têm um aspecto homogéneo e surgem aderidos à aorta ascendente ou envolvendo a aorta e a artéria pulmonar.^{4,5} No ecocardiograma podem ver-se vísceras abdominais em casos de hérnia diafragmática peritoneopericárdica, quistos pericárdicos ou coágulos sanguíneos decorrentes de ruturas de átrio esquerdo.⁵ Em casos de mesotelioma, o ecocardiograma é muitas vezes normal. No caso deste animal não se viam quaisquer massas, coágulos, quistos ou vísceras abdominais na ecocardiografia, e descartaram-se cardiopatias primárias. A pericardiocentese é usada para resolver os sinais clínicos do tamponamento cardíaco⁵ e obter uma amostra do fluido presente. Este tende a ser sanguinolento, independentemente da causa da efusão^{3,4,5} e não deverá coagular, uma vez que o fluido acumulado é pobre em fatores de coagulação e plaquetas funcionais.^{1,5} A citologia e cultura do líquido pode identificar causas infecciosas ou linfosarcomas, mas em geral não é muito útil, já que muitas neoplasias não exfoliam para o líquido pericárdico.^{1,2,3,4,5} Em certos casos ocorre uma exfoliação de células de mesotélio com características que se assemelham às das células neoplásicas, levando a um diagnóstico erróneo de mesotelioma.^{2,5} No caso da Jara, a citologia descartava causas infecciosas e linfosarcoma. A pericardiectomia é um instrumento de diagnóstico bastante útil quando outros não permitem clarificar a causa da efusão. Esta permite a recolha de amostras para análise histopatológica e imunohistoquímica e examinar as estruturas torácicas e intrapericárdicas.^{4,5} Neste animal, descartadas as causas infecciosas, metabólicas, tóxicas, cardiovasculares e traumáticas, pretendia-se realizar a pericardiectomia para identificar possíveis neoplasias ou confirmar uma afeção idiopática.

Um animal que apresenta uma efusão pericárdica poderá apresentar-se com sinais de choque cardiogénico e hipoperfusão e necessitar de cuidados de emergência.⁴ A primeira abordagem ao animal deve incluir desde logo a oxigenoterapia a 100% em máscara e a fluidoterapia IV.^{1,2} O tratamento de emergência nestes casos deve passar sempre pela pericardiocentese^{2,4,5} A sua realização associada à monitorização com ECG permitirá identificar arritmias ventriculares provocadas pela agulha ou catéter se estes tocarem o miocárdio.^{1,2} O uso de vasodilatadores, diuréticos ou inotrópicos positivos está contraindicado.^{1,2,4} A este animal tinha sido administrada furosemida, o que poderá ter agravado os sinais de hipoperfusão.

Posteriormente à pericardiocentese, o tratamento é feito de acordo com a causa da efusão. Nos casos de hemangiosarcoma, a pericardiocentese é eficaz, mas o acúmulo de fluido e o tamponamento cardíaco ressurgem passados poucos dias,^{3,5} acompanhado muitas vezes por morte do animal ou eutanásia por decisão dos donos.⁵ Outras opções terapêuticas incluem combinações de quimioterapia, pericardiectomia e esplenectomia.⁵ Os protocolos de quimioterapia que incluem doxorrubicina parecem apresentar os melhores resultados, e o uso combinado da mesma com vincristina e ciclofosfamida pode prolongar a esperança média de

vida do animal até 316 dias.³ As efusões associadas a tumores de base cardíaca respondem bem à pericardiectomia sem necessidade de outros planos terapêuticos.⁵ Os mesoteliomas são mais difíceis de tratar, mas poderão responder bem à pericardiectomia e quimioterapia intracavitária e intravenosa.^{4,5} O prognóstico e a resposta ao tratamento no caso de linfosarcomas são muito variáveis, sendo que a abordagem terapêutica tipicamente inclui a pericardiocentese, pericardiectomia e quimioterapia.⁵ Perante uma pericardite infecciosa, o plano terapêutico deve incluir a pericardiectomia, remoção de possíveis corpos estranhos pericárdicos, drenagem, e administração de antibióticos durante um período que pode atingir os 6 meses.⁵ No caso de infecções fúngicas, poder-se-á adotar o uso de itraconazol (5mg/kg SID).² Nas situações de rutura do átrio esquerdo por insuficiência mitral, o tratamento médico da insuficiência cardíaca congestiva pode ser suficiente se não houver grave comprometimento hemodinâmico e a correção cirúrgica da rutura é a opção viável nos casos em que a hemorragia se mantém.⁵ As efusões pericárdicas idiopáticas são tratadas com a pericardiocentese. O uso de corticosteróides (prednisona a 1-2mg/kg/dia durante 2-4 semanas) poderá também ser útil, ainda que o benefício ainda não esteja provado.² Muitos animais sobrevivem durante longos períodos de tempo sendo tratados com repetidas pericardiocenteses, ainda que haja risco de fibrose do pericárdio e de formação de uma pericardite constrictiva.⁵ A efusão tende a reaparecer, associada a tamponamento cardíaco, passados 1 ou 2 meses do primeiro episódio.^{1,5} Em 40% dos casos, a efusão resolve-se espontaneamente após uma ou duas pericardiocenteses.² Naqueles casos recorrentes, a pericardiectomia é a melhor solução, sendo considerada a alternativa curativa.^{1,4,5}

Bibliografia

1. DeFrancesco T.C. (2013) "Management of Cardiac Emergencies in Small Animals" *in* **Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice**, Vol. 43 N° 4, Elsevier, 833-835
2. Mathews K. (2006) "Pericardial Effusion/Cardiac Tamponade" *in* **Mathews K. Veterinary Emergency And Critical Care Manual**, 2ª Ed., Lifelearn, 145-148
3. Noszczyk-Nowak A., Nowak M., Paslawska U., Cepiel A., Janiszewski A., Staszczuk M., Nicpon J. (2013) "A Retrospective Study of Cardiac Hemangiosarcoma in Dogs" *in* **Turkish Journal Of Veterinary and Animal Sciences**, Vol. 38, Tubitak, 77-81
4. Shaw S.P, Rush J.E. (2007) "Canine Pericardial Effusion: Diagnosis, Treatment, and Prognosis" *in* **Compendium On Continuing Education For The Practicing Veterinarian**, Vol. 29 N° 7, Veterinary Learning Systems, 405-411
5. Tobias A.H. (2010) "Pericardial Diseases" *in* Ettinger S.J., Feldman E.C. **Textbook Of Veterinary Internal Medicine**, 7ª Ed., Saunders Elsevier, Vol. 2, Capítulo 253

Caso clínico Nº 2 – GASTROENTEROLOGIA – Doença Inflamatória Intestinal

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Gaucho é um cão macho castrado de 6 anos de idade, de raça Border Collie e 19kg de peso vivo. Veio a uma consulta de referência com queixa de diarreias crônicas desde há três meses.

Histórica clínica: O Gaucho estava devidamente vacinado e desparasitado (interna e externamente). Vivia num apartamento, sem animais coabitantes. A sua alimentação era feita à base de dieta seca comercial de gama alta, e não tinha acesso a lixos, ervas ou produtos tóxicos nem hábito de ingerir objetos estranhos. Não realizava viagens. Não tinha história de doenças anteriores e não tomava à altura da consulta nenhuma medicação. Além da castração, não tinha sido submetido a qualquer outra cirurgia. Apresentava, nos últimos três meses, um quadro de diarreias de intestino delgado, com alguns episódios de diarreia de intestino grosso, e perda de peso associada, sendo que o seu peso anteriormente era de 22kg. Não apresentava vômitos e mantinha um bom apetite com suspeita de polifagia. Já tinha sido tratado com metronidazol e mudança para dieta hipoalergénica comercial, sem melhoria do quadro clínico. O exame coprológico realizado noutra centro veterinário era negativo para presença de parasitas ou ovos e formas larvares dos mesmos. A partir das análises feitas pelo mesmo veterinário, sabia-se que as únicas alterações eram uma hipocolesterolemia e marcada hipocobalaminemia.

Exame físico: Todos os parâmetros normais.

Lista de problemas: Diarreia crónica, perda de peso.

Diagnósticos diferenciais: Insuficiência Pancreática Exócrina, ARD (*Antibiotic Responsive Diarrhea*), Alergia alimentar, Intolerância alimentar, Doença Inflamatória Intestinal (DII) idiopática, Corpo estranho intestinal, Neoplasia.

Exames complementares: Bioquímica: (Anexo II Tab. II) cálcio 6,5 mg/dL (ref.: 8,4-11,5); cloro 117,9 mEq/L (ref.: 119-132); sódio 145 mEq/L (ref.: 153-162); proteínas 4,7 g/dL (ref.: 5,5-7,7); albumina 1,8 g/dL (ref.: 3,0-4,6); BUN 50,5 mg/dL (ref.: 18-41). Restantes valores normais. Hemograma: (Anexo II Tab. I) ligeira leucopenia. Restantes valores normais. TLI canina: 20,2 ng/mL (ref.: <2,5 – indicativo de IPE; >5 – negativo para IPE; 2-5 – inconclusivo). Ácido fólico: 6,17 ng/mL (ref.: 8,2-13,5). Cianocobalamina: 204 ng/L (ref.: 275-590). Ecografia abdominal: (Anexo II Fig. I) Ausência de corpos estranhos intestinais. Presença de engrossamento da mucosa e linfadenopatia inflamatória. Endoscopia e biópsia intestinal: À endoscopia, as mucosas gástrica e intestinal mostravam-se inflamadas, sendo notável a nível intestinal a impossibilidade de visualizar os vasos da submucosa (Anexo II Fig. II). A mucosa era friável e sangrava abundantemente aquando da recolha de amostras de biópsia. Várias amostras foram recolhidas de estômago e diferentes porções de intestino. O exame histopatológico das

amostras revelou uma inflamação linfoplasmocitária crônica a nível de estômago, intestino delgado e cólon.

Diagnóstico definitivo: Doença Inflamatória Intestinal (DII) linfoplasmocitária idiopática

Evolução e tratamento: À primeira consulta, iniciou-se o tratamento com uma injeção de 0,3mL de Nervobion 5000[®] (5mg cianocobalamina, 100mg piridoxina, 100mg tiamina/ 3mL), a repetir passado um mês. Prescreveu-se também uma dieta de exclusão, à base de peru e batata, e esperou-se pelos resultados de análises clínicas específicas já mencionadas. À primeira consulta de acompanhamento, verificou-se que o animal não ganhava peso, e que a diarreia não se tinha resolvido totalmente. A esta altura optou-se pela realização da endoscopia e biópsia intestinal. Após obtenção do diagnóstico, recomendou-se a manutenção de uma dieta à base de batata cozida e de carne de peru ou de cavalo, e prescreveu-se metilprednisolona a uma dose de 0,5mg/kg (2 comprimidos de 5mg) BID PO. Passados 15 dias, o animal pesava já 20,5kg. Qualquer tentativa por parte do dono de mudar gradualmente a dieta do animal para uma hipoalergénica comercial havia precipitado episódios isolados de diarreia. Foi aconselhado manter a caseira e a mesma dose de corticosteróides. Um mês depois o animal pesava 22,7kg, sem história de diarreia, pelo que se reduziu a dose de metilprednisolona a 0,5mg/kg (2 comprimidos de 5mg) SID PO. O objetivo será reduzir a dose de corticosteróides a 0,5mg/kg SID em dias alternados.

