



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIAS

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica de animais de companhia

Telma Raquel Vieira Gomes

Orientador interno: Professora Doutora Joana Reis

Orientador externo: Dr. Diogo Magno

Mestrado integrado em medicina veterinária

Relatório de estágio

Évora, 2015



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIAS

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica de animais de companhia

Telma Raquel Vieira Gomes

Orientador interno: Professora Doutora Joana Reis

Orientador externo: Dr. Diogo Magno

Mestrado integrado em medicina veterinária

Relatório de estágio

Évora, 2015

Para a minha mãe, que sempre acreditou.

“O Médico que só sabe de Medicina nem de Medicina sabe.” Abel Salazar

Agradecimentos

Chegado este momento, sinto que toda a minha vida convergiu para aqui. E estou imensamente grata por esta possibilidade. É verdade que muito saiu de mim, mas jamais teria feito esta caminhada com sucesso sozinha. Assim, são muitas as pessoas a quem quero agradecer.

À Professora Doutora Joana Reis, pela amizade, pela paixão, pela inspiração e por tudo o que me ensinou. As suas aulas foram para mim fonte de conhecimento vivo e ativo, a memória do entusiasmo com que as lecionava e do meu entusiasmo ao tirar apontamentos ficarão sempre comigo.

Ao Dr. Jorge Cid, por me dar a possibilidade de estagiar no melhor hospital onde poderia ter estado: uma conjugação perfeita de conhecimento e confraternização. Um hospital verdadeiramente humano. Ao Dr. Diogo Magno, pela disponibilidade na orientação do meu trabalho enquanto estagiária e finalista de medicina veterinária. Pela partilha dos seus conhecimentos, e interesse em fazê-lo. A toda a equipa do hospital veterinário do Restelo: tornaram o meu estágio numa, senão na, experiência mais feliz da minha vida. Aprendi, aprendo e continuarei a aprender convosco a arte da medicina veterinária, a arte das relações interpessoais num ambiente que, muitas vezes, pode ser stressante. Aprendi convosco as ferramentas indispensáveis que constituem um bom profissional, não apenas de medicina veterinária. Creio que nomear não fará sentido, todos tiveram, têm o seu lugar particular, desde as “minhas princesas” da receção, passando pelas enfermeiras (e enfermeiro!) e auxiliares dos consultórios e internamento, sempre disponíveis e bem-dispostos, pelas enfermeiras da cirurgia com toda a sua paciência para ensinar à estagiária as práticas rotineiras do bloco cirúrgico, pelos médicos, dotados de uma paciência infindável e genuína disposição para transmitir os seus valiosos conhecimentos. Milhões de agradecimentos da minha parte nunca serão suficientes para expressar o quanto vos estou grata. Transformaram seis meses em seis dias e só posso sentir-me infinitamente grata por ter pertencido à família HVR. Sinto que todos me ensinaram algo de diferente e importante, que conjugados, me tornarão melhor profissional.

Ao Dr. Lucas Lemos, diretor clínico da clínica veterinária de Torres Novas, pelo maravilhoso acolhimento desde o meu primeiro ano de curso como estagiária na sua clínica, e ao Sr. Silva. Sempre me senti como sua colega, partilhámos momentos de verdadeira aprendizagem e confraternização.

Aos meus amigos – os de Évora, que estiveram comigo nos momentos mais significativos – a Cris, a Vanessa, a Joana Isidoro, a Clara, a Sofia, a Mónica, a Joana Tavares; e os de Torres Novas, de sempre: a Mariana, a Pipa, o Serra e o Adelino. Convosco sou mais, a nossa amizade, como dizia o Miguel Esteves Cardoso “não tem ponto de partida, nem percurso, nem

objetivo. (...) A glória da amizade é ser apenas presente. É por isso que dura para sempre; porque não contém expectativas nem planos nem ansiedade.” À Cláudia e à Maria João, pelas nossas brincadeiras de infância “aos veterinários”. Às minhas companheiras de estágio (e companheiro!), em particular, à Joana Colaço, que me orientou no primeiro dia, à Raquel, sempre alegre e à Dídía. Tivemos momentos de verdadeira partilha e criámos uma amizade bem profunda. Ao grupo “Mãos Unidas”, aos “Focolares”, em particular aos “Gen” e ao grupo do “Fé4Missão”. Porque todos nós temos uma dimensão espiritual, tornamo-nos um na nossa Fé.

À Bi, ao Zé e toda a família. Cresci convosco e são família.

Ao Bushi, ao Nero, ao Gigante, à Linda, à Preta, à Pantera, à Tonta, à Fidalga, à Boneca, ao Sultão, ao Branquinho, ao Tejo, à Branquinha, ao Pluto, ao Toshiba, ao Dolito e à Dolita, à Bichinha I, à Bichinha II e à Bichinha de Mignonette, à Siaminha, ao Totó, ao Félix, ao Pantufa, ao Branquinho, ao Tico, ao Copérnico, ao Sancho Pança, ao D. Quixote, à Princesa, ao Riscas, à Tata, ao Rufus, à Patinha, aos Peitaça e a todos os outros. Pelo que todos os dias me ensinam. Pelo que todos os dias me dão. Porque sinto sempre que sou eu que fico em dívida para convosco. Espero poder pagá-la todos os dias.

À minha família – o meu pilar. Estou-vos eternamente grata. Cada um de vós contribuiu para quem sou hoje, cada um de vós me fez crescer. Os meus tios, que sempre me acompanharam e estimularam o gosto pelos animais, em particular o Tio Lino, que me ajudou no trabalho de agricultura e a Tia Maria e Tio Manuel Ricardo, que me recebem em sua casa sempre que preciso. Aos meus primos e às nossas brincadeiras e conversas, em especial à Cláudia e aos meus afilhados, Miguel e Tomás. À Avó Maria, exemplo de força, coragem, humildade, sensibilidade, inteligência e amor profundo. Ao meu irmão, Nuno. Qual irmão mais velho, protetor de sua maninha pequenina, estiveste presente naquele dia em que precisei, sem olhar a distâncias ou outros constrangimentos. Aos meus queridos pais. As palavras não me chegam para vos agradecer, nem os atos. Sei que todos os sacrifícios que fizeram foram por nós, vossos filhos, mas foram tantos, e levaram-vos a dar tanto de vós. Muitas vezes não fui, não sou fácil, com esta personalidade vincada e querer bem definido. Espero que me perdoem e que se orgulhem, não só de mim, como do mano, e de vós: do nada, conseguiram construir uma grande família. Amo-vos muito.

Resumo

Clínica de animais de companhia

O presente relatório pretende descrever as atividades desenvolvidas durante o estágio curricular de seis meses no Hospital Veterinário do Restelo, referindo a casuística acompanhada e incluindo uma monografia sobre a síndrome de disfunção cognitiva canina (DCC). A área com maior representatividade foi a clínica médica, com 75,23% do total de casos acompanhados. A DCC é uma síndrome neurodegenerativa, de etiologia multifatorial, que afeta cães, sobretudo a partir dos 11 anos, estando muitas vezes associada a outras afeções, o que pode dificultar o seu diagnóstico. Os sinais clínicos seguem a sigla DISHA, do inglês *disorientation* (desorientação), *interaction* (interação), *sleep* (sono), *house soiling* (eliminação errática) e *activity* (atividade). É necessário excluir outras patologias que possam assumir uma sintomatologia semelhante para se poder estabelecer o diagnóstico de DCC. A terapêutica disponível não reverte os sinais clínicos, pelo que o diagnóstico precoce se torna particularmente importante.

Palavras-chave: cognitiva; canina; clínica; neurodegenerativa; DISHA.

Abstract

Small animal clinics

The present report aims to describe the activities developed during the six-month period traineeship at Hospital Veterinário de Restelo, referring the accompanied casuistry and including a monography about the canine cognitive dysfunction syndrome (DCC). The most represented field was medical clinic, with 75,23% from the total cases. The DCC is a neurodegenerative syndrome, with multifactorial aetiology, that affects dogs mainly above 11 years old. It is often associated to other affections, which may difficult the diagnosis. The clinical signs follow the acronym DISHA, disorientation, sleep, house soiling and activity. It is necessary to exclude other pathologies that may assume a similar symptomatology to establish the DCC diagnosis. The available therapeutics do not revert the clinical signs, making the early diagnosis particularly important.

Keywords: cognitive; canine; clinics; neurodegenerative; DISHA.

Índice Geral

Dedicatória.....	i
Epígrafe.....	ii
Agradecimentos.....	iii
Resumo / abstract.....	v
Índice geral.....	vi
Índice de figuras.....	viii
Índice de gráficos.....	ix
Índice de tabelas.....	x
Abreviaturas e siglas.....	xii
I. Introdução	1
II. Descrição das atividades e casuística.....	2
1. Descrição do local de estágio.....	2
2. Casuística.....	4
2.1. Distribuição por espécie/grupos de animais.....	5
2.2. Clínica.....	6
2.2.1. Medicina preventiva.....	6
2.2.2. Clínica médica.....	11
2.2.3. Clínica cirúrgica.....	43
2.3 Exames complementares de diagnóstico	47
2.3.1. Análises laboratoriais	47
2.3.2. Imagiologia.....	47
III. Monografia: disfunção cognitiva canina.....	49
1. Sistema nervoso	49
1.1. Organização anatômica e funcional.....	49
1.1.2. Sistema nervoso central.....	49
2. Envelhecimento.....	53
2.1. Alterações biológicas.....	53
2.2. Classificação etária.....	54
3. Disfunção cognitiva canina.....	55

3.1. Definição.....	55
3.2. Epidemiologia	56
3.3. Fisiopatologia.....	57
3.4. Sinais clínicos.....	60
3.5. Diagnóstico.....	62
3.6. Tratamento.....	66
3.7. Prevenção.....	71
4. Caso clínico.....	72
4.1. Identificação do paciente.....	72
4.2. Consulta #1.....	72
4.2.1. História pregressa ou anamnese.....	72
4.2.2. Exame físico.....	73
4.2.3. Exames complementares de diagnóstico.....	73
4.2.4. Terapêutica.....	74
4.3. Consulta #2: Reavaliação.....	74
4.3.1. História pregressa ou anamnese.....	74
4.3.2. Exames complementares de diagnóstico.....	74
4.3.3. Terapêutica.....	76
4.4. Consulta #3.....	76
4.4.1. História pregressa ou anamnese	76
4.4.2. Exame físico.....	76
4.4.3. Exames complementares de diagnóstico.....	76
4.4.4. Terapêutica.....	76
4.5. Consulta #4.....	77
4.5.1. História pregressa/anamnese.....	77
4.5.2. Exame físico	77
4.5.3. Terapêutica.....	77
4.6. Discussão.....	78
5. Conclusão.....	81
6. Bibliografia.....	83