Discussão: O conceito de Doença Inflamatória Intestinal (DII) idiopática é usado para descrever um grupo de patologias sem causa determinada que envolvem a invasão da *lamina propria* intestinal por uma ou mais populações de células inflamatórias, sejam elas linfócitos, plasmócitos, eosinófilos, neutrófilos ou macrófagos.^{2,7} É uma doença crónica que pode afetar os vários segmentos do sistema gastrointestinal e é uma das causas mais comuns de diarreia e vômitos crónicos em cães e gatos.^{2,7} Em cães, as formas mais comuns incluem a enterite linfoplasmocitária e a colite linfoplasmocitária.^{2,7} O mecanismo pelo qual estas patologias se formam é desconhecido, mas poderá envolver uma disbiose da microbiota intestinal, e a expressão anormal de *toll-like receptors* (TLR) no intestino, nomeadamente o TLR4 e TLR5.¹ Esta doença pode afetar animais muito jovens (4 meses de idade), mas é mais típica de animais de meia-idade.^{2,6,7} Raças com predisposição para DII incluem a Rottweiler, Weimaraner, Pastor alemão, Boxer, Border collie, Basenji, Irish setter, Lundehund, Yorkshire terrier, Wheaten terrier de pelo liso e Bulldog francês.^{4,6} Não existe predisposição sexual.^{2,7} Antes de chegar a um diagnóstico definitivo de DII idiopática, o clínico deverá descartar outras causas que levam a uma inflamação intestinal ou produzem sinais clínicos semelhantes. Essas incluem infeções intestinais por bactérias, vírus, parasitas (especialmente *Giardia*), inflamação perante antigénios da dieta, linfangiectasia, intolerância ou alergia alimentar, sobre crescimento bacteriano intestinal ou *antibiotic responsive diarrhea* (ARD), insuficiência pancreática exócrina,

pancreatite, insuficiência renal, hipoadrenocorticismo, afeção hepática, hipertiroidismo (em gatos), neoplasias e a presença de um corpo estranho.^{1,2,7}

Animais com DII apresentam normalmente um quadro de diarreias ou vômitos, concomitantes ou não. Em cães a diarreia será aquela mais comum, como se verificava no caso do Gaucho^{2,7} Em cães mais jovens os vômitos serão o sinal mais típico.⁷ Os vômitos nestes animais tendem a ser crônicos e intermitentes, associados ou não à ingestão de comida e a presença de sangue. Nos animais com DII, a diarreia é normalmente crônica, de mais de 3 semanas¹, não responde totalmente a um tratamento sintomático ou a mudança de dieta e pode ser de intestino delgado ou de intestino grosso. A primeira está associada a perda de peso e mal-estar do animal, uma maior quantidade de líquido e possível esteatorreia. A diarreia de intestino grosso surge com um aspeto mucoso, por vezes manchada de sangue, com um aumento do número de defecações e algum grau de tenesmo, geralmente sem perda de peso nem alteração do estado geral associadas.^{1,6,7} Sinais clínicos mais severos podem incluir inapetência, perda de apetite e peso, polifagia e ascite associada a hipoproteinémia.^{2,7} A manifestação de polifagia surge em casos com perda de peso, como era o do Gaucho, e a anorexia é frequente em inflamações mais severas.²

A abordagem diagnóstica deve ter em conta outras causas que expliquem os sinais clínicos, e deve começar por uma análise coprológica por flutuação para pesquisa de helmintas e protozoários (normal no caso do Gaucho), teste de antígeno de *Giardia*, *Clostridium perfringens*, *Salmonella* e *Cryptosporidium*.^{1,7} A pesquisa por α_1 -PI nas fezes pode revelar precocemente uma perda de proteína a nível intestinal, e ajuda a descartar uma perda de proteína por doença renal ou afeção hepática.^{1,2} A realização de um hemograma e análises bioquímicas podem identificar uma anemia não regenerativa, leucocitose, eosinofilia, hipoproteinémia (com decréscimo paralelo de albumina e globulinas em 5% dos casos¹) ou hiperproteinémia, hipocalcémia, hipocolesterolémia, hipomagnesémia e enzimas hepáticas aumentadas.^{1,2,7} No caso do Gaucho, a hipoproteinémia, hipoalbuminémia e hipocalcémia estavam presentes, assim como hipoclorémia e hiponatrémia. Os padrões de coagulação devem ser avaliados para descartar uma coagulopatia secundária a hipoproteinémia.⁶ Devem ser medidos os níveis séricos de folato e cobalamina, de forma a descartar um possível sobrecrescimento bacteriano intestinal/ARD (folato aumentado e cobalamina diminuído) e confirmar a má absorção intestinal (cobalamina e/ou folato diminuídos) associada à DII.^{1,2,7} No caso do Gaucho, a hipocobalaminémia e folato diminuído sugeriam má absorção intestinal. Testes devem ser realizados para descartar uma insuficiência pancreática exócrina (*trypsin-like immunoreactivity*, TLI, normal neste animal), pancreatite (*pancreatic lipase immunoreactivity*, PLI, não realizado) ou hipoadrenocorticismo (teste de estimulação com ACTH, não realizado).¹ O aumento dos níveis de proteína C reativa, uma proteína sérica inflamatória de fase aguda,

pode refletir a gravidade da doença, e a sua diminuição sugerir uma resposta positiva ao tratamento.^{1,6} A presença de pANCA (anticorpos citoplasmáticos antineutrofílicos perinucleares) no soro poderá distinguir cães com DII de cães com diarreias por outras patologias crônicas com uma especificidade de 95%.¹ A ecografia abdominal permite descartar corpos estranhos ou massas intestinais e identificar uma inflamação intestinal (visível neste caso), que surge como um engrossamento e possível hiperecogenicidade da mucosa intestinal, possivelmente associado a linfadenopatia mesentérica^{1,2,6,7}. Na ausência de hipoproteinemia, perda de peso ou alterações à ecografia, poder-se-á fazer um ensaio dietético de 2 semanas com uma dieta de exclusão caseira ou comercial hidrolisada para descartar uma intolerância ou alergia alimentar.¹ O Gaucho não respondeu de forma satisfatória a um ensaio deste tipo. O passo seguinte será a administração de antibióticos durante 2 a 3 semanas (metronidazol 10-15mg/kg BID PO ou tilosina 10mg/kg BID PO) para descartar ARD.¹ Este tratamento tinha sido efectuado pelo veterinário referente, sem resposta. O diagnóstico definitivo é feito com base na análise histopatológica de biópsias gastrointestinais feitas por endoscopia ou laparotomia exploratória.^{1,2,7} À endoscopia, a mucosa pode surgir com um aspeto normal (cor rosada ou creme) ou eritematosa, com textura irregular, erosões e friável, podendo sangrar facilmente.⁷ No caso do Gaucho, a análise das amostras de biópsia revelava alterações histopatológicas compatíveis com doença inflamatória intestinal linfoplasmocitária idiopática.

O tratamento da DII deve ser instituído de acordo com o grau de doença inflamatória presente e de forma gradual.^{6,7} Antes de qualquer outro, o tratamento antihelmíntico e para *Giardia* deve ser feito⁶, assim como a suplementação com folato e cobalamina quando os níveis destes no sangue se encontram diminuídos, como foi feito neste caso.^{1,6,7} Esta revela-se essencial para a obtenção de uma resposta positiva a todo o manejo da DII.^{1,7} O tratamento inclui mudanças dietéticas e administração de agentes antibióticos, antes de se adicionar ao protocolo um agente imunossupressor, exceto nos casos em que uma afeção severa requer o uso de imunossupressão desde o início.² A terapia dietética surge como adjuvante à farmacológica. Em 60-88%⁶ dos casos de enterite linfoplasmocitária, o tratamento dietético é suficiente para a resolução dos sinais clínicos e melhoria das lesões teciduais do intestino. Este consiste na aplicação de uma dieta de exclusão, uma dieta comercial hidrolisada ou uma que contenha um nível reduzido de aditivos, e deve começar com um ensaio de 3 a 4 semanas.^{2,7} As dietas que melhores resultados produzem são constituídas por uma base de proteína a que o animal nunca foi exposto (carne de borrego, coelho, veado, pato, peixe-branco ou requeijão) e uma fonte de hidratos de carbono livres de glúten, como o arroz cozido, batatas cozidas, amido de milho ou tapioca.^{2,7} A suplementação com ácidos gordos ómega-3 e ómega-6 pode também ajudar na redução da inflamação ao nível do intestino.^{2,7} Animais com grave perda de proteína podem necessitar de uma dieta elementar ou inclusive de dieta parenteral.⁶

O uso de antibióticos está indicado para tratar um possível sobre crescimento bacteriano secundário à DII e controlar a exposição primária do intestino a antígenos microbianos que possa ser causa da doença inflamatória. O metronidazol é o mais usado em cães, podendo porém aplicar-se a tilosina (10-15mg/kg TID⁶) ou a oxitetraciclina (20mg/kg TID⁶) nestes casos.² Qualquer tratamento antimicrobiano da DII deve ter uma duração mínima de 28 dias.⁶

Os corticosteróides são os fármacos mais usados na vertente imunossupressora do tratamento, e a prednisona e a prednisolona os fármacos de eleição.^{2,6,7} Em animais com doença moderada e níveis de albumina acima de 2g/dL, um protocolo sugerido⁶ inclui administração de prednisolona oral a 2mg/kg SID durante 21 dias, 1mg/kg SID durante os 21 dias seguintes, 0,5mg/kg SID durante mais 21 dias e finalmente a 0,5mg/kg a cada 48h durante 14 dias. Em casos de animais com maior probabilidade de desenvolver efeitos secundários à terapia prolongada com prednisolona, deve-se aplicar um protocolo de prednisolona (2mg/kg SID durante 10 dias, 1mg/kg SID durante 10 dias, 0,5mg/kg SID durante 10 dias, 0,5mg/kg q48h durante 10 dias) associado a azatioprina (2mg/kg SID durante os primeiros 5 dias e posteriormente a 2mg/kg em dias alternados).⁶ Em caso de fraca resposta, a azatioprina pode ser substituída por ciclosporina a 5mg/kg SID durante 10 semanas.⁶ Em casos de doença mais severa, com albumina menor que 2g/dL, o protocolo será idêntico, mas deverá ter em conta possíveis variações, como seja uma fraca absorção da prednisolona por via oral, sendo necessário adoptar uma administração injectável; o uso de dexametasona (0,01-0,02mg/kg/dia⁷) no lugar de prednisolona em animais com ascite para prevenir o agravamento da retenção de líquidos; uso de aspirina (0,5mg/kg) em casos suscetíveis de desenvolver tromboembolismos e de diuréticos (furosemida e espironolactona) em casos graves de ascite.⁶

Uma alternativa à prednisona ou dexametasona no tratamento da DII pode ser a budesonida PO. Este corticosteróide está recomendado para cães com síndrome de Cushing ou *diabetes mellitus* concomitantes à DII⁷, visto apresentar uma fraca atividade glucocorticóide sistémica.⁵ No entanto, efeitos de supressão do eixo hipotálamo-hipófise e hepatopatia esteróide também se verificaram com uso deste fármaco.² Num estudo⁵ que avaliou os seus efeitos terapêuticos com a administração PO de 3mg/m² SID durante 30 dias, a melhoria clínica aos 20 dias verificou-se em todos os cães avaliados, sem efeitos secundários. O uso simultâneo de prednisona e metronidazol tem vindo a ser adotado também com o objetivo de evitar os efeitos secundários do uso da prednisona. O metronidazol tem um poder imunomodulador que poderá trazer benefícios no controlo da DII e que permite uma redução na dose de prednisona aplicada. Um estudo³ visou comparar os efeitos terapêuticos de um protocolo de monoterapia com prednisona com os da sua combinação com metronidazol, e permitiu verificar que não havia diferença no grau de remissão e melhoria clínica entre os dois grupos testados.

Como regra geral, qualquer tratamento imunossupressor de DII poderá ser descontinuado após 2 ou 3 meses de controlo eficaz dos sinais clínicos com uma dose mínima de fármacos (administrações cada 3 ou 4 dias). Em caso de recidiva dos sinais clínicos, o tratamento inicial deverá ser retomado durante 1 a 2 semanas e só então iniciado uma nova sequência de redução gradual das doses utilizadas.

Prognósticos reservados têm sido associados a animais com inflamações intestinais graves e doença pancreática concomitante, hipocobalaminémia e hipoalbuminémia.^{1,2,6} Em alguns casos, uma boa resposta inicial ao tratamento vem acompanhada de recaídas que deixam de responder favoravelmente às várias vertentes do tratamento, chegando a verificar-se uma taxa de eutanásia de 10 a 20% destes casos.²

Bibliografia

1. Allenspach K. (2013) "Diagnosis of Small Intestinal Disorders in Dogs and Cats" *in* **Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice**, Vol. 43 N°6, Elsevier, 1227-1240
2. Hall E.J., German A.J. (2010) "Diseases of the Small Intestine" *in* Ettinger S.J., Feldman E.C. **Textbook Of Veterinary Internal Medicine**, 7ª Ed., Saunders Elsevier, Vol. 2, Capítulo 270
3. Jergens A.E, Cradell J., Morrison J.A, Deitz K., Pressel M., Ackermann M., Suchodolski J.S., Steiner J.M., Evans R. (2010) "Comparison of Oral Prednisone and Prednisone Combined with Metronidazole for Induction Therapy of Canine Inflammatory Bowel Disease: A Randomized-Controlled Trial" *in* **Journal of Veterinary Internal Medicine**, Vol. 24 N°2, Wiley, 269-277
4. Kathrani A., Werling D., Allenspach K. (2011) "Canine Breeds at High Risk of Developing Inflammatory Bowel Disease in the South-Eastern UK" *in* **Veterinary Record**, Vol. 169 N°4, BMJ Group, 635
5. Pietra M., Fracassi F., Diana A., Gazzotti T., Bettini G., Peli A., Morini M., Pagliuca G., Roncada P. (2013) "Plasma Concentrations and Therapeutic Effects of Budesonide in Dogs with Inflammatory Bowel Disease" *in* **American Journal of Veterinary Research**, Vol. 74 N° 1, AVMA , 78-83
6. Simpson K.W., Jergens A.E. (2011) "Pitfalls and Progress in the Diagnosis and Management of Canine Inflammatory Bowel Disease" *in* **Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice**, Vol. 41 N° 2, Elsevier, 381-398
7. Tams T.R. (2003) "Chronic Diseases of the Small Intestine" *in* **Handbook of Small Animal Gastroenterology**, 2ª Ed., Saunders Elsevier, 216-234

Caso clínico Nº 3 – ENDOCRINOLOGIA – Hipoadrenocorticismo Canino

Caracterização do paciente e motivo da consulta: A Aisha é uma cadela Pastor Alemão não esterilizada, de 3 anos de idade e 33 kg de peso vivo que se apresentou à consulta por queixa de vômitos e anorexia desde há 3 dias.