Índice de figuras

Figura 1 - Consultório do hospital, HVR.....	3
Figura 2 - Zona de raio – x, HVR.....	3
Figura 3 - Unidade de cuidados intensivos, HVR.....	3
Figura 4 - Sala de tomografia, HVR.....	3
Figura 5 - Cortes transversos (A) e sagital (B) do disco intervertebral de L5-L6, mostrando o núcleo pulposo (NP), anulo fibroso (AF), zona de transição (TZ) e placas cartilagueas (setas). (Bergknut et al, 2013)	28
Figura 6 - Sinais resultantes da compressão medular (adaptado de Lorenz et al, 2011).....	29
Figura 7 - Pericardioectomia para drenagem de efusão pericárdica recorrente por hemangiossarcoma cardíaco	44
Figura 8 - Massa esplênica excisada por esplenectomia.....	44
Figura 9 - Radiografia latero-lateral com evidência de materiais radiopacos no trato gastrointestinal..	48
Figura 10 - Imagem obtida por ecocardiografia, evidenciando o átrio e ventrículo esquerdos em cão com doença cardíaca congestiva resultante de degenerescência.....	48
Figura 11 - Derivações do tubo neural. Adaptado de Dyce, 2010.....	49
Figura 12 - Organização segmentária do encéfalo. Adaptado de Lorenz et al, 2011.....	50
Figura 13 - Representação do aparelho de ensaios para a realização de testes cognitivos. A corresponde ao local de entrada do cão, pela parte posterior. B corresponde à parte dianteira do aparelho e consiste em barras de aço inoxidável de alturas ajustáveis para permitir a existência de três aberturas. C é uma tela sólida entre o investigador e o animal. Trata-se de um espelho unidirecional e uma porta articulada, que dá acesso a uma bandeja deslizante de apresentação de objetos aos animais. D é uma bandeja com três espaços para alimentação, dois laterais e um central. Adaptado de Landsberg, 2005	65

Índice de gráficos

Gráfico 1 – Distribuição dos casos acompanhados por especialidade, expressos pela sua frequência relativa, (n=577).....12

Gráfico 2 - Distribuição da população de animais exóticos por espécie, expresso em número absoluto, (n=13).....42

Índice de tabelas

Tabela 1 – Distribuição da casuística por espécie/ grupo animal, expresso em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (Fr), (n=552).....	5
Tabela 2 - Distribuição das várias espécies/ grupos animais acompanhadas durante o estágio por área, expressa em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (Fr), (n=763).....	6
Tabela 3 - Distribuição das espécies/ grupos animais acompanhados na área geral de Medicina Preventiva por procedimento, expresso em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (Fr), (n=71)...	7
Tabela 4 - Protocolo vacinal adotado no HVR.....	10
Tabela 5 - Distribuição dos casos relativos às várias especialidades da clínica médica por espécie/grupo de animais, expressa em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (Fr), (n=577).....	12
Tabela 6 - Apresentação dos casos clínicos de dermatologia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=47).....	13
Tabela 7 - Apresentação dos casos clínicos de doenças infecciosas e parasitárias, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=41).....	16
Tabela 8 - Apresentação dos casos clínicos de endocrinologia e metabolismo, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=9).....	18
Tabela 9 - Apresentação dos casos clínicos de gastroenterologia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=93).....	21
Tabela 10 - Apresentação dos casos clínicos de ginecologia, andrologia e obstetrícia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=18).....	22
Tabela 11 - Apresentação dos casos clínicos de hematologia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=1).....	24
Tabela 12 - Apresentação dos casos clínicos de nefrologia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=45).....	26
Tabela 13 - Apresentação dos casos clínicos de neurologia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=31).....	27
Tabela 14 - Critérios para a escolha terapêutica e prognóstico de hérnias discais. (Adaptado de Lorenz et al,2012	30
Tabela 15 - Apresentação dos casos clínicos de odontologia por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=100).....	31
Tabela 16 - Apresentação dos casos clínicos de oftalmologia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=51)	32
Tabela 17 - Apresentação dos casos clínicos de oncologia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=48).....	33
Tabela 18 - Apresentação dos casos clínicos de ortopedia e traumatologia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=61).....	35
Tabela 19 - Apresentação dos casos clínicos de ortopedia e traumatologia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=21).....	36
Tabela 20 - Apresentação dos casos clínicos de pneumologia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=46)	37

Tabela 21 - Tipo e etiologia de efusões pleurais (adaptado de Bjorab & Monnet, 2010).....	39
Tabela 22 - Apresentação dos casos clínicos de sistema cardiovascular, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=30).....	40
Tabela 23 - Apresentação dos casos clínicos de toxicologia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=4).....	41
Tabela 24 - Apresentação dos casos acompanhados de clínica de espécies exóticas, expressos em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (Fr), (n=16).....	43
Tabela 25 - Distribuição das diferentes especialidades cirúrgicas, expressas em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (Fr), (n=99).....	43
Tabela 26 - Distribuição das intervenções cirúrgicas por espécie, expressas em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (Fr), (n=50)	44
Tabela 27 - Distribuição dos casos clínicos de cirurgia oftalmológica, expressos em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (Fr), (n=23).....	45
Tabela 28 - Distribuição dos casos de neurocirurgia, expressos em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (Fr), (n=7)	45
Tabela 29 - Distribuição dos casos de cirurgia ortopédica, expressos em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (Fr), (n=17)	46
Tabela 30 - Distribuição dos casos de pequena cirurgia, expressos em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (Fr), (n=8).....	46
Tabela 31- Distribuição dos exames complementares de diagnóstico efetuados durante o estágio, expressos em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (Fr), (n=987)	47
Tabela 32 - Distribuição dos exames imagiológicos efetuados durante o período de estágio, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=314)	48
Tabela 33 - Definição proposta para as faixas etárias. Adaptado de Bartges, J. et al, 2012).....	55
Tabela 34 - Hemograma do canídeo Snoopy, a 10 de Outubro de 2014.....	73
Tabela 35 - Painel bioquímico geral do canídeo Snoopy, a 10 de Outubro de 2014.....	73
Tabela 36 - Urinálise tipo II do canídeo Snoopy, a 20 de Outubro de 2014.....	75

Abreviaturas e siglas

AAHA – do inglês, *American Animal Hospital Association*, Associação dos Hospitais de Animais Americana

AC – Antes de Cristo

ACTH – do inglês, *adrenocorticotropic hormone*, hormona adrenocorticotrófica

AF – ânulo fibroso

ALP – do inglês, *alkaline phosphatase*, fosfatase alcalina

ALT – alanina aminotransferase

aPTT – tempo de tromboplastina parcialmente ativada

ATP – adenosina trifosfato

AVMA – do inglês, *American Veterinary Medical Association*, Associação médica veterinária americana

BID – do latim *bis in die*, duas vezes por dia

DCC – disfunção cognitiva canina

DDA – doença degenerativa articular

DMV – degenerescência mixomatosa valvular

DNA – do inglês, *deoxyribonucleic acid*, ácido desoxirribonucleico

DRA – doença renal aguda

DRC – doença renal crónica

ERO – espécies reativas de oxigénio

FA – frequência absoluta

FeLV – do inglês, *feline leukemia virus*, vírus da leucemia felina

FIV – do inglês, *feline Immunodeficiency virus*, vírus da imunodeficiência felina

FLUTD – do inglês, *feline low urinary tract disease*, doença do trato urinário inferior felino

Fr – frequência relativa

HQE – hiperplasia quística do endométrio

HVR – Hospital Veterinário do Restelo

IECA – inibidor da enzima conversora de angiotensina

IgE – imunoglobulina E

IRIS – do inglês, *International Renal Interest Society*, Sociedade Internacional de Interesse Renal

ITU – infeção do trato urinário

LCR – líquido cefalorraquidiano

MAO – monoaminoxidase

NC – nervo craniano

NMI – neurónio motor inferior

NMS – neurónio motor superior

NP – núcleo pulposo

PAS – pressão arterial sistémica

PCR – do inglês, *polymerase chain reaction*, reação da polimerase em cadeia

PgF2 α – prostaglandina F2 alfa

PIF – peritonite infecciosa felina

PO – do latim *per os*, por via oral

PT – tempo de protrombina

RM – ressonância magnética

RMN – ressonância magnética nuclear

RNA – do inglês, *ribonucleic acid*, ácido ribonucleico

Rx – raio-x, radiografia

SC – subcutâneo

SID – do latim, *semel in die*, uma vez por dia

SNC – sistema nervoso central

SOAP – subjetivo, objetivo, avaliação, plano

T₄ – tiroxina

TAC – tomografia axial computadorizada

TC – tomografia computadorizada

TEP – tomografia por emissão de positrões

TID – do latim *ter in die*, três vezes por dia

TZ – do inglês, *transition zone*, zona de transição

UI – unidades internacionais

VHS – do inglês, *vertebral heart score*, escala cardíaca vertebral

I. Introdução

O presente relatório pretende referir-se ao período de estágio curricular de seis meses, entre 29 de Setembro de 2014 e 29 de Março de 2015, no Hospital Veterinário do Restelo (HVR), sob orientação do Dr. Diogo Magno. Durante o período mencionado, foi possível acompanhar as diferentes atividades do hospital, pelo acompanhamento quinzenal de um dos médicos da equipa. Houve oportunidade de acompanhar diferentes especialidades da medicina interna, bem como da área cirúrgica e medicina preventiva. O objetivo desta última fase para a conclusão do mestrado integrado em medicina veterinária é, sobretudo, a aquisição de competências, e de novos conhecimentos, que permitam aplicar e consolidar o conhecimento adquirido durante o período académico. Permitiu-se, assim, o acompanhamento e realização de diversos procedimentos necessários à prática clínica, bem como o desenvolvimento do raciocínio clínico, quer através da assistência às consultas, quer através do acompanhamento dos animais internados, quer pela discussão de casos clínicos, sobre casos patentes, ou sobre outros casos, discutidos em horário definido pelo orientador. Durante o período de estágio, houve também lugar à apresentação de trabalhos feitos pelos estagiários, e à formação em áreas específicas, dirigidas aos colaboradores do hospital e estagiários, nomeadamente sobre a osteossíntese, a cirurgia reconstrutiva e manejo de feridas, transtornos comportamentais em cães e gatos, doenças do trato urinário felino, entre outros temas. Salienta-se o empenho da equipa médica do HVR em transmitir de forma tão paciente e prestável, muitas vezes, quando o trabalho era abundante e exaustivo, os conhecimentos adquiridos pela experiência pessoal e formação contínua.

O gosto pela neurologia e comportamento animal, e a falta de conhecimento pessoal e reconhecimento da disfunção cognitiva canina (DCC) como doença efetiva e de possível abordagem sob o ponto de vista médico-veterinário, levaram à escolha do tema. Abordar-se-á a sua epidemiologia, fisiopatologia, sinais clínicos, diagnóstico, terapêutica e prevenção, culminando na apresentação e discussão de um caso clínico referente ao tema.

Este relatório encontra-se dividido em três partes: descrição das atividades desenvolvidas e casuística, monografia sobre a disfunção cognitiva canina e, por fim, a apresentação de um caso clínico e sua discussão.

II. Descrição das atividades e casuística

1. Descrição do local de estágio

O estágio a que se refere o presente relatório realizou-se no Hospital Veterinário do Restelo, em Lisboa. Inaugurado em 2002, pretendia, e pretende, responder às exigências que o exercício da medicina veterinária de animais de companhia e de exóticos exige, procurando manter-se sempre na vanguarda e realizar uma prática médico-veterinária que reflita o “estado da arte”. Para tal, conta com uma equipa pluridisciplinar, com cerca de cinquenta colaboradores, e com infraestruturas e equipamentos de diagnóstico adequados ao estabelecimento e funcionamento de um hospital veterinário de referência, apto a receber, diagnosticar e tratar situações de diferentes níveis de complexidade, a qualquer momento nas 24 horas que constituem o dia.

Sendo um hospital de referência, dispõe de vários serviços organizados por especialidades: anestesia, animais exóticos, cardiologia, cirurgia – tecidos moles, ortopédica, neurocirurgia e cirurgia oftalmológica -, cuidados paliativos, dermatologia, doenças infetocontagiosas, endoscopia, gastroenterologia, geriatria, imagiologia, internamento, laboratório, medicina interna, medicina preventiva, medicina transfusional, neurologia, odontologia, oftalmologia, oncologia, ortopedia, reprodução e obstetrícia, terapias dialíticas e urgências. Associado ao hospital, existe o Petrestelo – Fisio & SPA, centro de fisioterapia e reabilitação, que possui profissionais e equipamentos necessários não só à recuperação de animais que, de algum modo, têm a sua função motora comprometida, como também ao melhoramento do nível físico em animais de competição. Este centro contempla ainda a oferta de medicinas alternativas, como acupuntura. Paralelamente, está disponível também o serviço de *grooming* – banhos e tosquias. É de salientar que estes serviços são assegurados por médicos que se dedicam maioritariamente à respetiva especialidade, seja através da prática clínica/cirúrgica, seja pela participação em cursos e congressos. O serviço de urgência do hospital está disponível 24 horas por dia, 365 dias por ano, sendo constituído por um médico veterinário residente, um enfermeiro residente, um cirurgião de serviço e, eventualmente, um estagiário, caso este se encontre a acompanhar o médico veterinário residente. Com duas viaturas equipadas para o transporte de animais, o hospital oferece também o serviço de domicílio, especialmente indicado para situações de carácter menos urgente, como ações profiláticas, mas também preparado para dar resposta a situações de emergência, em que o serviço de ambulância seja necessário. Pessoal qualificado encontra-se disponível e é enviado para prestar cuidados de primeiros socorros e estabilizar o paciente que será avaliado no hospital.

Fisicamente, o hospital é dotado de cinco consultórios (figura 1), sendo que um deles é dedicado a consultas de gatos, uma sala de altas, uma zona de radiografia (rx) (figura 2), uma sala de ecografia, uma sala de hemodiálise, uma unidade de cuidados intensivos (figura 3),

duas salas de cirurgia e preparatório, uma sala de tomografia (figura 4), um laboratório interno, um internamento de animais de companhia, dividido em duas alas – cães e gatos, um internamento de animais exóticos, e ainda um internamento de animais portadores de doenças infetocontagiosas. Possui também uma sala de espera com uma ala específica para gatos, uma sala de banhos e tosquias, uma sala de nutrição animal e uma sala de esterilização do equipamento cirúrgico. Existem duas salas de médicos, onde se poderá dar a discussão de casos clínicos, e uma sala de repouso para os colaboradores do hospital. Mantendo-se fiel ao princípio da aprendizagem contínua dos seus colaboradores, o próprio hospital promove periodicamente ações de formação, tanto internas – discussão de artigos e casos clínicos, como abertas à comunidade médico-veterinária, salientando-se o “encontro científico Hospital Veterinário do Restelo”, com periodicidade anual.



Figura 1 - Consultório do hospital, HVR



Figura 2 - Zona de raio – x, HVR



Figura 4 - Sala de tomografia, HVR



Figura 3 - Unidade de cuidados intensivos, HVR

2. Casuística

A atividade de estágio consistiu no acompanhamento da equipa médica do HVR durante seis meses, processando-se da seguinte forma: cada estagiário, a cada quinze dias, acompanha um médico veterinário dedicado a um ou mais serviços oferecidos pelo hospital, nomeadamente medicina interna, medicina preventiva e especialidades médico-cirúrgicas. A medicina interna engloba o internamento e as consultas externas de carácter geral dedicadas ao diagnóstico e tratamento de doenças sistémicas, sejam elas endócrinas, infecciosas, gastrointestinais, hematológicas, hepáticas, renais, respiratórias, e ainda encaminha, quando aplicável, o caso para consultas de especialidade, das quais se destacam a cardiologia, a cirurgia, a dermatologia, a fisioterapia, a neurologia, a oftalmologia, a oncologia e a ortopedia. Muitas vezes, é necessário o recurso a meios auxiliares de diagnóstico, que inclui análises laboratoriais e estudos imagiológicos, como ecografias, endoscopias, radiografias e tomografia computadorizada.

No acompanhamento destes serviços, foi possível praticar, estimular e refinar o raciocínio clínico, bem como sistematizar procedimentos médicos e abordagens diagnósticas, quer através da assistência e participação na atividade clínica, quer através da discussão de casos clínicos. Foram aplicados e utilizados os conceitos que guiam o exame de estado geral, nomeadamente anamnese e exame físico, que iriam, por sua vez, conduzir a um plano de diagnóstico - diferencial e definitivo -, e ao estabelecimento de um tratamento adequado. Em algumas situações, surgiu ainda a oportunidade de acompanhar e realizar procedimentos mais específicos, como sessões de acupuntura, de diálise peritoneal, de hemodiálise, de quimioterapia e também de fisioterapia, destacando-se a electroestimulação para promoção da contração muscular e/ou para controlo de dor, a aplicação de ultrassons na dissolução de processos fibróticos em lesões crónicas, e ainda a hidroterapia, como estimulante do exercício. Destaque para o facto de todas estas atividades serem realizadas sob o acompanhamento e supervisão de profissionais responsáveis: médicos veterinários, enfermeiros e auxiliares.

Os dados casuísticos serão apresentados de seguida. No entanto, na sua interpretação, há considerações que importa ter em conta:

- Os dados apresentados concernem à casuística acompanhada, o que não corresponde à total casuística do hospital;
- Os dados apresentados contabilizam o total de especialidades acompanhadas, pelo que o número total de casos para cada especialidade será superior ao número total de animais, uma vez que alguns pacientes foram acompanhados por diferentes especialidades;

- Alguns animais foram admitidos apenas para a realização de exames complementares de diagnóstico, por referência de outros hospitais, pelo que, muitas vezes não se obteve um diagnóstico, apenas sinais clínicos;
- Os dados serão apresentados em termos de episódios hospitalares, uma vez que não foi possível chegar a um diagnóstico definitivo em muitos dos casos;
- Os dados serão agrupados em clínica, o que inclui medicina preventiva e clínica médica; clínica cirúrgica; e meios complementares de diagnóstico, o que inclui análises clínicas e laboratoriais, e técnicas imagiológicas.

Apresentam-se os dados dos animais por espécie – caninos, felinos – ou grupo de animais – animais exóticos, através número total de casos assistidos por entidade clínica, o que se traduz na frequência absoluta (FA), sendo a frequência relativa (Fr) traduzida pela percentagem de entidades clínicas assistidas nos diferentes serviços, calculada pela fórmula: $Fr = (FA \text{ de cada entidade} / FA \text{ total}) \times 100$.

2.1 Distribuição por espécie/ grupos de animais

No total do período de estágio, foram assistidos 552 animais, dos quais 397 representaram a espécie canina, 137 a espécie felina e 18 o grupo de animais designado por “exóticos”, que engloba espécies de aves, répteis e mamíferos. Na tabela 1, encontram-se representados os valores da frequência relativa de cada um, respetivamente, bem como a frequência absoluta.

Tabela 1 – Distribuição da casuística por espécie/ grupo animal, expresso em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (Fr), (n=552)

Distribuição Animal					
Canídeos		Felídeos		Exóticos	
FA	Fr (%)	FA	Fr (%)	FA	Fr (%)
397	72,92	137	24,81	18	3,26

2.2 Clínica

De seguida, na tabela 2, apresentar-se-ão os dados relativos à área clínica. Serão dispostos em medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica.

Tabela 2 - Distribuição das várias espécies/ grupos animais acompanhadas durante o estágio por área, expressa em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (Fr), (n=763)

	Canídeos	Felídeos	Exóticos	FA	Fr (%)
Medicina preventiva	58	8	5	71	9,31
Clínica médica	397	164	13	574	75,23
Clínica cirúrgica	77	40	1	118	15,47
Total	532	212	19	763	100

2.2.1 Medicina preventiva

A medicina preventiva enquadrada na clínica de animais de companhia dedica-se à prevenção de doenças ou lesões que possam comprometer a saúde do animal e dos seres humanos que com ele se relacionam, promovendo a qualidade de vida e reduzindo o risco da ocorrência de zoonoses. Torna-se, portanto, uma área de maior importância, sobretudo numa época em que, cada vez mais, os animais se encontram integrados no seio familiar, tendo um contacto muito próximo com todos os membros da família, desde crianças a idosos. Existe, assim, uma dicotomia no que toca à importância desta área clínica: por um lado a preocupação pela saúde e bem-estar do animal, por outro lado, a proteção da saúde familiar. É, portanto, imperioso o estabelecimento de planos de saúde adequados a cada situação. De acordo com as orientações propostas pela AAHA (do inglês, *American Animal Hospital Association*, Associação Americana de Hospitais de Animais)/AVMA (do inglês, *American Veterinary Medical Association*, Associação Médico-Veterinária Americana) *Preventive Healthcare Guidelines*, 2011, o animal deverá ser submetido a consultas, pelo menos, uma vez por ano, e estas deverão seguir uma abordagem que siga a sigla SOAP, ou seja, “subjetivo”, o que corresponde à história clínica, incluindo idade, estilo de vida, comportamento habitual e dieta; “objetivo”, que corresponde ao exame físico completo, incluindo estado dentário, condição corporal e avaliação da presença de dor; “avaliação”, feita com base nos achados dos dois pontos anteriores e que poderá passar pela avaliação de alterações médicas, presença de doenças infecciosas/parasitárias/zoonóticas, cuidados dentários, considerações genéticas associadas, por exemplo, à raça e idade, bem como considerações relativas ao comportamento, nutrição e estilo de vida; por fim, “plano” – diagnóstico (geral, todos os cães e gatos devem ser testados para a dirofilariose e para outros endoparasitas, todos os gatos para a presença de retrovírus FIV; FeLV, e individualizado, consoante as condições apresentadas); terapêutico (desparasitações internas e externas, outras terapêuticas aplicáveis); profilático (vacinações, identificação eletrónica, castrações e esterilizações eletivas) e de acompanhamento (consultas futuras, estabelecimento de objetivos). Em suma, nesta área, a

intervenção do médico veterinário é sobretudo profilática, o que também pressupõe o estabelecimento de um bom nível de comunicação com o dono, de modo a elucidá-lo em quaisquer questões que surjam relativas ao manejo do seu animal e ainda de modo a que o proprietário compreenda a importância da existência de planos profiláticos, específicos para cada paciente.

Na tabela 3, encontram-se os procedimentos efetuados nesta área, por espécie ou grupo de animais. É de salientar, na leitura destes dados, que as consultas de *check-up* se referem a consultas inseridas em planos específicos, como sejam as consultas de *check-up* geriátrico ou do programa de controlo de peso.

Tabela 3 - Distribuição das espécies/ grupos animais acompanhados na área geral de medicina preventiva por procedimento, expresso em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (Fr), (n=71)

	Canídeos	Felídeos	Exóticos	FA	Fr (%)
Desparasitação	10	3	4	17	23,94
Vacinação	41	4	1	46	64,79
Identificação eletrónica	3	1	0	4	5,63
Check-up	4	0	0	4	5,63
Total	58	8	5	71	100

- **Desparasitação**

A desparasitação é um aspeto fundamental na medicina preventiva. Para além das questões já referidas, importa também considerá-la no enquadramento de outros procedimentos da área, nomeadamente a vacinação: alcança o maior potencial quando o sistema imunitário do animal está apto a responder positivamente à vacina e, para isso contribui o seu nível parasitário e desparasitação.