História clínica: A Aisha encontrava-se corretamente vacinada e desparasitada, interna e externamente. Não tem história de cirurgias ou doenças anteriores. Não toma de momento qualquer medicação, mas sabe-se que durante o dia anterior esteve sob fluidoterapia no seu veterinário habitual. O animal vive numa casa sem outros animais coabitantes e sai ao exterior público para passear. É alimentada com uma ração comercial seca de boa qualidade e não tem hábito de ingerir outra comida, objetos estranhos, nem tem acesso a lixo ou produtos tóxicos. Não é levada em viagens para fora de Barcelona. Os proprietários relatam que há 3 dias a Aisha deixou de comer e começou com vômitos, sem melhoria aparente até ao momento da consulta. Não havia sinais de presença de sangue no vômito e não apresentava quadro de diarreia.

Exame físico: A Aisha mostrava-se apática e tinha dor à palpação abdominal. Notava-se leve grau desidratação com mucosa oral seca. O restante exame físico era normal.

Lista de problemas: Anorexia, vômitos, dor abdominal, desidratação.

Diagnósticos diferenciais: pancreatite, insuficiência renal, insuficiência hepática, hipoadrenocorticismo, diabetes mellitus, neoplasia abdominal, gastrite, DII, obstrução intestinal por corpo estranho.

Exames complementares: Hemograma completo: (Anexo III Tab. I) Leucocitose e hemoconcentração. Bioquímica: (Anexo III Tab. II) cálcio 12,7 mg/dL (ref.:8,4 - 11,5); cloro 99,0 mEq/L (ref.:119 – 132); fósforo 11,7 mg/dL (ref.:2,9 – 8,3); sódio 129,0 mEq/L (ref.:153 – 162); potássio 7,6 mEq/L (ref.:3,6 – 5,8); creatinina 5,9 mg/dL (ref.:0,7 – 2,2); BUN 170,5 mg/dL (ref.:18 – 41). Restantes valores normais. Gasometria venosa: (Anexo III Tab. III) Acidose metabólica. Teste de estimulação com ACTH exógena: cortisol basal <1,00 µg/dL (ref.: <5); cortisol pós-estimulação <1,00 µg/dL (ref.:6 – 17). Positivo para hipoadrenocorticismo. Urianálise: Urina recolhida por cistocentese. Densidade urinária 1,021 (ref.: >1,030). Restantes valores normais. Electrocardiograma: Aumento da amplitude da onda T, diminuição da amplitude ou ausência da onda P. Ecografia abdominal: Normal, descartada presença de corpo estranho.

Diagnóstico definitivo: Hipoadrenocorticismo primário.

Tratamento e evolução: A Aisha ficou hospitalizada no HVMolins sob fluidoterapia com soro NaCl 0,9% a uma taxa de 3mL/kg/h. Durante a sua hospitalização foi instituído também tratamento com dexametasona (0,125mg/kg BID IV) perante a suspeita de

hipoadrenocorticismo, uma vez que este fármaco não influencia o resultado do teste de estimulação com ACTH. Ao segundo dia de internamento verificou-se que a Aisha se encontrava ligeiramente hipotensa, pelo que foi necessário administrar um bolus de soro NaCl hipertónico (5mL/kg em 20 minutos) e subir a taxa de fluidoterapia inicial a 5mL/kg/h. Ao terceiro dia de internamento os valores de azotémia já se haviam regularizado, assim como os níveis de cálcio e fósforo; o animal tinha começado a comer e não vomitava. Foi-lhe dada alta e receitada prednisona a 0,5mg/kg/dia (2 comprimidos PO BID de Dacortin 5mg®). Após receção dos resultados do teste de estimulação com ACTH, foi receitada fludrocortisona a 0,02mg/kg/dia (3 comprimidos de Astonin 0,1mg® BID PO) e iniciado o desmame da prednisona.

Discussão: O hipoadrenocorticismo, também conhecido por síndrome de Addison, é uma afeção causada por uma diminuição dos níveis cortisol no sangue, associada a uma diminuição paralela dos níveis séricos de aldosterona. Uma variante atípica deste síndrome está descrita, caracterizada por uma diminuição seletiva de cortisol sanguíneo sem alteração nos níveis de aldosterona.^{2,3} As duas hormonas são produzidas no córtex das glândulas adrenais, sendo que a primeira é um glucocorticóide produzido ao nível da *zona reticularis* e *zona fasciculata* e desempenha um papel importante na homeostase celular e de todo o organismo, regulando mecanismos de síntese e atividade enzimática, processos de transporte intracelular, de expressão genética ligada à manutenção da estrutura celular. Participa na regulação do metabolismo da glucose, das proteínas e dos lípidos, mantém a sensibilidade vascular às catecolaminas e tem efeitos sobre a permeabilidade vascular.^{2,3,5} O cortisol é ainda um agente anti-inflamatório endógeno que estimula a eritropoiese e o funcionamento da medula óssea.³ A aldosterona é um mineralocorticóide sintetizado na *zona glomerulosa* que desempenha um papel crucial na manutenção da pressão arterial e da homeostasia eletrolítica. A sua principal função envolve a estimulação da reabsorção de sódio e cloro e a excreção de potássio e iões de hidrogénio no túbulo coletor renal, influenciando assim o equilíbrio ácido-base do organismo e reabsorção de água, levando à expansão do volume vascular.^{2,3,5} A produção de cortisol nas glândulas adrenais é regulada pelos níveis sanguíneos de ACTH, produzida na hipófise. A síntese de aldosterona é estimulada pela ativação do sistema renina-angiotensina, por situações de hipovolémia, hipotensão, hipercalémia, hiponatrémia e em menor grau pela ACTH.^{2,3,5}

Esta patologia é causada em grande parte dos casos por uma destruição tecidual do córtex das glândulas adrenais por mecanismos autoimunes ou idiopáticos.^{2,3,5} Os sinais clínicos surgem quando 85% das reservas das glândulas adrenais são perdidas, havendo comprometimento das duas glândulas.⁵ Por vezes o hipoadrenocorticismo pode surgir como consequência indesejada do tratamento de hiperadrenocorticismo com fármacos como o trilostano ou

mitotano. Em ocasiões mais raras esta destruição pode dever-se a um problema infeccioso, neoplásico (metástases de linfoma⁵), granulomatoso, infiltrativo ou a uma coagulopatia com hemorragia cortical associada.^{2,3} O hipoadrenocorticismismo pode surgir como afeção secundária associada a valores de ACTH diminuídos, por lesão no hipotálamo ou hipófise ou mais frequentemente por supressão do sistema hipotálamo-hipófise-adrenal por administração de glucocorticóides exógenos.^{2,5} Nestes casos os níveis de aldosterona não deverão surgir significativamente alterados.²

O síndrome de Addison surge em animais jovens ou de meia-idade. Tem uma prevalência em cães de 0,06-0,28%, sendo essa maior em cães de raça Caniche, Bearded collie, Cão d'Água português, Dogue alemão, Nova Scotia Duck Tolling Retriever, Leonberger, Rottweiler, Wheaten terrier e West Highland White Terrier. Esta patologia é hereditária em algumas destas raças e está associada a um gene recessivo.^{2,5} Em geral, esta síndrome ocorre em maior proporção em fêmeas.²

Os sinais clínicos de hipoadrenocorticismismo são inespecíficos e podem incluir depressão, fraqueza, vômitos, diarreia, poliúria/polidipsia, sinais de desidratação e, num número menor de casos, tremores, rigidez muscular, melena, hematosquezia, hematémese, regurgitação por presença de megaesôfago, ou mesmo convulsões por hipoglicémia.^{2,3,5} Um animal que se apresente com um episódio agudo de hipoadrenocorticismismo pode surgir em choque, com sinais de severa hipoperfusão, mostrando-se prostrado, hipotenso, hipotérmico, com pulsos fracos, sons cardíacos diminuídos, TCR aumentado, vômitos, diarreia e bradicardia, e deve ser abordado como um caso de emergência.^{2,3}

O diagnóstico desta patologia inclui exames complementares de rotina e testes mais específicos que visam avaliar a função adrenal. No hemograma pode identificar-se muitas vezes uma anemia não-regenerativa e uma linfocitose e eosinofilia. A ausência de um leucograma de *stress* num animal com doença sistémica deve levar à suspeita de hipoadrenocorticismismo, sendo que esta alteração está patente em 90% dos animais com esta patologia.^{2,5} A anemia referida poderá surgir mascarada pela desidratação patente nestes casos.^{2,5} Alterações nos exames bioquímicos incluem hiponatrémia, hipercalémia, hipoclorémia, hiperfosfatémia e por vezes hipercalcémia. A Aisha apresentava todas essas alterações eletrolíticas. A diminuição do *ratio* sódio:potássio (Na:K) é característica deste síndrome, sendo normalmente menor que 23:1 nestes animais.² Ainda assim, sabe-se que 10 a 30% destes animais apresentam níveis normais de eletrólitos séricos ou apenas uma leve hiponatrémia.^{2,5} A azotémia, que também era patente neste caso, é uma alteração comum devida à desidratação e hipoperfusão renal, e surge normalmente associada a uma urina hipostenúrica ou isostenúrica (por deficiência em aldosterona). A hipoglicémia, hipocolesterolémia, hipoproteinémia e a hipoalbuminémia são alterações mais raras nestes

casos.² No electrocardiograma é possível observar-se alterações associadas à hipercalémia, como sejam ondas T aumentadas, diminuição da amplitude do complexo QRS, prolongamento do intervalo P-R e redução de amplitude ou ausência de ondas P.^{2,5} Numa radiografia de tórax, não realizada neste caso, poderá ver-se uma redução no tamanho da silhueta cardíaca, uma vasculatura pulmonar menos evidente e um diâmetro da veia cava caudal diminuído. Estes são reflexo da hipovolémia e podem vir ainda acompanhados de uma imagem de megaesófago típico de alguns casos.^{2,3,5} A ecografia abdominal deverá revelar-se normal, à exceção de uma diminuição do tamanho de ambas glândulas adrenais que poderá ser visível.^{2,3} Uma glândula adrenal esquerda com espessura menor que 3,2mm será característica de um hipoadrenocorticismo.³ Neste animal não se viam alterações a nível ecográfico.