O (*Companion Animal Parasite Council*, 2011) publicou as suas recomendações para a desparasitação dos animais de companhia – cães e gatos -, variáveis consoante a apreciação do médico veterinário assistente em relação ao ambiente onde vive o animal. Para a desparasitação externa, é recomendada a aplicação, ao longo de todo o ano, de antiparasitários adequados ao tipo de parasitas e ao meio onde vive o animal. No que diz respeito ao controlo helmíntico, este deverá ser iniciado às duas semanas de vida e repetido a cada duas até aos dois meses de idade, tornando-se aí a periodicidade mensal, e até aos seis meses. A partir dos seis meses, recomenda-se o exame fecal duas a quatro vezes por ano, com desparasitação de acordo com o resultado obtido. As fêmeas gestantes e lactantes deverão também ser desparasitadas. Especificamente para o controlo de dirofilariose, a (*American Heartworm Society*, 2014) publicou as recomendações para o controlo da infeção por *Dirofilaria immitis*, nas quais se preconiza a administração de medicação profilática em cachorros e gatinhos até às oito semanas. Caso a profilaxia em cachorros se inicie após as oito

semanas, o animal deverá ser testado aos seis meses após a administração da dose inicial e depois anualmente. A partir dos sete meses, caso se pretenda iniciar o esquema profilático, deverão ser realizados testes de antígeno e de pesquisa de microfilárias, novamente passados seis meses e repetida após outros seis meses.

O esquema praticado no Hospital Veterinário do Restelo resulta da adaptação destas recomendações à realidade local. Como antiparasitários externos, o hospital tem à disposição uma grande variedade de produtos, consoante o fim e espécie a que se destinam: fluralaner (Bravecto®), afoxolaner (Nexgard®), lufenuron (Program®), nitenpiram (Capstar®), para controlo de pulgas em cães; a associação de permetrina/imidacloprid (Advantix®), permetrina/piriproxifeno (Vectra®), como antiparasitários externos de largo espectro para cães; indoxacarb (Activyl®) como antiparasitário externo de largo espectro para gatos e cães; imidacloprid/moxidectina (Advocate®) como endectocida também para ambas as espécies e, finalmente, a associação de fipronil/metopreno/eprinomectina/praziquantel (Broadline®) como endectocida para gatos. Os princípios ativos anti-helmínticos utilizados em cães adultos correspondem a associações de fenbendazol/praziquantel (Caniquantel Plus®), febantel/praziquantel/pirantel (Drontal Plus®) e epsiprantel/pirantel (Dosalid®); em cachorros, mebendazol (Telmin®) e milbemicina oxima/praziquantel (Milbemax®); e em gatos também a milbemicina oxima/praziquantel (Milbemax®) e praziquantel/pirantel (Drontal®). A sua administração obedece à seguinte periodicidade:

* Cachorros e gatinhos: primeira desparasitação às duas ou três semanas, consoante se trate de cão ou gato, respetivamente, com repetição de duas em duas semanas até aos três meses, mensal até aos seis meses;

* Seis meses - adultos: desparasitar de três em três ou de quatro em quatro meses, consoante o ambiente.

Quanto à dirofilariose, os animais são testados a partir dos quatro meses de idade. Uma vez que a combinação milbemicina oxima/praziquantel (Milbemax®) apresenta atividade microfilaricida, por um lado, no hospital, evita-se desparasitar com este medicamento animais que não estejam testados para a dirofilariose. Por outro lado, animais que tenham iniciado a desparasitação com este fármaco num esquema mensal, poderão iniciar ivermectina/pirantel (Heartgard®) mensalmente. Aqueles que interrompam este esquema deverão repetir o teste para despiste.

- **Vacinação**

A vacinação tem um papel preponderante no controlo de doenças infecciosas e parasitárias, tanto no indivíduo, como numa população, como na limitação da ocorrência de doenças de carácter zoonótico. No entanto, a eficácia vacinal é variável, proporcional à resposta orgânica de cada indivíduo à vacina, e à qualidade da própria vacina. Assim sendo, a vacinação deverá ser

feita quando o animal se encontre de plena saúde, desparasitado e, no que respeita à primovacinação, esta deverá ser feita quando, à partida, a imunidade passiva conferida pelos anticorpos maternos tiver atingido níveis suficientemente baixos para que a resposta do organismo seja potenciada ao máximo (*American Association of Feline Practitioners*, 2013).

* Cães

Idealmente, em cachorros, a primovacinação deverá ser feita às oito ou nove semanas de vida, seguida de um reforço três a quatro semanas depois e de um novo reforço entre as 14 e as 16 semanas. Quando o animal surge para primovacinação após as 16 semanas, deverá receber uma primeira dose e, um mês depois, o reforço. Após este ciclo de vacinações, deverá ser feito um novo reforço passado um ano. Em animais adultos, a periodicidade é adequada ao tipo de vacina. Considera-se que as vacinas vivas modificadas conferem, em condições ótimas, uma forte imunidade durante vários anos, após o primeiro reforço anual. Assim, preconiza-se que a revacinação seja feita a intervalos de três anos. No entanto, isto não é válido para vacinas mortas, vacinas contendo antigénios bacterianos, ou vacinas opcionais. Ainda, as vacinações contra as diferentes serovarietades de *Leptospira* spp. e contra a *Bordetella bronchiseptica*. requerem reforços com maior periodicidade. As vacinas *core*, consideradas aquelas que todos os cães, em todo o mundo, deverão receber devido à gravidade das enfermidades de que protegem, deverão conferir imunidade contra o parvovírus-2 canino (parvovirose), contra o vírus da esgana e contra o adenovírus canino tipos 1 e 2 (hepatite infecciosa), sendo que, em Portugal, a vacina contra o vírus da raiva possui obrigatoriedade legal e é também *core*. Como opcionais, ou *non-core*, consideram-se as vacinas contra a leishmaniose, babesiose, contra o vírus da *parainfluenza* e contra a *Bordetella bronchiseptica* (agentes da rinite infecciosa), contra as serovarietades de *Leptospira* spp. (leptospirose) e ainda contra o melanoma. Importa considerar que muitas vacinas são comercializadas como múltiplas, conferindo proteção contra vários agentes infecciosos, *core* ou *non-core* (WSAVA, 2010; AAHA, 2011).

No Hospital Veterinário do Restelo, adota-se o esquema de vacinação presente na tabela 4.

Em cães sujeitos a primovacinação após as 16 semanas no HVR, o esquema é semelhante ao representado na tabela 4, sendo que a primeira vacina múltipla será aquela contra a esgana, hepatite infecciosa, vírus da *parainfluenza*, parvovirose, leptospirose (DHPPi + L[®] ou Vanguard 7[®]); o seu reforço, juntamente com a vacina da raiva é administrado 21 a 30 dias depois. Também 30 dias depois é administrada a vacina contra a *Bordetella bronchiseptica* (Pneumodog[®]) ou babesiose (Pirodog[®]) – com os mesmos critérios de escolha do esquema anterior, fazendo o reforço passado um mês. A vacina contra a leishmaniose (Canileish[®]) poderá ser feita a partir das 24 semanas, com o protocolo referido na tabela 4 e, 30 dias depois do 2^o e último reforço da vacina contra a leishmaniose, poderá ser feita a vacina contra a *Bordetella bronchiseptica* (Pneumodog[®]) ou babesiose (Pirodog[®]), consoante a que não tiver já sido feita, fazendo-se o seu reforço um mês depois.

Em substituição da vacina contra a leishmaniose (Canileish®), poderá ser administrado domperidona (Leishgard®), que estimula a imunidade celular específica. O protocolo de administração segue uma dose de 0,5 mg/kg/dia, durante quatro semanas consecutivas, a cada quatro meses, sendo recomendada a primeira administração em Maio-Junho.

Tabela 4 - Protocolo vacinal adotado no HVR

Primovacinação de cachorros entre as 6 e as 16 semanas

Idade	Vacina	Comentários
6 semanas	Esgana, parvovirose (Puppy DP®)	1ª vacina múltipla
8 - 10 semanas	Esgana, hepatite infecciosa, vírus da <i>parainfluenza</i> , parvovirose, leptospirose (DHPPi + L® ou Vanguard 7®)	1º reforço
12 - 16 semanas	Esgana, hepatite infecciosa, vírus da <i>parainfluenza</i> , parvovirose, leptospirose (DHPPi + L® ou Vanguard 7®)	2º reforço
18 semanas	Raiva + <i>Bordetella bronchiseptica</i> (Rabies® + Pneumodog®) ou raiva + babesiose (Rabies® + Pirodog®)	A escolha entre estas opções relaciona-se com a sazonalidade: contra a <i>Bordetella bronchiseptica</i> se a imunização ocorrer antes do outono, contra a babesiose se antes da primavera.
22 semanas	<i>Bordetella bronchiseptica</i> (Pneumodog®) ou babesiose (Pirodog®)	Reforço da vacina dada em conjunto com a raiva às 18 semanas
> 24 semanas	Leishmaniose (Canileish®)	Realizar teste para despiste de leishmaniose e, caso não se tenha iniciado a profilaxia da dirofilariose, realizar também teste
21 dias depois	Leishmaniose (Canileish®)	Reforço.
21 dias depois	Leishmaniose (Canileish®)	Reforço.
> 30 semanas	<i>Bordetella bronchiseptica</i> (Pneumodog®) ou babesiose (Pirodog®)	Aquela que não tiver sido administrada anteriormente.
30 dias depois	<i>Bordetella bronchiseptica</i> (Pneumodog®) ou babesiose (Pirodog®)	Reforço.

* Gatos

Tal como acontece nos cachorros, os gatinhos possuem também anticorpos maternos em circulação durante as primeiras semanas de vida. No geral, entre as oito e doze semanas de vida, esses anticorpos já terão atingido níveis tais que permitam uma resposta imunitária ativa e eficiente à vacina. Portanto, recomenda-se a primeira vacinação às oito ou nove semanas,

seguida do reforço três a quatro semanas depois. A última dose de vacinação dos gatinhos deverá ocorrer entre as 14 e as 16 semanas, num mínimo total de três doses. Também, à semelhança do já descrito para os cães, deverá ser feito um primeiro reforço anual, e, a partir daí, uma vez que se admite que a imunidade conferida pelas vacinas *core* se prolonga por alguns anos, a revacinação poderá ser feita trianualmente. São consideradas vacinas *core* a do vírus da panleucopénia, do herpesvírus tipo 1 e do calicivírus. Ao invés, são *non-core*, a vacina contra a raiva, contra o vírus da leucemia felina (FeLV), contra *Clamydophila felis* e contra *Bordetella bronchiseptica*. Não é recomendada a imunização contra o vírus da imunodeficiência felina (FIV), uma vez que interfere com os resultados dos testes serológicos, nem contra o vírus da peritonite infecciosa felina (PIF), uma vez que apenas os gatos negativos aos testes serológicos para despiste de infeção por coronavírus poderão desenvolver algum tipo de proteção, e é raro que o sejam (WSAVA, 2010). No Hospital Veterinário do Restelo segue-se o seguinte esquema:

- oito semanas: vacina múltipla contra vírus da panleucopénia, do herpesvírus tipo 1, do calicivírus e *Clamydophila felis* (Purevax RCPCh®);
- doze semanas: reforço da vacina anterior;
- dezasseis semanas: vacina contra FeLV ((Purevax® FeLV), após despiste por teste rápido);
- vinte semanas: reforço da vacina anterior;
- reforço anual das vacinas mencionadas - múltipla contra vírus da panleucopénia, do herpesvírus tipo 1, do calicivírus e *Clamydophila felis* (Purevax RCPCh®) e contra FeLV (Purevax® FeLV).

*Coelhos - para a vacinação de coelhos, recomenda-se a vacinação contra a mixomatose, iniciando-se esta vacinação aos quatro meses e revacinando de seis em seis meses; e contra a doença hemorrágica viral, com início às 8 semanas e revacinação anual (BSAVA, 2012)

2.2.2 Clínica médica

Esta área engloba as várias áreas clínicas da medicina interna e especialidades médicas acompanhadas durante o estágio. Na tabela 5 encontram-se os casos acompanhados agrupados por especialidade e espécie/grupo de animais, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr). No gráfico 1, a frequência relativa das diferentes especialidades.

Tabela 5 - Distribuição dos casos relativos às várias especialidades da clínica médica por espécie/grupo de animais, expressa em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (Fr), (n=577)

	Canídeos	Felídeos	Exóticos	FA	Fr (%)
Alergologia e dermatologia	35	12	2	49	8,49
Doenças infecciosas e parasitárias	16	25	2	43	7,45
Endocrinologia e metabolismo	7	3	3	13	2,25
Gastroenterologia	73	20	1	94	16,29
Ginecologia, andrologia e obstetrícia	13	5	0	18	3,12
Hematologia	1	0	0	1	0,17
Nefrologia	23	22	0	45	7,80
Neurologia	30	1	0	31	5,37
Odontologia	3	6	2	11	1,91
Oftalmologia	44	7	1	52	9,01
Oncologia	32	16	1	49	8,49
Ortopedia e traumatologia	53	8	3	64	11,09
Otorrinolaringologia	13	8	0	21	3,64
Pneumologia	25	21	1	47	8,15
Sistema cardiovascular	26	9	0	35	6,07
Toxicologia	3	1	0	4	0,69
Total	397	164	16	577	100

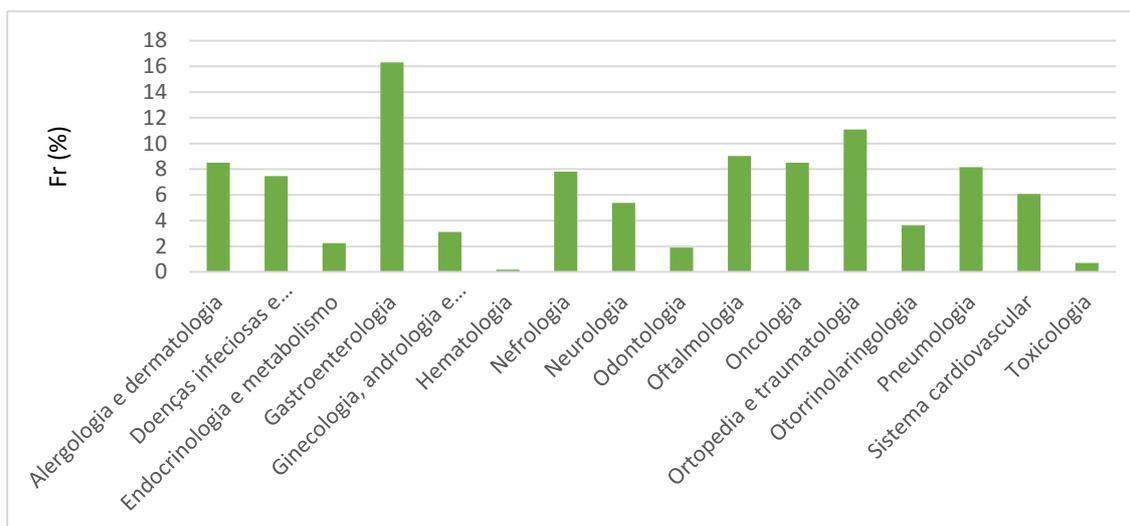


Gráfico 1 – Distribuição dos casos acompanhados por especialidade, expressos pela sua frequência relativa, (n=577)

De acordo com os dados apresentados no gráfico, constata-se que a especialidade com maior representatividade foi a gastroenterologia (16,32%), seguida da ortopedia e traumatologia (11,11%) e da oftalmologia (9,03%). A tabela mostra uma predominância significativa da espécie canina, comparativamente à felina ou aos animais exóticos.

De seguida, apresentam-se os casos acompanhados de acordo com as diferentes especialidades. A medicina de animais exóticos, por ter um menor número de casos, é tratada à parte.

- **Alergologia e dermatologia**

A dermatologia é a especialidade que trata as afeções da pele, pelagem, mucosas e anexos. Tratando-se do maior órgão do organismo, a pele tem múltiplas funções, desde conferir proteção ao corpo, como atuar metabolicamente, por exemplo, ao nível da termorregulação. A alergologia é a especialidade que trata as alergias. Por se tratar de duas especialidades cuja atuação é, muitas vezes, sinérgica, serão aqui tratadas em conjunto. A tabela 6 mostra os casos clínicos acompanhados durante o estágio. Pela sua análise, é possível constatar que a dermatite atópica foi a afeção com maior representação, constituindo cerca de 19% dos casos.

Tabela 6 - Apresentação dos casos clínicos de dermatologia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=47)

	Canídeos	Felídeos	FA	Fr (%)
Celulite juvenil	1	0	1	2,13
Cornificação almofada plantar	0	1	1	2,13
Demodicose	3	0	3	6,38
Dermatite aguda húmida	1	0	1	2,13
Dermatite alérgica à picada pulga	1	0	1	2,13
Dermatite atópica	8	1	9	19,15
Dermatite miliar	0	3	3	6,38
Dermatofitose	0	7	7	14,89
Esvaziamento sacos anais	6	0	6	12,77
Fratura de unha	1	0	1	2,13
Granuloma pela administração de injetáveis	2	0	2	4,26
Laceração almofada plantar	1	0	1	2,13
Nódulo cutâneo	7	0	7	14,89
Otohematoma	1	0	1	2,13
Piodermatite	3	0	3	6,38
Total	35	12	47	100

A dermatite atópica é uma doença inflamatória, prurítica e crónica, de predisposição genética, associada a imunoglobulinas E (IgE) libertadas mais frequentemente em resposta a alergénios ambientais. A sua patogénese ainda não está totalmente esclarecida, resultando de complexas interações entre fatores genéticos e ambientais, existindo fatores externos desencadeadores: alimento, pulgas, bactérias, como *Staphylococcus sp.*, e fungos, como *Malassezia spp.* (Olivry et al, 2010; Marsella, 2012). Sugere-se que falhas na barreira epidérmica, juntamente com reações de hipersensibilidade a estes alergénios possam desencadear o processo. Na fase aguda, os defeitos na barreira cutânea facilitam o contacto dos alergénios ambientais com as

células imunitárias epidérmicas. Estas aprisionam-nos e migram para a derme e linfonodos regionais. Os mediadores inflamatórios derivados das células imunitárias e os produtos microbianos promovem a ativação dos queratinócitos, os quais libertam mais quimioquinas e citocinas após o contacto com o alergénio. Ocorre então um fluxo de neutrófilos e eosinófilos, linfócitos T específicos e de células dendríticas dérmicas. Os eosinófilos desgranulam e libertam proteínas que provocam o dano dérmico e cutâneo. Os linfócitos T-*helper* libertam citocinas, promovendo a síntese de IgE e a sobrevivência dos eosinófilos. A inflamação persistente nas lesões crónicas é potenciada por micróbios, auto-traumatismo e neuromediadores. Este mecanismo é cíclico e a falha na regulação dos mecanismos pró-inflamatórios é seguida de uma inflamação cutânea que se auto perpetua (Olivry et al, 2010). O diagnóstico sustenta-se primariamente na identificação do paciente, história e sinais clínicos, na exclusão de outras afeções que possam provocar sinais semelhantes, e não tanto em testes laboratoriais, os quais poderão ser válidos na pesquisa de antigénios a incluir na vacina (Marsella, 2012). Recentemente, tem-se verificado a presença de IgE específicas para alergénios em cães saudáveis ou com dermatoses pruriginosas de origem não atópica, o que vem reforçar a ideia de que os testes laboratoriais de alergénios não deverão ser utilizados como ferramenta de diagnóstico (Olivry et al, 2015). Os primeiros sinais poderão surgir entre os seis meses e os três anos de idade e concorrer com outras afeções, como rinite ou conjuntivite atópicas. Favrot, em 2010, sugeriu oito critérios, dos quais, se se verificarem cinco, existe uma sensibilidade de 85% e especificidade de 79% para a diferenciação entre cães com dermatite atópica e cães com prurido crónico ou recorrente, não atópicos; ao adicionar um sexto parâmetro, a especificidade aumenta para 89%, com uma diminuição da sensibilidade para 58%. São os critérios: início dos sinais até aos três anos de idade; animais maioritariamente de interior; prurido responsivo a glucocorticoides; prurido alesional; face dorsal da extremidade podal afetada; pavilhão auricular afetado; margens auriculares não afetadas; nem a região dorso-lombar. O tratamento relaciona-se com o manejo ambiental e imunitário do animal. Os fatores desencadeadores devem ser evitados, promovendo-se ativamente a higiene da pele e da barreira cutânea, com a utilização de champôs não irritantes, de forma a diminuir o contato com os alergénios. Tem sido verificado que, mais importante que a formulação dos champôs na redução do prurido, é a frequência e intensidade do próprio banho. Uma alimentação rica em ácidos gordos tem um importante papel na promoção da integridade da barreira cutânea, pelo que se encontra também indicada. O prurido e o surgimento de lesões cutâneas poderão ser controlados com a administração tópica ou oral de glucocorticoides, e com imunomoduladores, destacando-se os inibidores da calcineurina, como a ciclosporina e o tacrolimus, que atuam pela inibição dos linfócitos T, e o oclacitinib, que inibe a função de uma variedade de citocinas pró-inflamatórias, pró-alérgicas e pruridogénicas (Olivry et al, 2010; Marsella, 2012; Cosgrove et al, 2013; Olivry et al, 2015). Sendo possível identificar os alergénios, é possível o desenvolvimento de imunoterapia, cujo objetivo é reduzir a sensibilidade do paciente ao alergénio. No entanto, os seus efeitos não serão visíveis antes de

seis meses de tratamento, pelo que, por um lado, se deve iniciar antecipando a eventual sazonalidade dos fatores desencadeadores, como, por outro lado, deve controlar-se a sintomatologia das formas já referidas. É também importante o controlo das lesões secundárias, oportunistas, como piodermatites bacterianas ou lesões fúngicas (Olivry et al, 2010; Marsella, 2012).