De entre os testes usados para diagnosticar de forma definitiva um caso de hipoadrenocorticismo, o considerado como o *gold standard* no diagnóstico desta patologia é o teste de estimulação com ACTH exógena.^{2,3,5} Este consiste na medição dos níveis de cortisol séricos previamente à injeção IM ou IV de um análogo sintético da ACTH (cosintropina, 250µg/cão) e a comparação com valores medidos 30 a 60min após essa administração. Os valores de cortisol basal encontram-se frequentemente diminuídos (<1-2µg/dL³), mas só um valor de cortisol pós-ACTH abaixo de 50nmol/L (ou 1µg/dL⁵) é capaz de confirmar o diagnóstico.² No caso da Aisha, ambas alterações estavam presentes. Um estudo⁴ demonstrou que o uso de uma dose de 5µg/kg de ACTH na realização deste teste em animais suspeitos de hipoadrenocorticismo é igualmente eficaz no diagnóstico correto da patologia, sem ocorrência de falsos positivos. Isto incorre em menores custos na realização do teste em muitos casos. Os resultados do teste de estimulação com ACTH perdem significado diagnóstico quando este é realizado em animais medicados recentemente com glucocorticóides, sendo a dexametasona o único glucocorticoide que poderá ser usado no tratamento precoce desta patologia previamente à realização deste teste.^{2,3,5} Além disso, a distinção entre o hipoadrenocorticismo primário, atípico, secundário à administração de glucocorticóides ou a disfunção hipofisária não é possível com este teste. A diferenciação entre hipoadrenocorticismo primário e secundário pode ser feita com recurso à medição dos valores basais de ACTH endógena no plasma. Animais com doença primária apresentarão um nível aumentado de ACTH endógena (acima de 66pmol/L), contrastando com aqueles com doença secundária, que apresentam valores abaixo do normal (menor que 7pmol/L) ou mesmo indetetáveis no sangue.² O tratamento com glucocorticóides invalida igualmente os resultados destas medições. Medições de níveis de aldosterona posterior à estimulação com ACTH ajudarão a identificar animais com hipoadrenocorticismo primário atípico, mas não distingue estes daqueles com afeção secundária.² Outro método de avaliar a produção de aldosterona e cortisol pelas glândulas adrenais consiste na medição do *ratio* de concentrações séricas de renina:aldosterona e

ACTH:cortisol, respectivamente.^{2,3} Sabe-se que este método distingue animais saudáveis daqueles com deficiência na produção destas hormonas, mas poderá ser incapaz de distinguir cães com afeção adrenal daqueles com doença não diretamente ligada à função destas glândulas.²

A terapia aplicada a estes casos tende a ser de urgência nas primeiras horas, aliada a um posterior tratamento que se mantém necessariamente durante toda a vida do animal. Num animal com episódio agudo de hipoadrenocorticismo e sinais de hipoperfusão recorre-se inicialmente ao uso de Lactato de Ringer ou NaCl 0,9% num *bolus* de 20-30mL/kg IV³. Posteriormente uma taxa de 5-7,5mL/kg/h IV pode ser usada para a fluidoterapia de manutenção.³ Os níveis de sódio séricos não devem aumentar mais que 0,5mEq/L/h e devem ser monitorizados durante as primeiras 24 horas para evitar variações rápidas de osmolaridade sanguínea e possíveis danos neurológicos.^{2,3} A hipercalemia normalmente presente deverá resolver-se com a fluidoterapia, por efeito de diluição e aumento da diurese, mas em animais com sinais de bradicardia e arritmias poderá ser tratada com insulina, dextrose, albuterol, bicarbonato de sódio ou gluconato de cálcio como protetor cardíaco.³ A fluidoterapia leva a uma melhoria marcada do quadro clínico do animal, mas é normalmente necessário adicionar ao protocolo a administração de hidrocortisona por via parenteral, pelo seu poder glucocorticóide e mineralocorticóide.² Esta é usada em infusão intravenosa a 0,3-0,5mg/kg/h durante as primeiras horas e posteriormente a 2-4mg/kg IV TID, até que os sinais de disfunção gastrointestinal se resolvam e se possa passar a uma suplementação por via oral.^{2,3} Alternativas à hidrocortisona, com menor poder mineralocorticóide, incluem a prednisona ou a dexametasona. Animais com graves complicações gastrointestinais beneficiam do uso de antieméticos ou antibiótico de cobertura no caso de hemorragias (ampicilina 22mg/kg IV TID).³ A terapia a longo prazo nos animais com síndrome de Addison consiste na suplementação com fármacos com poder mineralocorticóide e glucocorticóide. Isto normalmente traduz-se no uso combinado de fludrocortisona com cortisona ou prednisolona, ou de pivalato de desoxicorticosterona com cortisona ou prednisolona. A fludrocortisona é administrada normalmente a doses de 10-30µg/kg SID PO, ajustando a dose inicialmente a cada 1-2 semanas e posteriormente a cada 4-6 meses, e pode ser usada em alguns cães em regime de monoterapia.^{2,3} A desoxicorticosterona aplica-se inicialmente a 2,2mg/kg IM a cada 25 dias, sendo reduzida a doses de manutenção que variam entre 1,1-2,2mg/kg IM a cada 3-4 semanas.² Um estudo recente revela, porém, que em casos em que dose inicial usada é significativamente mais baixa (variando de 0,39-2,2mg/kg) o tratamento é igualmente eficaz, reduzindo o custo elevado do tratamento para o proprietário, que leva muitas vezes à preferência pela eutanásia.¹ Com este fármaco, o uso associado com cortisona ou prednisolona é essencial como suplementação glucocorticóide. A prednisolona é usada

normalmente a 0,2-0,5mg/kg SID PO. O uso de acetato de cortisona a 0,5-1mg/kg/dia PO poderá incorrer em menos riscos de hiperadrenocorticism iatrogénico.²

A monitorização a longo prazo desta patologia é essencial e inclui a avaliação clínica do animal, a interpretação de um leucograma e das concentrações séricas de sódio e potássio, incluindo o *ratio* entre elas. Um animal clinicamente normal com valores normais nestas medições reflete o sucesso do tratamento e o ajuste correto da dose dos fármacos utilizados. O prognóstico desta patologia é considerado excelente quando acompanhado pelo tratamento adequado, por toda a vida do animal.

Bibliografia

1. Bates J.A., Shott S., Schall W.D. (2013) "Lower Initial Dose Desoxycorticosterone Pivalate for Treatment Of Canine Primary Hypoadrenocorticism" in **Australian Veterinary Journal**, Vol. 91 Nº 3, Blackwell, 77-82
2. Church D.B (2012) "Canine Hypoadrenocorticism" in Mooney C.T., Peterson M.E. **BSAVA Manual Of Canine and Feline Endocrinology**, 4ª Ed., BSAVA, 156-165
3. Koenig A. (2013) "Endocrine Emergencies in Dogs and Cats" in **Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice**, Vol. 43 Nº 4, Elsevier, 869-897
4. Lathan P., Moore G.E., Zambon S., Scott-Moncrieff J.C.R. (2008) "Use of a Low-Dose ACTH Stimulation Test for Diagnosis of Hypoadrenocorticism in Dogs" in **Journal of Veterinary Internal Medicine**, Vol. 22 Nº 4, Wiley, 1070-1073
5. Scott-Moncrieff J.C.R. (2010) "Hypoadrenocorticism" in Ettinger S.J., Feldman E.C. **Textbook Of Veterinary Internal Medicine**, 7ª Ed., Saunders Elsevier, Vol. 2, Capítulo 294

Caso clínico Nº 4 – NEUROLOGIA – Tétano

Caracterização do paciente e motivo da consulta: A Lola era uma cadela de 8 anos sem raça definida, não esterilizada e com 23,8kg de peso vivo. Foi trazida à consulta com queixa de anorexia por dificuldade na deglutição e alterações na marcha.

História clínica: A Lola vivia numa casa com jardim, fazia passeios no exterior público e estava vacinada. A desparasitação interna e externa era feita regularmente. Os proprietários não levavam a Lola em viagens para fora de Barcelona e não tinham outros animais. A Lola não tinha história de doenças anteriores nem estava a tomar nenhuma medicação. Nunca tinha sido submetida a qualquer intervenção cirúrgica. Os proprietários alimentavam-na exclusivamente com uma ração comercial seca de gama alta e relatavam que o animal não tinha acesso a lixos, produtos tóxicos ou hábito de ingerir objetos estranhos. Há 3 dias começaram a notar que a Lola “caminhava de forma rígida” e apresentava a testa “enrugada”, tinha dificuldades em deglutir a comida e tossia, e que no dia da consulta apresentava uma rigidez marcada dos membros pélvicos, que veio a generalizar-se a todo o corpo.

Exame físico: Ao exame físico, a Lola mostrava-se alerta, em decúbito lateral permanente com hiperextensão e rigidez muscular nos quatro membros (Anexo IV Fig. I-C). Quando colocada em estação, conseguia manter-se sobre uma base ampla, sem capacidade de mover os membros (Anexo IV Fig. I-B). A rigidez impedia-a de fletir os quatro membros, sendo impossível movimentar-se, colocar-se em decúbito ou em estação sem ajuda. A musculatura facial do animal encontrava-se contraída, com elevação das orelhas e contração da musculatura frontal e presença de *trismus* (Anexo IV Fig. I-A). Os reflexos pupilares e de ameaça eram normais. Grande parte do exame neurológico completo era impossível de realizar ou avaliar pela presença da rigidez muscular e hiperextensão permanente que afetava os quatro membros. O restante exame físico era normal, incluindo ausência de anomalias de pulso, na auscultação cardíaca e pulmonar, temperatura ou movimentos respiratórios. Não se encontraram sinais de ferida externa.

Lista de problemas: *Trismus*, disfagia, rigidez muscular generalizada.

Diagnósticos Diferenciais: Tétano, hipocalcémia, Intoxicação por estricnina, meningoencefalite infecciosa, epilepsia, raiva, miosite dos músculos mastigadores, babesiose.

Exames complementares: Hemograma: (Anexo IV Tab. I) sem alterações. Bioquímica: (Anexo IV Tab. II) sem alterações.

Diagnóstico definitivo: Tétano

Tratamento e evolução: O animal foi internado no HV Molins, tendo iniciado fluidoterapia a 3ml/kg/h com Lactato de Ringer. Foi de seguida administrado um *bolus* intravenoso de midazolam (0,2mg/kg) e preparado soro antitetânico de equino (Inmuser CT® 300U.I./mL). Com

esse soro realizou-se um teste de hipersensibilidade, administrando 0,2mL por via subcutânea e vigiando a zona de injeção nos 30 minutos seguintes. Perante uma ausência de reação, foi administrada metilprednisolona a 1mg/kg IV e 10 minutos depois fez-se a administração IV lenta de 8 mL de soro antitetânico (100U.I/kg). Nesse mesmo dia foi iniciado um protocolo de antibioterapia com 15mg/kg de amoxicilina SC SID (2,5 mL com a concentração de 150mg/mL) e de sedação com 0,2mg/kg de midazolam IV TID (0,9mL com a concentração de 5mg/mL). A Lola foi mantida numa zona do internamento em que não havia mais animais, onde era possível manter as luzes apagadas, com o mínimo de ruído. Recorreu-se ao uso de almofadas e mantas para formar uma cama confortável e o decúbito do animal era mudado várias vezes por dia, sendo realizado o esvaziamento manual da bexiga, sempre que necessário (no mínimo três vezes por dia). Ao segundo dia, foi adicionado tramadol ao tratamento, com administrações de 1,3mL IV TID (50mg/mL). Ao terceiro dia, o animal encontrava-se estável e mostrava melhorias, sendo possível alimentá-lo com seringa por via oral com pequenas quantidades de ração húmida sem que o animal mostrasse sinais de disfagia, ainda que não conseguisse movimentar a mandíbula. Nesse dia, apesar de terem sido informados sobre as melhorias do animal, os proprietários decidiram eutanasiar o animal.