No que diz respeito à dermatite atópica felina, a própria designação ainda não é consensual. É também um diagnóstico que resulta da exclusão de doenças parasitárias cutâneas, bem como de doença alérgica às pulgas ou alimentação. Os sinais clínicos são variáveis, desde a ocorrência de dermatite miliar, a dermatite erosiva/ulcerativa no pescoço e cabeça, incluindo o pavilhão auricular, alopecia traumática simétrica e lesões do complexo granuloma eosinofílico. Histopatologicamente, observa-se um infiltrado dérmico de mastócitos, eosinófilos, linfócitos e macrófagos, o que não permite distinguir de outras reações de hipersensibilidade. O tratamento baseia-se no maneio ambiental e higiene e na utilização de glucocorticóides e ciclosporina (Willemse, 2009; Favrot, 2010).

- **Doenças infecciosas e parasitárias**

Esta área da medicina veterinária reveste-se de uma particular importância, se considerarmos que, na atualidade, 75% das doenças infecciosas emergentes em humanos são de origem zoonótica (*International Society for Companion Animal Infectious Diseases*, 2015). Torna-se, portanto, numa área transversal à medicina veterinária e à medicina humana, que transcende as áreas clínicas, e importa também à saúde pública. É daí que surge o conceito “Animais + Humanos = Uma só Saúde”. A incidência de grande parte destas afeições pode ser diminuída pela prevenção, seja pela vacinação, seja pela desparasitação, seja pelas consultas de rotina, isto é, pela medicina preventiva. Na tabela 7 encontram-se os casos clínicos da área de doenças infecciosas e parasitárias. Pela análise dos dados, é possível constatar que os casos mais observados foram a leptospirose e o vírus da imunodeficiência felina, o primeiro para a espécie canina, o segundo para a espécie felina, ambos com uma frequência relativa de 12,20%. Em números absolutos, os gatos apresentam uma maior prevalência de casos referentes à especialidade de doenças infecciosas e parasitárias, comparativamente aos cães.

Tabela 7 - Apresentação dos casos clínicos de doenças infecciosas e parasitárias, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=41)

	Cães	Gatos	FA	Fr (%)
Erliquiose	3	0	3	7,32
FelV	0	3	3	7,32
FIV	0	5	5	12,20
Herpesvirus	0	4	4	9,76
Infeção por <i>Aelurostrongylus abstrusus</i>	0	2	2	4,88
Infeção por calicivirus	0	3	3	7,32
Infeção por <i>Isospora</i> sp.	1	0	1	2,44
Infeção por <i>Mycoplasma haemofelis</i>	0	1	1	2,44
Infeção por <i>Neospora</i> sp.	1	0	1	2,44
Infeção por <i>Tritrichomonas foetus</i>	0	1	1	2,44
Leishmaniose	2	0	2	4,88
Leptospirose	5	0	5	12,20
Obstrução por helmintas	1	0	1	2,44
Parvovirose	3	0	3	7,32
Peritonite infecciosa felina (PIF)	0	2	2	4,88
Síndrome coriza	0	4	4	9,76
Total	16	25	41	100

A leptospirose é uma doença infecciosa, zoonótica, com distribuição mundial e de carácter emergente em humanos e cães. Encontra-se reportada em mais de 150 espécies de mamíferos. O agente etiológico é uma espiroqueta, do género *Leptospira* spp., sendo que as espécies mais frequentemente isoladas de cães portadores de doença são *Leptospira interrogans* e *Leptospira kirschneri* e respetivas serovariedades (Sykes et al, 2011). A transmissão poderá dar-se tanto por contacto direto - em cães, os meios mais frequentes são a exposição a urina infetada, a ingestão de tecidos infetados (particularmente de fetos abortados) e soluções de continuidade na pele; como por contacto indireto, por fontes de água contaminadas ou camas (Gaschen, 2008). Esta bactéria requer meios húmidos para subsistir e a ocorrência de precipitação, pelo que os casos de leptospirose são mais frequentes nos meses de outono/inverno/primavera, particularmente em cães que vivam ou acedam a meios rurais ou áreas suburbanas e em cães que convivam com espécies pecuárias. A infeção ocorre pela invasão do hospedeiro através das membranas mucosas intactas, ou por soluções de continuidade da pele, desenvolvendo-se a leptospirémia em dias. O período de incubação é de cerca de uma semana, sendo os órgãos mais afetados os rins e fígado, embora também os pulmões possam ser afetados. Assim sendo, os sinais clínicos incluem letargia/depressão, vômitos, anorexia, diarreia, poliúria/polidipsia e relutância ao movimento. Ao exame clínico, poderá detetar-se hipertermia como hipotermia, abdómen tenso e doloroso, icterícia, desidratação, fraqueza, nefromegalia e eventual rinorreia (Gaschen, 2008; Sykes et al, 2011). Analiticamente, poderá haver alterações resultantes de dano renal e/ou hepático, como azotémia, hiperfosfatémia, hiperbilirrubinémia e aumento das transaminases hepáticas,

observando-se ao nível do hemograma, leucocitose com neutrofilia e desvio à esquerda. É frequente a ocorrência de proteinúria com isostenúria. À análise do sedimento urinário, poderá encontrar-se um aumento do número de leucócitos e células epiteliais, e ainda aglomerados granulares urinários. O diagnóstico poderá ser auxiliado pela imagiologia, ou pela identificação dos organismos por PCR (do inglês *polymerase chain reaction*, reação em cadeia da polimerase) urinário, sendo que o *golden-standard* é a deteção serológica de anticorpos anti-leptospira por teste de microaglutinação. O tratamento será sintomático, para o controlo das insuficiências renal e hepática que poderão surgir com o desenvolvimento da doença, e etiológico, com antibioterapia, sendo a doxiciclina o antibiótico de eleição para prevenir a excreção intermitente da bactéria através da urina. A prevenção consiste essencialmente na vacinação e na modificação ambiental (Gaschen, 2008; Sykes et al, 2011). Atualmente, para cães, em Portugal, existem as seguintes possibilidades vacinais: Vanguard 7®, do laboratório Zoetis®, vacina multivalente que protege também contra *Leptospira interrogans*, serovarietades *canicola* e *icterohaemorrhagiae*; Novibac® Lepto, da MSD Saúde Animal®, que confere proteção igualmente contra *Leptospira interrogans*, serovarietades *canicola* e *icterohaemorrhagiae*; Versican®, da Zoetis®, que possui uma fração inativada de *Leptospira interrogans icterohaemorrhagiae*, *L. interrogans canicola* e de *L. kirschneri grippotyphosa*, e ainda a Novibac L4®, da MSD Saúde Animal®, que protege contra as estirpes *Leptospira interrogans* serovarietades *canicola*, *icterohaemorrhagiae* e *australis*, bem como protege contra *L. kirschneri grippotyphosa* (Intervet International B.V., 2012; MSD Animal Health; Zoetis, 2012). No entanto, deve ter-se em atenção que existem outras serovarietades patogénicas, e que não é possível dizer-se que haja imunização cruzada. É ainda importante considerar que a leptospirose é uma doença zoonótica, pelo que a vacinação se torna mais relevante. É importante instruir o cliente neste sentido. Também, por ser zoonótica, a segurança do pessoal deve ser tida em conta, adotando-se medidas extra de proteção e higiene aquando do contacto com animais afetados (Gaschen, 2008; Sykes et al, 2011).

- **Endocrinologia e metabolismo**

A endocrinologia é a especialidade médica que trata as afeções relacionadas com o sistema endócrino: glândulas endócrinas e hormonas por si produzidas, desde a produção, ao transporte e à atuação propriamente dita. É um sistema que participa na regulação de vários outros sistemas do organismo, pelo que alterações de si derivadas apresentam sinais clínicos sistémicos diversos. A tabela 8 indica os casos acompanhados durante o estágio.

Tabela 8 - Apresentação dos casos clínicos de endocrinologia e metabolismo, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=9)

	Cães	Gatos	FA	Fr (%)
Diabetes mellitus	2	3	5	50,00
Hipertiroidismo	1	0	1	10,00
Hipotiroidismo	2	0	2	20,00
Síndrome de Addison	1	0	1	10,00
Síndrome de Cushing	1	0	1	10,00
Total	7	3	10	100

Merece particular destaque nesta especialidade o caso de hipertiroidismo numa cadela Boxer, de 10 anos. O hipertiroidismo é raro em cães. Deve-se à excessiva secreção de hormonas tiroideias pela presença de tumores funcionais da tiroide, mais frequentemente carcinomas. Adenomas podem também ocorrer, mas, geralmente, são não funcionais e não palpáveis clinicamente (Scott-Moncrief, 2015). A prevalência de tumores da tiroide situa-se entre os 1% e 4% de todas as neoplasias caninas, pelo que deverão estar incluídos nos principais diagnósticos diferenciais referentes a cães de meia-idade idosos com massas na região cervical ventral (Falcão et al, 2013; Scott-Moncrief, 2015). Os animais afetados são maioritariamente idosos, com uma média de idades entre os dez e os 15 anos, sobretudo das raças Boxer, Beagle e Golden Retriever (Panciera, 2013). A apresentação clínica irá resultar quer da excessiva produção hormonal, quer dos próprios efeitos locais relacionados com a invasão e crescimento tumoral, quer com a eventual ocorrência de metástases. Aqueles resultantes do desequilíbrio endócrino são semelhantes aos apresentados pelos gatos e incluem: perda de peso com manutenção ou aumento do apetite devido a aumento da taxa metabólica, vômito, fezes volumosas e moles, diminuição da qualidade da pelagem, poliúria e polidipsia, sobretudo pelo incremento do débito cardíaco e elevada perfusão renal, aumento da atividade, ansiedade e polipneia. Poderá verificar-se ao exame físico taquicardia ou outras arritmias cardíacas, hipertensão, baixa condição corporal, perda de massa e fraqueza muscular e polipneia. Por outro lado, os sinais relacionados com a presença de uma massa na região cervical ventral, geralmente muito invasiva e altamente vascularizada, usualmente palpável, firme, imóvel, de forma irregular e indolor poderão traduzir-se em disfagia, taquipneia, dispneia, tosse, estertores e/ou estridores, disfagia, regurgitação, edema facial e desconforto cervical. Poderá ocorrer síndrome de Horner pela invasão do tronco vago-simpático. O tumor poderá metastizar, por frequência relativa decrescente de animais com carcinoma de tiroide, para o pulmão (77%), linfonodos regionais (51%), tecidos periféricos ao local de incisão para tiroidectomia (49%), o que inclui veias jugular, maxilar e tiroidea, esófago, traqueia, laringe, músculo omohióide e vértebras cervicais; glândulas adrenais (14%), rins (14%), miocárdio (9%), fígado (6%), intestino (6%), pele (6%), cérebro (3%), baço (3%), mesentério (3%) e diafragma (3%) (Panciera, 2013; Scott-Moncrief, 2015). Raramente, estas neoplasias poderão ocorrer na base da língua, no mediastino cranial ou na base do coração (Panciera, 2013). A