Discussão: O tétano é uma doença caracterizada por uma contração muscular prolongada, focal ou generalizada, provocada pela ação de uma neurotoxina produzida pelo *Clostridium tetani*, uma bactéria anaeróbia gram-positiva. Esta patologia afeta várias espécies animais, incluindo o cavalo, o homem e, em menor grau, o cão e o gato. Esta patologia surge com maior frequência em animais que têm acesso ao exterior, vivem em ambientes rurais ou em maior contacto com espécies pecuárias. Sabe-se também que animais jovens de raças grandes são mais afectados.¹ A rigidez muscular referida dá-se pela ligação irreversível da neurotoxina referida (tetanospasmina) a recetores pré-sinápticos da junção neuromuscular e seu consequente transporte retrógrado pelo axónio até atingir neurónios vizinhos, sejam eles motores ou do sistema nervoso autónomo. Esta toxina afeta especialmente neurónios inibitórios, impedindo a libertação da glicina (na medula espinal) e GABA (no tronco cerebral) dos neurónios internunciais, levando à incapacidade de se produzirem estímulos inibitórios nos reflexos motores.^{3,4} Com este mecanismo de falta de inibição fisiológica dos motoneurónios produz-se um tônus muscular aumentado e prolongado que só se resolve quando se formam novas ligações axonais. Adicionalmente, a qualquer estímulo aferente o sistema motor responde com contrações simultâneas de músculos agonistas e antagonistas, promovendo o característico espasmo tetânico^{1,3,4}

O agente etiológico desta patologia é uma bactéria que existe de forma ubiqüitária no ambiente na forma de esporos altamente resistentes. Várias estirpes desta bactéria podem infectar o animal, embora todas produzam a mesma toxina. O esporo normalmente infecta o animal

através de uma ferida aberta contaminada ou se um corpo estranho ou abscesso estiverem presentes, pois é necessário um ambiente anaeróbico para a forma vegetativa se capaz de produzir toxinas. Estas toxinas disseminam-se pelo sistema nervoso, quer localmente como de forma sistémica por transporte hematógeno da toxina até outros locais e órgãos. Muitas vezes, como no caso da Lola, não se observa a presença de qualquer tipo de ferida externa que explique a infeção, mas outras portas de entrada devem ser consideradas, como as infeções do trato urinário e reprodutor nas fêmeas, mastites, inflamações do leito ungueal, ou infeção secundária a cirurgias como a ovariohisterectomia.⁴ A infeção por via oral é teoricamente descartada pelo facto de esta toxina ser degradada na sua passagem pelo sistema gastrointestinal.⁴

Os sinais clínicos desta patologia estão relacionados com a localização da lesão inicial e efeito que a toxina tetânica pode ter sobre diferentes ligações nervosas. A contração muscular típica surge de forma focal ou generalizada, sendo a forma generalizada a mais comum em cães. A forma focal surge limitada a um membro e com proximidade à porta de entrada do microrganismo. Os sintomas podem demorar 5 a 10 dias a surgir após a infeção, o que pode explicar o facto de muitas vezes, como neste caso, a ferida inicial já não ser observável.⁴ Este período tende a ser mais curto em casos de feridas próximas da cabeça, e sabe-se que essas levam mais frequentemente ao surgimento de tétano generalizado. No tétano localizado, é típica a instalação de uma rigidez e contração musculares de progressão disto-proximal no membro afetado, que pode ou não evoluir para uma rigidez do membro contralateral e posteriormente de todo o corpo, sendo a cabeça a última a ser atingida. No tétano generalizado, a musculatura da cabeça e do pescoço é a primeira a ser afetada, surgindo *trismus* e a uma expressão facial característica, como a que se observava na Lola. Essa expressão, conhecida como riso sardónico, envolve a retração dos lábios e orelhas e o enrugamento da testa.^{3,4} Outras consequências da afetação dos nervos craniais podem incluir a protusão da membrana nictitante, enoftalmia e miose, que não se verificavam neste animal. A contração muscular generalizada a todo o corpo do animal traduz-se normalmente numa extensão dos membros como a que a Lola apresentava, tendo o animal dificuldade em andar, ou mesmo em manter-se em estação e colocar-se em decúbito.^{3,4} O animal pode apresentar-se com aparente ptialismo por presença de disfagia, ou com sinais de megaesófago e hérnia de hiato por hipertonia diafragmática.³ A cauda pode também surgir ereta ou curvada dorsalmente.^{1,4} Os reflexos extensores nestes animais tendem a ser exagerados e é comum o surgimento de tremores ou contrações clónicas como resposta a estímulos. A esta forma generalizada da patologia está também associado o aparecimento de tetania (contrações musculares involuntárias e intermitentes) e opistótono. Estas situações dolorosas para o animal são precipitadas por estímulos visuais, auditivos ou tácteis e podem evoluir para convulsões

generalizadas, eventualmente com hipertermia que resulta do constante esforço muscular. Por vezes, numa fase mais tardia da evolução da doença, o sistema autónomo também é afetado, surgindo sinais de sobre-estimulação do sistema simpático (vasoconstrição, taquicardia e hipertensão) ou do sistema parassimpático (bradicardia, bradiarritmias e hipotensão).

A libertação de catecolaminas por estimulação adrenal pode também acontecer nestes casos, levando ao surgimento de taquicardia e hipertensão. Comprometimento da respiração por laringospasmo, rigidez dos músculos da respiração e supressão do centro da respiração pode ser uma complicação desta patologia. A presença de trismus leva a uma dificuldade ou impossibilidade do animal em alimentar-se sozinho. Disfagia, regurgitação e refluxo gastroesofágico são também comuns e podem trazer problemas secundários como a pneumonia por aspiração. Outra complicação possível da doença passa pela incapacidade do animal em urinar por hipertonia do esfíncter uretral. A morte do animal, quando ocorre, é usualmente uma consequência de falência cardíaca ou respiratória.

Os principais diagnósticos diferenciais nestes casos são a meningoencefalite bacteriana, epilepsia, envenenamento por estricnina, hipocalcémia, septicémia, miosite dos músculos mastigadores, babesiose e raiva. O diagnóstico do tétano, como aconteceu neste caso, é feito com base nos sinais clínicos típicos desta patologia já referidos e na maioria das vezes não é útil esperar pelo diagnóstico definitivo dado por análises serológicas.^{1,4} A presença de uma ferida ou história de cirurgia recente pode contribuir para a suspeita de tétano.^{3,4} O isolamento e cultura bacteriana para identificar a presença de *Clostridium tetani* é normalmente infrutífero.^{1,3,4} A realização de uma electromiografia no animal anestesiado pode evidenciar uma despolarização muscular continuada, e os níveis de enzimas musculares no sangue podem surgir aumentados devido à contração muscular prolongada.^{1,3,4} As análises bioquímicas de rotina e o hemograma revelam valores normais, como no caso da Lola, ou uma neutrofilia em alguns cães.¹

Um dos primeiros passos no tratamento desta patologia consiste na administração de soro rico em antitoxinas com o objetivo de neutralizar a tetanospasmina que se encontra livre em circulação. Este existe na forma de soro antitetânico equino ou de imunoglobulina antitetânica humana, e deve ser usado previamente ao desbridamento e desinfeção da ferida primária de forma a inativar eficazmente as toxinas libertadas para a circulação aquando desse procedimento. Esse soro é usado por via intravenosa e tem uma duração de ação de cerca de 2 semanas, pelo que normalmente apenas uma administração é realizada.⁴ Para avaliar possíveis complicações associadas a uma hipersensibilidade ao soro utilizado, um pequeno volume deste é previamente administrado por via subcutânea ou intradérmica (0,1-0,2 mL). O risco de reação adversa é descartado quando não se observam reações de hipersensibilidade no local de injeção nos 30 minutos seguintes.^{1,3,4} A utilidade deste ensaio é, no entanto,

questionada por alguns autores, sendo que por vezes as reações anafiláticas se dão independentemente do resultado do mesmo.² Por isso mesmo, o clínico deve ter disponível epinefrina para controlo dessas situações, e poderá inclusive administrar preventivamente um antihistamínico ou glucocorticóides para reduzir o risco de reação adversa. O soro equino deve então ser usado a uma dose de 100-1000 UI/kg até um máximo de 20000 unidades por animal e deverá ser administrado num *bolus* IV em 30 minutos.⁴ Alguns autores defendem que uma dose de 500-1000 UI totais poderá ser suficiente.¹ Em casos de tétano focal, poder-se-á administrar 1000 unidades deste soro no membro afetado. No tétano generalizado, estudos indicam que a administração deste soro por via intratecal (1-10 UI/kg) poderá ser benéfica em associação à administração intravenosa.⁴ O desbridamento cirúrgico da ferida onde se iniciou a infeção poderá favorecer o prognóstico, e deverá ser feito sob anestesia, com recurso a água oxigenada para correta limpeza da ferida e eliminação da população anaeróbia.^{3,4} O tratamento da infeção passa também pelo uso de antibióticos, sendo o mais comum e eficaz o metronidazol^{2,4}, usado a 10-15mg/kg IV TID durante um período mínimo de dez dias.⁴ Alternativas incluem a clindamicina, a amoxicilina e ácido clavulânico, a eritromicina, o cloranfenicol e tetraciclina. A penicilina é por vezes usada, mas estudos indicam uma menor eficácia quando comparada à do uso de metronidazol.⁴

A sedação poderá ser necessária para controlar as contrações musculares, episódios de tetania ou convulsões. As benzodiazepinas são o grupo de fármacos mais usado para este efeito, recorrendo-se maioritariamente ao uso de diazepam ou midazolam. O diazepam é administrado em *bolus* IV de 0,5-1,0mg/kg ou em infusão contínua de 0,2mg/kg/h com possível aumento da taxa segundo a resposta do animal. O midazolam é usado do mesmo modo - *bolus* 0,2-0,3mg/kg e taxa inicial de infusão de 0,3mg/kg/h. A combinação das benzodiazepinas com fenotiazídicos é feita muitas vezes, com o uso de clorpromazina (0,2-10mg/kg IV ou 5-10mg PO), acepromazina (0,01-0,06mg/kg IV, 0,01-0,25mg/kg IM ou SC, ou 1-3mg/kg PO) ou metotrimoprazina (0,5-1,0 mg/kg IV).⁴ Quando as benzodiazepinas não são eficazes no controlo das convulsões, poder-se-á recorrer ao uso de anestésicos como o fenobarbital ou o propofol, embora se devam considerar as complicações associadas à depressão respiratória provocada por estes fármacos. O uso de morfina poderá ser útil no controlo da tetania e rigidez muscular, mas não ultrapassa o efeito obtido pelos relaxantes musculares de ação central como o metocarbamol (20-45mg/kg PO) e o baclofeno (1mg/kg TID com máximo de 5-10mg/animal), um agonista dos receptores GABA usado por via oral ou intratecal. Estudos mostram também que a administração de piridoxina (100mg SID), uma coenzima que participa na produção de GABA, poderá reduzir a mortalidade em casos de tétano generalizado.¹ O sulfato de magnésio, pelo seu papel na transmissão nervosa e excitabilidade, está indicado para controlar a rigidez muscular quando os relaxantes musculares deixam de ter o efeito

desejado a altas doses.^{4,5} A dose para cães não está definida, sendo extrapolada a partir da medicina humana uma dose de 100mg/kg/h em infusão contínua, aumentando esta taxa gradualmente enquanto se monitorizam os valores de magnésio sérico para que se mantenham num intervalo terapêutico entre 2 e 4 mmol/L.⁵ Com esta opção terapêutica, as doses dos relaxantes musculares e sedativos utilizados tendem a ser mais baixas e as melhorias da rigidez ocorrem mais rapidamente, conseguindo o animal tolerar melhor a fisioterapia, movimentar-se e alimentar-se com maior facilidade.⁵ Ainda assim, sinais de toxicidade devem ser monitorizados, usando a hiporreflexia patelar como primeiro sinal de hipermagnesémia, e procurando alterações na função cardíaca e respiratória.⁵ Em último caso, se não se obtiver o efeito desejado, o uso de bloqueadores neuromusculares (atracúrio ou vecurónio) pode ser considerado, ainda que implique a colocação do animal sob ventilação mecânica permanente. Para o controlo da dor associado às fortes contrações musculares poder-se-á recorrer à buprenorfina a 0,01-0,03mg/kg IV TID ou QID.¹ No controlo das complicações associadas ao sistema nervoso autónomo o uso de morfina poderá ser útil no controlo da libertação de catecolaminas, assim como o de agonistas adrenérgicos e de sulfato de magnésio. Se surgirem bradiarritmias, o controlo com atropina ou glicopirrolato é normalmente eficaz.

O paciente com tétano requer também cuidados intensivos durante um período prolongado, visto que a melhoria dos sinais clínicos é tardia e o risco de complicações cardiorrespiratórias é elevado. A monitorização do animal inclui controlo regular do pulso, pressão arterial, gasometria arterial, oximetria de pulso e frequência respiratória. Os cuidados dados ao animal devem incluir a manutenção de um ambiente silencioso, escuro e isento de estímulos desnecessários.^{3,4} Poderá recorrer-se ao uso de algodão ou tampões auditivos para minimizar o estímulo sonoro a que o animal está sujeito, tendo o cuidado de fazer uma boa manutenção e limpeza do canal auditivo de forma a evitar a ocorrência de otite. A cama do animal deve ser confortável, limpa e seca para evitar complicações secundárias. O decúbito do animal deverá ser alternado periodicamente.^{3,4} O aumento do gasto energético do animal em constante contração muscular, associado à sua dificuldade na apreensão de alimentos, possível disfagia e transtornos gastrointestinais, requerem muitas vezes que este seja alimentado através de tubo de gastrostomia ou esofagostomia.^{3,4} Isto é feito com o objetivo de evitar uma marcada perda de peso do animal e reduzir o risco de pneumonia por aspiração num animal com disfagia ou refluxo gástrico. Quando tal não é possível, a alimentação deve ser feita através de tubo nasogástrico ou dada oralmente com os devidos cuidados e recorrendo a uma alimentação mole. Enemas e algaliação são necessários nos casos em que há retenção urinária e fecal.^{3,4} Animais hipertérmicos poderão necessitar de climatização artificial do ambiente ou ser imersos em água para baixar a sua temperatura até um valor máximo de 39°C.¹

Os animais tratados podem levar até 4 meses a recuperar completamente dos efeitos da toxina tetânica, ainda que a maioria mostre melhorias significativas às 2 semanas ou 1 mês após o início do tratamento.^{3,4} Sabe-se que o início atempado do tratamento tem um efeito positivo na eficácia do mesmo.² Os cães com tétano generalizado têm um mau prognóstico de recuperação quando sinais de envolvimento do sistema nervoso autónomo, convulsões, opistótono e dificuldade em andar ou manter-se em estação fazem parte do quadro clínico.^{2,4} Nos casos de tétano focal, a mortalidade é mais baixa e a recuperação dá-se de forma mais rápida.⁴ Os animais mais jovens e aqueles em que a infeção é secundária a um acesso cirúrgico são também aqueles que tendem a desenvolver doença grave.² Sabe-se também que a taxa de mortalidade em casos de tétano em cães ronda os 50%.¹ No entanto, nos casos diagnosticados precocemente e que recebem cuidados intensivos, a taxa de sobrevivência pode subir até aos 90%.¹ Um número reduzido de cães poderá apresentar sequelas permanentes que se manifestam como movimentos e contrações musculares anormais durante o sono.²

Bibliografia

1. Adamantos S., Cherubini G.B. (2009) "Tetanus in dogs" in **Companion Animal**, Vol. 14 Nº 8, Wiley, 56-60
2. Burkitt J.M., Sturges B.K., Jandrey K.E., Kass P.H. (2007) "Risk Factors Associated with Outcome in Dogs with Tetanus: 38 cases (1987-2005)" in **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Vol. 230 Nº 1, AVMA, 76-83
3. Olby N.J. (2013) "Tetraparesis" in Platt S.R., Olby N.J. **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, 4ª Ed., BSAVA, 286-287
4. Penderis J. (2012) "Tetanus and Botulism" in Platt S., Garosi L. **Small Animal Neurological Emergencies**, 1ª Ed., Manson Publishing, 447-460
5. Simmonds E.E., Alwood A.J., Costello M.F. (2011) "Magnesium Sulfate as an Adjunct Therapy in the Management of Severe Generalized Tetanus in a Dog" in **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, Vol. 21 Nº 5, Wiley, 542-546

Caso clínico Nº 5 – DERMATOLOGIA – Sarna Demodécica

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Jaime era um cão adulto não castrado, sem raça definida, de idade estimada de 2 anos e 21kg de PV que foi resgatado da rua por uma associação de recolha de animais abandonados e vinha à consulta por um problema de pele e letargia.

História clínica: O passado médico e cirúrgico do animal era desconhecido. Era improvável que estivesse corretamente vacinado ou desparasitado. Vivia na rua até então, com possível contacto com outros animais, acesso a lixos e alimentação inadequada ou insuficiente. Desde que tinha sido recolhido da rua dois dias antes, não havia tomado nenhum tipo de medicação nem lhe tinham dado banho. Os voluntários da associação comentavam que o animal se encontrava apático, letárgico e comia pouco. Aparentemente o animal não apresentava prurido. Era impossível saber se teria tido contacto com roedores ou apresentava hábitos de escavar na terra, ou se havia outros animais ou pessoas afetadas.

Exame físico: O animal encontrava-se alerta, ainda que bastante apático. O exame físico geral revelava-se normal, excetuando uma linfadenomegália generalizada e alterações cutâneas marcadas em todo o corpo do animal.

Exame dermatológico: Era clara uma alopecia generalizada associada a grave hiperpigmentação cutânea e hiperqueratose. (Anexo V Fig. I-A,B) A pele era espessa, tinha um aspeto seco e escamado. O pouco pelo remanescente era baço e fino. Podiam ver-se pústulas um pouco por todo o corpo, com especial incidência no tronco e abdómen do animal, e nas zonas de pregas naturais da pele observava-se certo grau de exsudação. A depilação era facilitada em todo o animal.

Lista de problemas: Alopecia generalizada não associada a prurido, hiperpigmentação cutânea e hiperqueratose, pústulas, linfadenomegália, apatia, hiporexia.

Diagnósticos diferenciais: Sarna demodécica, foliculite bacteriana, foliculite micótica, pioderma, leishmaniose, hipotireoidismo, hiperadrenocorticismo, distrofia folicular, adenite sebácea, pênfigo foliáceo, dermatite responsiva ao zinco.

Exames complementares: Tricograma: Pelos de pontas intactas (Anexo V Fig. II-A).

Raspagem profunda: presença de várias formas adultas de *Demodex canis* (Anexo V Fig. II-B).

Serologia: PCR para *Leishmania* negativo. Hemograma: (Anexo V Tab. I) anemia, leucocitose e

trombocitose. Bioquímica: (Anexo V Tab. II) cloro 110 mEq/L (ref.:119 - 132); sódio 141,0 mEq/L (ref.:153 - 162); proteínas 9 g/dL (ref.:5,5 - 7,7); albumina 2,3 g/dL (ref.:3,0 - 4,6).

Diagnóstico definitivo: Sarna demodécica generalizada.

Tratamento e evolução: Ao Jaime foi receitado um protocolo de tratamento que incluía a aplicação de banhos com um champô de peróxido de benzoílo a 2,5% (Paxcutol®) duas vezes

por semana, milbemicina a 0,5mg/kg PO SID (meio comprimido de 23mg de Interceptor®) e amoxicilina com ácido clavulânico a 15mg/kg PO BID (3 quartos de um comprimido de Synulox 500®). Foram feitos acompanhamentos mensais. Ao final de cerca de dois meses, o animal mostrava melhoras significativas, tendo a pele voltado a uma espessura normal, ainda que com alguma hiperpigmentação. Notava-se crescimento de novo pelo, principalmente na zona da cabeça. (Anexo V Fig. I-C,D,E) Podiam ver-se ainda algumas pústulas e sinais de inflamação, principalmente nas zonas de pregas naturais. À citologia, o material obtido por raspagem profunda revelava ausência de ácaros. O tratamento foi mantido. Um mês mais tarde, as raspagens mantinham-se negativas e o animal continuava a mostrar sinais de melhoria, com crescimento de novo pelo em todo o corpo. (Anexo V Fig. I-F,G) Foi decidido descontinuar a administração de milbemicina e manter o antibiótico até à próxima revisão.

Discussão: A demodicose ou sarna demodécica é uma infeção cutânea provocada por ácaros comensais do género *Demodex*: *Demodex canis*, *Demodex injai* e o *Demodex* de corpo curto (uma espécie ainda não classificada).^{1,4} Estes ácaros existem naturalmente no interior do folículo piloso, glândula sebácea e glândula apócrina de cães saudáveis, excetuando o *Demodex* de corpo curto que vive no estrato córneo da epiderme. No seu ciclo de vida, o parasita passa por 5 estádios na pele do animal, durante um total de 20-35 dias. Estes ácaros originam patologia cutânea quando existem fatores intrínsecos ao animal que permitem a multiplicação e sobrepopulação destes parasitas. Esses fatores podem incluir características genéticas da raça do animal, possivelmente associadas a um gene recessivo autossómico, ou em muitos casos, situações de imunossupressão associadas a outras patologias (hiperadrenocorticism, hipotireoidismo, diabetes mellitus, neoplasia sistémica), terapias imunossupressoras, doença sistémica, lactação, endoparasitoses, má nutrição e momentos de stress.^{3,4} Quando a sarna demodécica surge em adultos, deve-se maioritariamente devido a esses processos de imunossupressão. Quando afeta os mais jovens, está associada a mudanças endócrinas, imunológicas e cutâneas características da adolescência do animal e tende a ser autolimitante. Nos jovens pode surgir em idades compreendidas entre 1 e 10 meses, mas tem uma maior prevalência em animais de 3 a 6 meses de idade.^{1,4} Um estudo americano⁵ avaliou 1189906 cães com menos de 18 meses de idade para determinar a incidência de sarna demodécica e seus fatores de risco. Verificou que as raças mais afetadas são as American Staffordshire terrier, Staffordshire bull terrier, Shar-pei, Buldogue inglês, Boston terrier e Dogue alemão. Nesse mesmo estudo, outros fatores de risco para a incidência de demodicose incluíam o clima quente, tipo de pelagem curta, a infeção concomitante por coccídias e nematodes intestinais e a presença de pioderma (esta surgindo provavelmente como afeção secundária).

A transmissão horizontal desta doença ocorre de mãe para cria durante os primeiros 3 dias do período de amamentação, sendo rara entre animais adultos.^{1,3} Contudo, a infecção por *D. injai* apenas ocorre em adultos, enquanto as outras duas espécies estão na origem da patologia em cães jovens e adultos.¹

Esta patologia surge sob a forma de duas manifestações clínicas distintas: focal e generalizada. A demodicose focal é comum em animais jovens e caracteriza-se por um máximo de 5 lesões focais de alopecia aprurítica, descamação e possível eritema na zona da cabeça, face, pescoço, membros torácicos ou tronco. A pele pode surgir com coloração acinzentada ou azulada, com comedões e um cheiro lodoso. Este quadro tende a ser autolimitante, sendo que 90% dos casos têm cura espontânea. Aproximadamente 10% dos casos de doença focal evoluem para a forma generalizada.⁴ A demodicose generalizada dá-se em jovens (3-18 meses¹) e em adultos (acima dos 18 meses de idade¹) e ocorre sob a forma de 12 ou mais lesões focais, toda uma região corporal afetada ou de afeção das almofadas palmares/plantares de um ou mais membros (pododemodicose). Na pododemodicose, as almofadas estão edematosas, com furunculose interdigital e fistulação, dor e claudicação. As lesões da sarna generalizada caracterizam-se por alopecia aprurítica, descamação, hiperpigmentação e comedões. Neste animal, a alopecia e a hiperpigmentação eram os sinais mais óbvios. Em alguns cães, a sarna demodécica pode originar lesões pruríticas da face, orelhas, membros, tronco e zona ventral.⁴ Quando provocada por *D. injai*, a sarna demodécica ocorre sob a forma de seborreia oleosa na zona do dorso. Ambas formas da doença podem ser complicadas com infeções secundárias por bactérias ou *Malassezia*, sendo que isso ocorre com maior frequência nas sarnas generalizadas e sob a forma de dermatites bacterianas. Nesses casos podem estar patentes pústulas, pápulas, furunculose, trajetos fistulosos com drenagem de pús, prurido, crostas e sinais de dor associada. Quando estas infeções secundárias se agravam é comum o aparecimento de febre, linfadenomegália, depressão, septicémia e mesmo morte. O Jaime apresentava sinais de infeção bacteriana e a depressão e linfadenomegália eram também evidentes.