analítica de base como meio auxiliar de diagnóstico é pouco conclusiva. O hemograma poderá apresentar-se normal, ou apresentar leucocitose com uma ligeira anemia normocítica normocrômica. Poderá ocorrer aumento das enzimas hepáticas, bem como azotemia, sem que implique a presença de metástases no fígado ou no rim. A hipercalcemia, por vezes encontrada, relaciona-se com síndrome paraneoplásico. A urinálise encontra-se, comumente normal (Panciera, 2013; Scott-Moncrief, 2015). O diagnóstico de hipertiroidismo é confirmado pela elevação de T₄ (tiroxina) sérica em animais com história e exame físico consistentes com a presença de neoplasia. Por sua vez, a confirmação de neoplasia da tireoide, e qual a sua classificação histopatológica, é feita por biópsia, sendo que se recomenda a biópsia incisional, na qual se obtenha uma amostra em profundidade do tecido. Este tipo de biópsia é também aquele que permite o melhor controlo de uma eventual hemorragia. A punção aspirativa por agulha fina encontra-se também descrita, embora permita perceber se a origem da massa é tireoideia, não permite conhecer a sua classificação histopatológica (Panciera, 2013). Concretizado o diagnóstico, é necessário efetuar o estadiamento, uma vez que as metástases encontram-se presentes na altura do diagnóstico em 35-40% dos cães, com potencial para vir a desenvolver-se em 80% dos casos. Assim, deverá fazer-se radiografias torácicas pelo elevado risco de metastização pulmonar. No entanto, importa salientar que este meio complementar de diagnóstico é limitado, uma vez que tem uma sensibilidade baixa para nódulos até dois centímetros. Para tal, recomenda-se a realização de tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM), que apresentam maior sensibilidade, tanto na deteção de metástases como na determinação da extensão da invasão dos tecidos periféricos pelo tumor (Fuglø et al, 2012; Scott-Moncrief, 2015). Radiografias cervicais poderão, eventualmente, identificar as massas e alterações anatómicas resultantes da presença da massa, embora, para tal, e comparativamente, a ecografia possa ser um meio mais útil e fiável, sobretudo quando possa haver constrangimentos económicos ou materiais para a realização de TC ou RM, uma vez que permite averiguar se a massa é uni ou bilateral, bem como o nível de invasão dos tecidos circundantes (Scott-Moncrief, 2015). A cintigrafia de tireoide pode ser útil na deteção de tecido ectópico ou metastático nos linfonodos, embora não seja o meio de eleição para o efeito (Panciera, 2013). Como diagnósticos diferenciais para massa cervical ventral incluem-se adenoma ou carcinoma da tireoide, metástases tireoideas de tumores primários de outro órgão, neoplasia da carótida, mucocelo salivar, sialadenite, ou neoplasia da glândula salivar, linfadenopatia, corpo estranho, celulite, abscesso, granuloma, outras neoplasias, como linfoma, rabdomiossarcoma e leiomiiossarcoma (Panciera, 2013; Scott-Moncrief, 2015). O tratamento prevê sobretudo o controlo da malignidade inerente à neoplasia, como o controlo do seu potencial metastático, embora também se foque no controlo da sintomatologia. Deste modo, o tratamento do hipertiroidismo segue a administração de metimazol, com uma dose inicial de 2,5-5 mg a cada 12 horas (BID), com ajustes na dosagem em duas a quatro semanas de tratamento, para controlo dos sinais clínicos e manutenção das concentrações séricas de T₄ entre 1,0 a 3,0 g/dL, com particular atenção para não induzir

hipotireoidismo iatrogénico. Propiltiouracilo, na dose de 3 mg/kg a cada 8 horas (TID) poderá também ser administrado, com semelhante monitorização, caso os resultados esperados não se obtenham com a administração de metimazol. A eventual taquicardia sinusal poderá ser corrigida pela administração de beta(β)-bloqueadores, como atenolol ou propranolol. O controlo da hipertensão poderá conseguir-se com o uso de inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA), como o enalapril ou benazepril. O iodo radioativo é considerado muito eficaz no tratamento de hipertireoidismo, no entanto, existem reservas ao seu uso: a dose ótima ainda não está estabelecida, tendo sido descritos casos de mielossupressão fatal. Relativamente à neoplasia em si, o tratamento de eleição é a excisão cirúrgica, quando a massa é unilateral e não se apresenta aderente, sendo móvel. Tem como principais complicações a hemorragia severa, devido à localização e natureza altamente vascular do tumor, o hipoparatiroidismo secundário e iatrogénico, pela paratiroidectomia quando se excisa a tiroide, a paralisia da laringe ou megaesófago pelo dano do nervo laríngeo recorrente ou do tronco vagossimpático, e a exacerbação pela anestesia das arritmias cardíacas já presentes. A radioterapia, embora não disponível em Portugal, deve ser considerada em animais com carcinomas invasivos. A quimioterapia poderá ser particularmente útil em metástases à distância, ou quando o potencial de vir a desenvolvê-las é alto. Possui uma eficácia limitada, possuindo uma resposta ao tratamento com doxorubicina e cisplatina de 40-50% (Panciera, 2013; Scott-Moncrief, 2015). O prognóstico é variável consoante a natureza do tumor, a antecipação do diagnóstico e o tratamento escolhido. As neoplasias de menores dimensões e móveis possuem melhor prognóstico, sendo que a incidência de metástases é maior quando o tumor é bilateral ou superior a cinco centímetros de dimensão. Sem tratamento, o tempo médio de sobrevida é de cerca de três meses, embora possa atingir um ano, em carcinomas de crescimento lento. Quando se opta pelo tratamento com iodo radioativo, em tumores sem metástases, o tempo de sobrevida poderá atingir os 30 meses. A radioterapia em cães com carcinomas invasivos, fixos, permite um tempo de sobrevida médio de dois a quatro anos. No que diz respeito à tiroidectomia como tratamento único, o tempo de sobrevida poderá variar entre sete e 36 meses, consoante se tratem de neoplasias invasivas ou móveis, respetivamente (Falcão et al, 2013; Panciera, 2013; Scott-Moncrief, 2015). Há a ressaltar o fato de o assunto aqui discutido se referir ao hipertireoidismo canino o qual tem, por etiologia, a presença de neoplasias funcionais da tiroide. No entanto, nem todos os tumores da tiroide são funcionais. Na verdade, apenas 10-20% dos casos apresentam hipertireoidismo (Scott-Moncrief, 2015). A paciente do HVR, Boxer, raça que, de acordo com a bibliografia é predisposta, de 10 anos de idade aquando do diagnóstico de carcinoma da tiroide, não fez quimioterapia por opção da proprietária, e a cirurgia era inexequível, dada a localização e invasão das artérias carótida e dos linfonodos regionais. Manteve-se com tratamento paliativo, baseado num anti-inflamatório não esteróide, Previcox[®], na dose de 5 mg/kg PO (*per os*, por via oral) SID (uma vez por dia) e num estimulante imunitário nutracêutico, Corpet[®], na dose inicial, durante o primeiro mês, de dois comprimidos por dia, e nos meses seguintes, um comprimido por dia.

Trinta e dois meses após o diagnóstico, deu entrada no HVR severamente dispneica, com uma massa de grandes dimensões na região cervical ventral. Foi submetida a oxigenoterapia e fluidoterapia, numa tentativa de estabilização, mas não surtiu efeito. Mais tarde, nesse dia, os donos optaram pela eutanásia.

- **Gastroenterologia**

A gastroenterologia é a especialidade médica que se dedica ao estudo, diagnóstico e tratamento das doenças do tubo digestivo e órgãos anexos. Foi a especialidade com maior número de casos clínicos acompanhados durante o período de estágio. A tabela 9 mostra os casos acompanhados. A gastroenterite constitui a afeção com maior representatividade, cerca de 26% dos casos totais da especialidade. Salienta-se que “colite” tem uma representação considerável, com uma frequência relativa de 15%, embora, na maior parte das vezes, estivesse enquadrada noutros quadros clínicos, como gastroenterites e corpos estranhos. É ainda importante considerar, na leitura desta tabela, que o diagnóstico “pancreatite” se refere à existência desta afeção por si, isto é, não enquadrada num diagnóstico mais amplo de doenças concorrentes, de que é exemplo a “triadite”. Com efeito, ainda que, em gatos, o termo “triadite” se refira à existência concomitante de doença inflamatória pancreática, hepática e intestinal, os casos com este diagnóstico não foram contabilizados pelas entidades individuais que o constituem.

Tabela 9 - Apresentação dos casos clínicos de gastroenterologia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=93)

	Canídeos	Felídeos	FA	Fr (%)
Colangiohepatite	0	3	3	3,23
Colite	11	3	14	15,05
Corpo estranho	6	2	8	8,60
Encefalopatia hepática	0	1	1	1,08
Fecaloma	3	0	3	3,23
Gastroenterite	21	3	24	25,81
Gastroenterite hemorrágica	7	0	7	7,53
IBD	3	0	3	3,23
Insuficiência hepática	4	0	4	4,30
Lipidose hepática	0	3	3	3,23
Litíase biliar	4	0	4	4,30
Megaesófago	1	0	1	1,08
Pancreatite	8	0	8	8,60
Perfuração intestinal	2	0	2	2,15
Shunt porto-sistémico	2	0	2	2,15
“Triadite”	0	5	5	5,38
Úlcera pilórica	1	0	1	1,08
Total	73	20	93	100

A maior parte dos casos vistos correspondentes a gastroenterites corresponderam a processos agudos, motivados por indiscrição alimentar, corpos estranhos e doença sistêmica, como doença renal.

- **Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia**

Ginecologia e andrologia são especialidades médicas que se ocupam do estudo, diagnóstico e tratamento das doenças do trato reprodutivo das fêmeas e dos machos, respetivamente. A obstetrícia trata da reprodução da fêmea, desde a concepção, passando pela gestação, parto e período pós-parto. A tabela 10 apresenta os casos clínicos relativos a esta área acompanhados durante o estágio. Da sua leitura, poderá constatar-se que a piómetra foi a afeção com maior representatividade, apresentando uma frequência relativa de 44%.

Tabela 10 - Apresentação dos casos clínicos de ginecologia, andrologia e obstetrícia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=18)

	Canídeos	Felídeos	FA	Fr (%)
Diagnóstico de gestação	1	1	2	11,11
Distócia	1	1	2	11,11
Hiperplasia prostática benigna	1	0	1	5,56
Neoplasia testicular	1	0	1	5,56
Ovário poliquístico	2	0	2	11,11
Piômetra	5	3	8	44,44
Prostatite	2	0	2	11,11
Total	13	5	18	100

Pode definir-se piómetra como a acumulação de secreções purulentas no lúmen uterino de fêmeas inteiras, maioritariamente durante os períodos de diestro ou anestro, podendo a cérvix encontrar-se aberta (diz-se piómetra aberta) ou fechada (piómetra fechada) (Arnold et al, 2006; Verstegen et al, 2006). A patogénese desta afeção permanece dúbia. Considerava-se que o desenvolvimento de hiperplasia quística do endométrio (HQE) era o fator desencadeador de todo o processo. Mediada por progesterona e potencialmente agravada pela ação de estrogénios, caracteriza-se por alterações tecidulares degenerativas (fibrose, distensão hiperfuncional das glândulas secretoras) que proporcionam condições para a colonização por agentes bacterianos. O útero debilitado é então invadido pelos agentes patogénicos provenientes da vagina que se multiplicam num ambiente já propício à sua proliferação, provocando infeções uterinas. Os fatores em que esta hipótese se suporta incluem a imunossupressão, a estimulação da secreção das glândulas endometriais, o fecho funcional da cérvix e a própria hiperplasia quística endometrial. Portanto, processos mediados pela progesterona propiciariam o desenvolvimento bacteriano e invasão do útero (Verstegen et al,