Na abordagem clínica e diagnóstica a esta patologia parasitária dever-se-ão ter em conta diferentes diagnósticos diferenciais. Aqueles que estão associados a alopecia aprurítica incluem a dermatofitose, foliculite bacteriana, leishmaniose, distrofia folicular, adenite sebácea, pênfigo foliáceo, dermatite responsiva ao zinco, entre outros.⁴ Os diagnósticos diferenciais de furunculose incluem furunculose bacteriana, infeção fúngica, pioderma juvenil e infeções por *Nocardia*, *Actinomyces*, entre outras.⁴ Naqueles casos em que a demodicose surge com manifestações de prurido, os diagnósticos diferenciais devem incluir a dermatite atópica, alergia alimentar, foliculite bacteriana, dermatite por *Malassezia*, infestação por *Sarcoptes*, *Cheyletiella*, *Otodectes*, *Neotrombicula*, piolhos ou pulgas.⁴

O diagnóstico de sarna demodécica pode ser feito por impressão de pele com fita-adesiva, por recolha de pelos pela raiz, raspagem profunda de pele ou citologia por aposição (nos casos em que há lesões ulcerativas ou exsudativas).^{3,4} De todos os métodos, a raspagem profunda é aquele considerado como mais sensível⁴, e foi o que permitiu chegar a um diagnóstico no caso do Jaime. A recolha de pelos pela raiz, quando realizada corretamente, permitirá a análise fiel de zonas onde é difícil realizar uma raspagem.³ Previamente a estas recolhas, está aconselhado comprimir a pele da zona a ser analisada de forma a trazer à superfície o número máximo de ácaros possível.⁴ A análise destas amostras ao microscópico ótico, deverá revelar um grande número de parasitas presentes, na sua forma adulta ou em outros estadios do seu ciclo de vida.¹ Apesar de ser um organismo comensal da pele do cão, a visualização de um parasita deverá apoiar a suspeita de demodicose, e dever-se-á repetir a raspagem para confirmar o diagnóstico.³ A presença de mais que um parasita numa preparação deverá ser diagnóstica.³ Nas infeções por *D. injai* e em casos de lesões com elevado grau de fibrose e engrossamento da pele, poderá ser necessário recorrer a biópsias de pele para chegar a um diagnóstico definitivo.^{1,4} O diagnóstico de complicações secundárias por bactérias baseia-se na presença das lesões típicas já mencionadas e na realização de uma citologia por aposição (não realizada neste caso), que vem a revelar um número aumentado de bactérias e a sua presença a nível intracelular.³

Apesar de a sarna demodécica ser uma doença bem estudada e bastante comum em cães, o seu tratamento é ainda um tema de discussão, sendo que os protocolos e fármacos recomendados para o controlo desta patologia variam bastante de autor para autor. Por isso mesmo, em 2012 foi publicada uma compilação de todas as opções viáveis e eficazes que existem para o tratamento desta afeção cutânea, numa tentativa de uniformizar o maneio terapêutico que é aplicado nestes casos.³ O tratamento recomendado passa pelo uso de antibióticos por via oral nos casos em que há uma infeção bacteriana secundária, a aplicação de banhos com clorhexidina (a 3-4%) ou peróxido de benzoílo (a 2-3%) uma ou duas vezes por semana e o uso de fármacos acaricidas. O controlo da infeção bacteriana é normalmente prolongado, idealmente baseado na cultura bacteriana e antibiograma e deverá ser continuado até 1 ou 2 semanas após a resolução dos sinais clínicos e microscópicos de infeção bacteriana. No entanto, um estudo recente revela que o uso de antibióticos a nível sistémico poderá não ser necessário quando o tratamento da demodicose com pioderma secundária já inclui o uso de champôs antissépticos e o uso de um acaricida, mesmo em casos em que existe furunculose.² Os autores verificaram que o uso de antibióticos por via oral não influenciava de forma significativa a cura da infeção ou o tempo que esta demorava a ser atingida.² Exceções são os casos em que haja sinais de febre ou septicémia, em que a antibioterapia sistémica é essencial. Na vertente acaricida, as opções disponíveis incluem o

uso de amitraz (banhos semanais ou a cada 2 semanas, a uma concentração de 0,025-0,06%), milbemicina (1-2mg/kg SID PO), ivermectina (0,3-0,6mg/kg SID PO), moxidectina (0,2-0,5mg/kg SID PO), combinação de moxidectina a 2,5% e imidacloprid a 10% (*spot-on* semanal, em casos de doença leve) ou doramectina (0,6mg/kg PO ou SC semanalmente).³ O tratamento de demodicose focais que não evoluam para lesões generalizadas deverá consistir apenas em banhos com clorohexidina ou peróxido de benzoílo. Um animal a ser tratado para sarna demodécica deve ser revisto mensalmente pelo clínico de forma a verificar a evolução do tratamento, avaliando o quadro clínico e o resultado de análises de citologia. O tratamento só deverá ser descontinuado 1 mês após duas revisões mensais consecutivas em que as raspagens de pele revelem ausência de *Demodex*.^{1,3} Para que todo o tratamento seja eficaz, será essencial descartar e tratar também as possíveis causas primárias de distúrbio imunológico da pele, como seja o endoparasitismo, patologia endócrina, neoplasia. Tratamentos com glucocorticoides ou outros fármacos que induzam imunossupressão estão contraindicados em casos de demodicose concomitante, uma vez que levam a recidivas e insucesso no tratamento.^{1,4} Em fêmeas está também aconselhada a ovariectomia, de forma a evitar recidivas aquando do estro, impedindo igualmente a transmissão horizontal.^{3,4} O prognóstico para esta patologia é bom, principalmente nos casos de demodicose focal. Em geral e na maioria dos casos, é conseguida a remissão completa e a longo prazo.^{1,3}

Bibliografia

1. Hnilica K.A. (2011) "Parasitic Skin Disorders" in Hnilica K.A. **Small Animal Dermatology: A Colour Atlas and Therapeutic Guide**, 3ª Ed., Elsevier Saunders, 123-127
2. Kuznetsova E., Bettenay S., Nikolaeva L., Majzoub M., Mueller R. (2012) "Influence of Systemic Antibiotics on the Treatment of Dogs with Generalized Demodicosis" in **Veterinary Parasitology**, Vol. 188 N° 1-2, Elsevier, 148-155
3. Mueller R.S, Bensignor E., Ferrer L., Holm B., Lemarie S., Paradis M., Shipstone M.A. (2012) "Treatment of Demodicosis in Dogs: 2011 Clinical Practice Guidelines" in **Veterinary Dermatology**, Vol. 23 N°2, Wiley , 86-96
4. Nuttal T., Harvey R.G, McKeever P.J. (2009) "Dermatoses Characterized by Patchy Alopecia" in Nuttal T., Harvey R.G, McKeever P.J. **A Colour Handbook of Skin Diseases of the Dog and Cat**, 2ª Ed., Manson Publishing, 272-276
5. Plant J.D., Lund E.M., Yang M. (2010) "A Case-control Study of the Risk Factors for Canine Juvenile-onset Generalized Demodicosis in the USA" in **Veterinary Dermatology**, Vol. 22 N° 1, Wiley, 95-98

Anexo I – Caso clínico Nº 1 – Efusão pericárdica

Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
Eritrócitos ($\times 10^6/\mu\text{L}$)	4,37	5,87 – 7,59
Hematócrito (%)	30	41,1 – 55,0
Hemoglobina (g/dL)	10,10	14,5 – 19,2
VCM (fl)	68,65	65 – 80
MCH (pg)	23,11	19 - 24
MCHC (g/dL)	33,67	31 - 34
Leucócitos (/ μL)	20800	6869 – 13985
Plaquetas ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	293	200 – 500

Tabela I Hemograma. Os valores alterados encontram-se a negrito.

Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
Magnésio (mEq/L)	2,7	1,1 – 2,2
Cálcio (mg/dL)	9,2	8,4 – 11,5
Cloro (mEq/L)	97,0	119 – 132
Fósforo (mg/dL)	5,9	2,9 – 8,3
Sódio (mEq/L)	142,0	153 – 162
Potássio (mEq/L)	5,0	3,6 – 5,8
Proteínas (g/dL)	6,0	5,5 – 7,7
Albumina (g/dL)	2,6	3,0 – 4,6
Creatinina (mg/dL)	1,9	0,7 – 2,2
BUN (mg/dL)	152,0	18 – 41
Glucose (mg/dL)	163,0	63 – 193
Colesterol (mg/dL)	170,0	64 – 229
Ácido Láctico (mg/dL)	3,9	0 – 3
Fosfatase Alcalina (UI/L)	132	4,0 – 81,0

Tabela II Bioquímica. Os valores alterados encontram-se a negrito.

Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
Tempo de protrombina (s)	5,5	<14
Tempo parcial de protrombina (s)	23,2	<24
Fibrinogênio (mg/dL)	220	<300
Plaquetas ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	293	200 -500

Tabela III Padrões de coagulação.

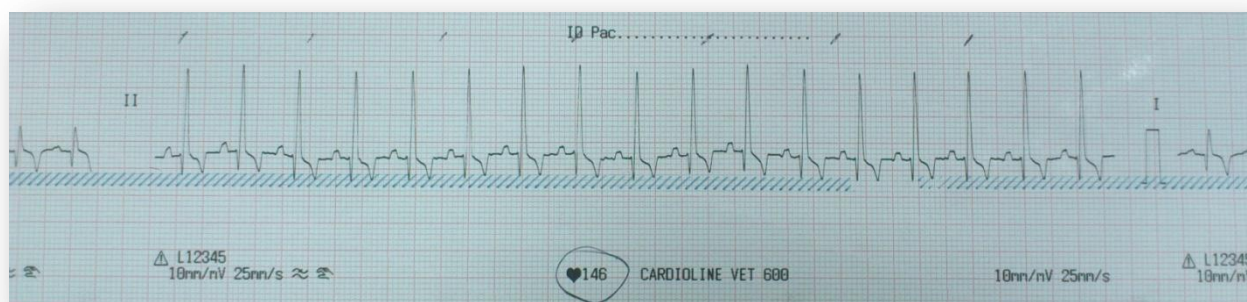


Figura I Electrocardiograma. Taquicardia sinusal.

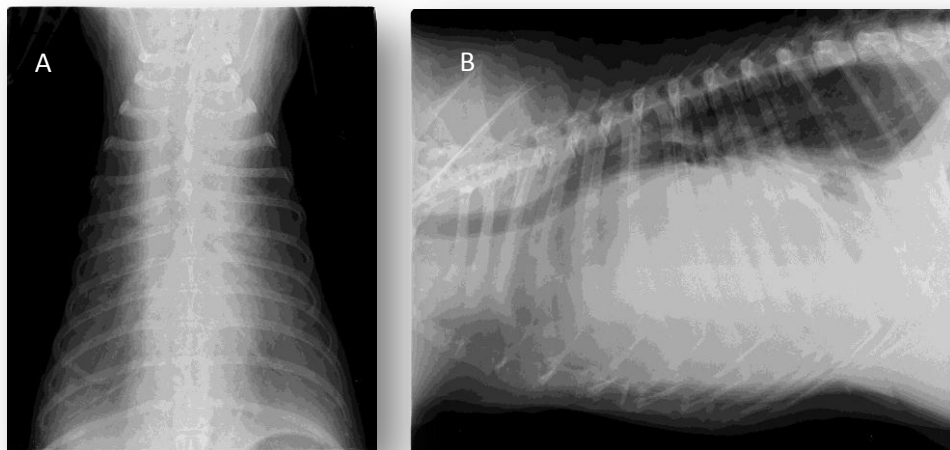


Figura II Radiografias de tórax. A. Projeção dorsoventral B. Projeção laterolateral direita. Aumento da silhueta cardíaca e presença de líquido na cavidade pleural. Deslocamento dorsal da traqueia.

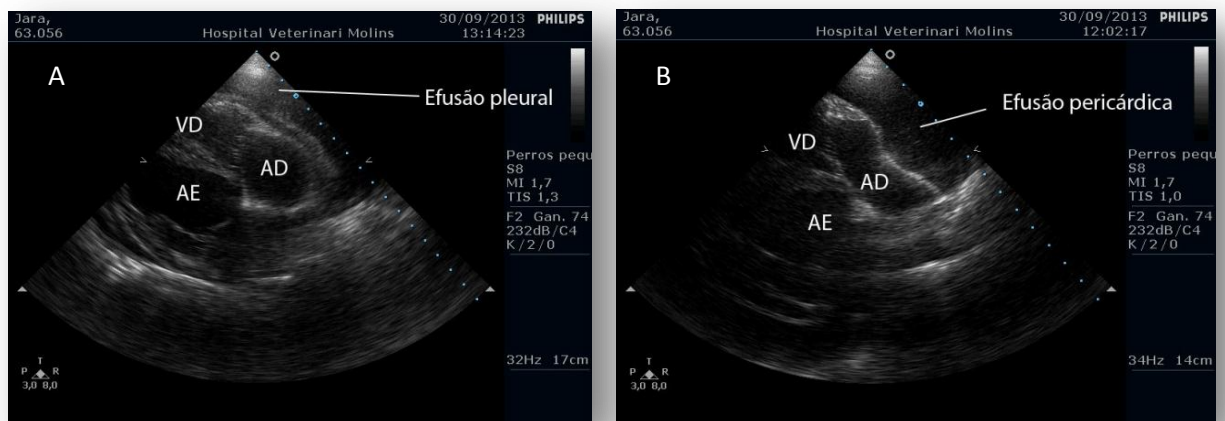


Figura III Ecocardiografia em modo B. A. Pré-pericardiocentese: Efunção pericárdica com tamponamento cardíaco B. Pós-pericardiocentese: Resolução do tamponamento e evidência de efunção pleural.

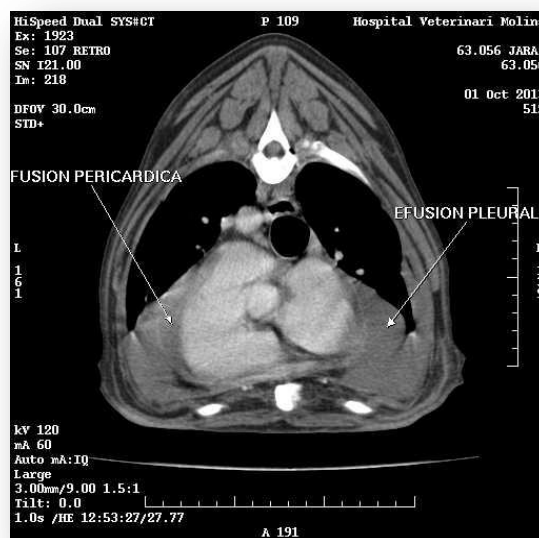


Figura IV TAC contrastado de tórax. Presença de efunção pericárdica e pleural.

Anexo II – Caso clínico Nº 2 – Doença Inflamatória Intestinal

Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
Eritrócitos ($\times 10^6/\mu\text{L}$)	6,78	5,87 – 7,59
Hematócrito (%)	48	41,1 – 55,0
Hemoglobina (g/dL)	16,10	14,5 – 19,2
VCM (fl)	70,80	65 – 80
MCH (pg)	23,75	19 - 24
MCHC (g/dL)	33,54	31 - 34
Leucócitos (/ μL)	5000	6869 – 13985
Plaquetas ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	444	200 – 500

Tabela I Hemograma. Os valores alterados encontram-se a negrito.

Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
Magnésio (mEq/L)	2,1	1,1 – 2,2
Cálcio (mg/dL)	6,5	8,4 – 11,5
Cloro (mEq/L)	117,9	119 – 132
Fósforo (mg/dL)	4,9	2,9 – 8,3
Sódio (mEq/L)	145,0	153 – 162
Potássio (mEq/L)	5,8	3,6 – 5,8
Proteínas (g/dL)	4,70	5,5 – 7,7
Albumina (g/dL)	1,8	3,0 – 4,6
Creatinina (mg/dL)	1,8	0,7 – 2,2
BUN (mg/dL)	50,5	18 – 41
Glucose (mg/dL)	125,9	63 – 193
Colesterol (mg/dL)	152,2	64 – 229
Triglicéridos (mg/dL)	55,8	10 – 500

Tabela II Bioquímica. Os valores alterados encontram-se a negrito.

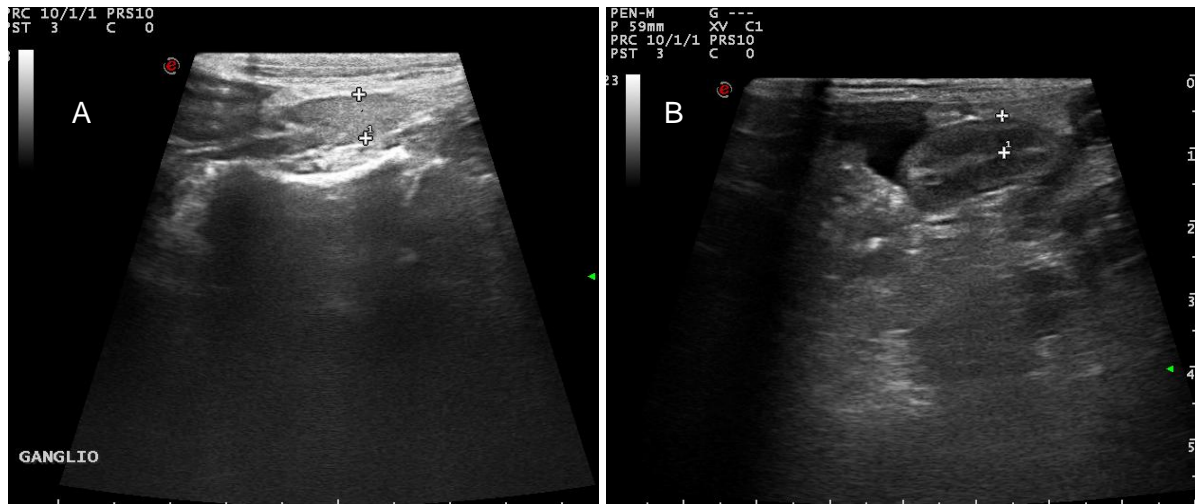


Figura I A - Ecografia abdominal. Evidência de linfadenopatia inflamatória. B - Mucosa intestinal engrossada por inflamação.

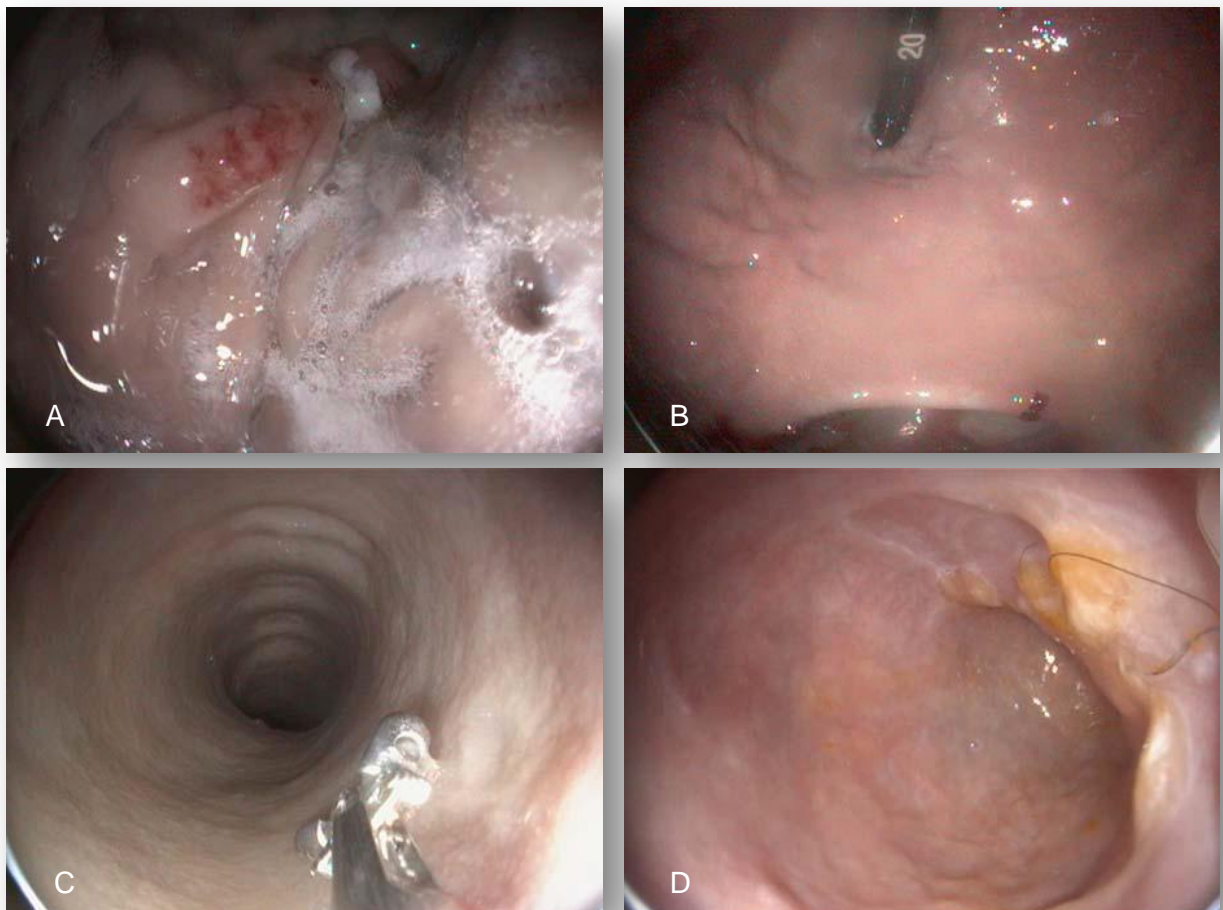


Figura II Endoscopia gastrointestinal. Evidência de inflamação da mucosa. A, B – Estômago. C - Duodeno. D - Cólon

Anexo III – Caso clínico Nº 3 – Hipoadrenocorticismo

Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
Eritrócitos ($\times 10^6/\mu\text{L}$)	8,24	5,87 – 7,59
Hematócrito (%)	51	41,1 – 55,0
Hemoglobina (g/dL)	24,90	14,5 – 19,2
VCM (fl)	61,89	65 – 80
MCH (pg)	30,22	19 - 24
MCHC (g/dL)	48,82	31 - 34
Leucócitos (/ μL)	19200	6869 – 13985
Plaquetas ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	396	200 – 500

Tabela I Hemograma. Os valores alterados encontram-se a negrito.

Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
Magnésio (mEq/L)	2,1	1,1 – 2,2
Cálcio (mg/dL)	12,7	8,4 – 11,5
Cloro (mEq/L)	99,0	119 – 132
Fósforo (mg/dL)	11,7	2,9 – 8,3
Sódio (mEq/L)	129,0	153 – 162
Potássio (mEq/L)	7,6	3,6 – 5,8
Proteínas (g/dL)	7,00	5,5 – 7,7
Albumina (g/dL)	3,5	3,0 – 4,6
Creatinina (mg/dL)	5,9	0,7 – 2,2
BUN (mg/dL)	170,5	18 – 41
Glucose (mg/dL)	97,6	63 – 193
Colesterol (mg/dL)	109,5	64 – 229
Lipase pancreática ($\mu\text{g/L}$)	<200	<200
Fosfatase alcalina (U.I./L)	69,3	4,0 – 81,0

Tabela II Bioquímica. Os valores alterados encontram-se a negrito.

Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
HCO_3^- (mEq/L)	11,5	20 – 24
pH	7,15	7,35 – 7,46
SatO ₂ (%)	63,7	70 – 85
PO ₂ (mmHg)	46,8	40 – 50
TCO ₂	12,5	21 – 27
PCO ₂ (mmHg)	33,6	38 – 49

Tabela III Gasometria venosa. Os valores alterados encontram-se a negrito.

Anexo IV – Caso clínico Nº 4 – Tétano

Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
Eritrócitos ($\times 10^6/\mu\text{L}$)	6,30	5,87 – 7,59
Hematócrito (%)	44,9	41,1 – 55,0
Hemoglobina (g/dL)	17,8	14,5 – 19,2
VCM (fl)	71	65 – 80
Leucócitos (/ μL)	12400	6869 – 13985
Plaquetas ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	255	200 – 500

Tabela I Hemograma

Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
Magnésio (mEq/L)	2,19	1,1 – 2,2
Cálcio (mg/dL)	9,55	8,4 – 11,5
Cloro (mEq/L)	127,6	119 – 132
Fósforo (mg/dL)	4,94	2,9 – 8,3
Sódio (mEq/L)	159,1	153 – 162
Potássio (mEq/L)	3,9	3,6 – 5,8
Proteínas (g/dL)	7,3	5,5 – 7,7
Albumina (g/dL)	3,1	3,0 – 4,6
Creatinina (mg/dL)	0,97	0,7 – 2,2
BUN (mg/dL)	24,6	18 – 41
Glucose (mg/dL)	119,0	63 – 193
Colesterol (mg/dL)	207,3	64 – 229

Tabela II Bioquímica



Figura I A - Contração dos músculos frontais e elevação das orelhas. B - Hipertonia extensora nos quatro membros em estação. C - Hipertonia extensora nos quatro membros em decúbito

Anexo V – Caso clínico Nº 5 – Sarna demodécica



Figura I A,B – Primeira visita. C,D,E – 2º revisão mensal. F,G – 3ª revisão mensal.



Figura II A - Tricograma, pontas intactas. B - Raspagem profunda, presença de formas adultas de *Demodex canis*

Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
Eritrócitos ($\times 10^6/\mu\text{L}$)	4,96	5,87 – 7,59
Hematócrito (%)	34	41,1 – 55,0
Hemoglobina (g/dL)	12,8	14,5 – 19,2
Leucócitos (/ μL)	22900	6869 – 13985
Plaquetas ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	655	200 – 500

Tabela I Hemograma. Os valores alterados encontram-se a negrito.

Parâmetro	Resultado	Valor de Referência
Cloro (mEq/L)	110	119 – 132
Fósforo (mg/dL)	5,1	2,9 – 8,3
Sódio (mEq/L)	141,0	153 – 162
Potássio (mEq/L)	4,6	3,6 – 5,8
Proteínas (g/dL)	9	5,5 – 7,7
Albumina (g/dL)	2,3	3,0 – 4,6
Creatinina (mg/dL)	0,7	0,7 – 2,2
BUN (mg/dL)	36,4	18 – 41
Glucose (mg/dL)	69	63 – 193

Tabela II Bioquímica. Os valores alterados encontram-se a negrito.