2006). No entanto, uma teoria mais recente sugere que a infecção uterina poderá ser o fator desencadeador, e não a HQE. Esta infecção promoveria o estímulo, através da libertação de endotoxinas e indução da inflamação, para que ocorresse a hipertrofia e hiperplasia endometrial anormais, o que desencadearia um ciclo “exacerbação da infecção - exacerbação da atividade das glândulas secretoras do epitélio luminal”, conduzindo progressivamente à ocorrência de piómetra. O organismo mais frequentemente isolado é a bactéria *Escherichia coli* (Arnold et al, 2006; Verstegen et al, 2006; Hagman, 2012). Os sinais clínicos são variáveis, dependem do paciente e das características da afeção, se é fechada ou aberta. São sinais comuns a ambos os tipos, a letargia, poliúria e polidipsia, hiporrexia ou anorexia, emese, dor e distensão abdominal, diarreia, hipertermia, seguida de hipotermia, à medida que se vá instalando o choque endotóxico. Contudo, na primeira, não ocorre drenagem dos exsudados pela cérvix, pelo que os sinais clínicos são, tendencialmente, mais severos. À hematologia, surge leucocitose com neutrofilia e desvio à esquerda, trombocitopenia, hipoalbuminémia e hiperproteinémia. São frequentes também distúrbios eletrolíticos e de ácido-base, e alteração dos parâmetros renais e hepáticos (Verstegen et al, 2006; Hagman, 2012; Angulo, 2013). O diagnóstico assenta na história clínica, exame físico, hematologia e bioquímicas séricas, ecografia e/ou radiografias e citologia e cultura do exsudado vaginal, quando presente. À ecografia de uma piómetra, a parede uterina surge espessada, com distensão uterina e o seu conteúdo, heterogéneo e floculado, o que permite distinguir dos restantes diferenciais de afeções uterinas – hematómetra e mucómetra apresentam paredes uterinas finas, com conteúdo hipoecóico e heterogéneo, hidrómetra, conteúdo anecoico. À radiografia é possível distinguir-se um útero aumentado de volume, com conteúdo radiopaco. A citologia vaginal poderá revelar a presença de neutrófilos, na sua maioria, degenerados, com ou sem bactérias intracelulares (Hagman, 2012; Angulo, 2013). Obtendo-se o diagnóstico, a intervenção terapêutica é urgente, pelos riscos associados à rutura uterina e à endotoxémia em desenvolvimento. O tratamento mais aconselhado é o cirúrgico, procedendo-se à ovariosterectomia, embora, consoante a apresentação clínica, idade e potencial reprodutivo da fêmea, se possa optar pelo médico, quando o proprietário assim o deseja. Ainda assim, para que se opte por esta alternativa conservativa, o caso deverá reunir as características: piómetra aberta numa fêmea jovem e em boa condição corporal, sem quistos endometriais à ecografia (Arnold et al, 2006). É imperativo estabilizar o paciente no que diz respeito à desidratação, e função renal, choque e endotoxémia, com administração de antibióticos de largo espectro, como amoxicilina-ácido clavulânico, cefalosporinas, ampicilina e quinolonas, e fluidoterapia intravenosa. Optando-se por ovariosterectomia, é também necessário avaliar os parâmetros hematológicos e bioquímicos antes da cirurgia e manter vigilância do paciente intra e pós-cirurgicamente, com manutenção da antibioterapia sistémica por, no mínimo, duas semanas (Verstegen et al, 2006, Angulo, 2013). O tratamento médico consegue-se sobretudo pela utilização de prostaglandina F2 alfa (PgF2 α), que possui efeito luteolítico, promove a contractilidade do miométrio e a abertura da cérvix, permitindo a drenagem das secreções. A

associação com cabergolina, agonista dos recetores de dopamina inibidores da prolactina tem demonstrado bons resultados. Preconiza-se uma dose 0,01-0,05 mg/kg de PgF2 α , duas a cinco vezes por dia, durante três a sete dias, em associação com 5 μ g/kg de cabergolina. Nas primeiras 48 horas pode não ser possível observar qualquer melhoria do estado clínico, podendo até ocorrer agravamento do quadro. A coagulação intravascular disseminada é uma complicação possível, pelo que a administração profilática de 100 a 500 unidades internacionais (UI) de heparina está indicada. Analiticamente, espera-se um leucograma gradativamente normal e, à ecografia, uma redução de 50% do diâmetro uterino num período de dois a quatro dias, descontinuando-se o tratamento quando o útero atinge as suas dimensões normais. O prognóstico piora, quando, após este tempo, o diâmetro uterino não tiver sofrido reduções significativas de tamanho, aconselhando-se outro tratamento, nomeadamente o cirúrgico. Atingindo o útero a sua dimensão normal, e terminada a terapêutica com PgF2 α , recomenda-se a manutenção da antibioterapia por 10 a 14 dias. Deve continuar-se a monitorização do animal, com reavaliação duas semanas após o término do tratamento. A possibilidade de recidiva é grande, sobretudo durante os períodos de diestro. O uso de antagonistas do recetor da progesterona, que provocam luteólise e relaxamento da cérvix tem sido demonstrado, embora o seu modo de ação permaneça controverso. Em cadelas, o esquema terapêutico segue a administração de uma dose única de 10 mg/kg por via subcutânea (SC) nos 1º, 2º e 8º dias de tratamento; em gatas 15 mg/kg SC também no 1º, 2º e 8º dias de tratamento. O sucesso desta terapêutica é tanto maior quanto maiores forem os níveis sanguíneos de progesterona (Verstegen et al, 2006; Angulo, 2013).

- **Hematologia**

A hematologia é a especialidade médica que se ocupa do estudo, diagnóstico e tratamento de afeções do sangue e órgãos hematopoiéticos. Na tabela 11 encontra-se o caso relativo a esta especialidade acompanhado durante o período de estágio.

Tabela 11 - Apresentação dos casos clínicos de hematologia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=1)

	Canídeos	Felídeos	FA	Fr (%)
Trombocitopénia imunomediada	1	0	1	1
Total	1	0	1	100

A trombocitopenia imunomediada, a par da anemia hemolítica imunomediada, constituem as afeções hematológicas mais comuns em cães, podem ocorrer concomitantemente, e correspondem a reações de hipersensibilidade tipo II. São ambas raras em gatos e a trombocitopenia imunomediada tem maior incidência em cadelas de meia-idade (Couto, 2007). Para o efeito desta discussão, abordar-se-á apenas a trombocitopenia imunomediada. Os

sinais clínicos relacionam-se com alterações do sistema primário de coagulação: petéquias, equimoses, hemorragia superficial, eventualmente, colapso agudo, caso a hemorragia seja severa. Uma vez que é possível cursar com anemia, podem ocorrer sinais de prostração, fraqueza, fadiga, palidez das mucosas (Couto, 2007; Sellon, 2008) O hemograma caracteriza-se por trombocitopenia, com ou sem anemia (consoante o grau de eventual hemorragia espontânea e presença de anemia imunomediada), sendo possível ocorrer leucocitose com desvio à esquerda. A presença concomitante de anemia imunomediada é evidenciada pela anemia regenerativa com esferocitose, positiva ao teste de Coomb's. A citologia de medula revelará hiperplasia megacariocítica, com núcleos livres de megacariócitos (Couto, 2007). Sendo um diagnóstico de exclusão, estes achados deverão ser interpretados juntamente com exames que permitam eliminar outras causas de trombocitopenia: estudos imagiológicos de tórax e abdómen, testes para o despiste de doenças parasitárias, como babesiose, erliquiose, leishmaniose; averiguação dos tempos de coagulação (tempo de protrombina (PT) e tempo de tromboplastina parcialmente ativada (aPTT)) (Sellon, 2008). Não sendo possível chegar ao diagnóstico definitivo, mas havendo forte suspeita, recomenda-se a instituição de um *trial* terapêutico com doses imunossupressivas de corticosteroides (2-8 mg/kg/dia de prednisolona), esperando-se uma resposta em 48-96 horas. A prednisolona é o corticosteroide de eleição uma vez que, para além de não haver evidência científica do benefício clínico da dexametasona, esta última também potencia o risco de hemorragia gastrointestinal, o que seria de péssimo prognóstico num animal com trombocitopenia. A azatioprina, numa dose de 50 mg/m², PO, SID, é um bom fármaco para manutenção da remissão, melhor tolerada por alguns cães do que a administração crónica de corticosteroides. Não obstante, tendo efeitos mielossupressores, recomenda-se a monitorização dos parâmetros hematológicos. Danazol, um androgénio esteroide, a 5 mg/kg PO BID, encontra-se também descrito como tratamento adjuvante, embora apresente custos elevados e, por isso, geralmente proibitivos em cães de maior porte, embora esteja indicado no tratamento de animais refratários. Neste caso, a esplenectomia encontra-se também prevista. O prognóstico é bom, embora requeira medicação *ad eternum* (Couto, 2007; Ramsey, 2011). "Meggy", a paciente diagnosticada com trombocitopenia imunomediada no HVR é uma caniche de dois anos. Apresentou-se severamente prostrada, com petéquias mais evidentes na região abdominal, uma contagem de plaquetas abaixo dos 20,000/ul e leucocitose marcada. Colheu-se sangue para despiste de hemoparasitas, efetuou-se ecografia abdominal para despiste de massas/hemorragia intra-abdominal, admitiu-se para internamento e estabilização, instituindo-se fluidoterapia e terapêutica com prednisolona. O seu estado clínico e analítica sanguínea foram estabilizando ao longo de uma semana, encontrando-se agora em remissão.

- **Nefrologia e urologia**

A nefrologia é a especialidade médica que diagnostica e trata as afeções do rim. A urologia trata as afeções do trato urinário, o que inclui ureteres, bexiga e uretra. Na tabela 12 encontram-se os dados acompanhados durante o estágio. A doença renal crónica (DRC) foi a afeção mais representada, com uma frequência relativa de cerca de 53%.

Tabela 12 - Apresentação dos casos clínicos de nefrologia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=45)

	Canídeos	Felídeos	FA	Fr (%)
Divertículo ureteral	1	0	1	2,22
Doença renal aguda (DRA)	5	0	5	11,11
Doença renal crónica (DRC)	10	14	24	53,33
Doença trato urinário inferior felino (FLUTD)	0	2	2	4,44
Infeção trato urinário (ITU)	5	1	6	13,33
Nefrite intersticial	1	0	1	2,22
Rim poliquístico	0	1	1	2,22
Urolitíase	1	0	1	2,22
Urolitíase obstrutiva	0	4	4	8,89
Total	23	22	45	100

A doença renal crónica é doença renal mais comum em cães e gatos, de progressão gradual e insidiosa. Embora a perda de nefrónios e decorrente perda de função sejam irreversíveis, a escolha de um tratamento adequado poderá atrasar a progressão, melhorar os sinais clínicos e prolongar o tempo de sobrevivência (May et al, 2006; Cortadellas, 2009). O diagnóstico é desafiante e multifatorial: depende da história e do exame clínico, dos achados da bioquímica sanguínea e urinálise. É de frisar que os achados analíticos não podem ser interpretados isoladamente uma vez que, por exemplo, a presença de azotémia por si só não determina a existência de DRC, dado poder ter origem pré-renal, renal ou pós-renal. Torna-se então necessário estabelecer algoritmos definidos para cada situação. Com efeito, a *International Renal Interest Society* (Sociedade Internacional de Interesse no Rim) (IRIS), criou critérios de estadiamento para a DRC, sendo que estes são válidos apenas quando o animal se apresenta clinicamente estável. Variam de “em risco” até ao “grau 4”, consoante os valores de creatinina sérica, embora nos graus “em risco” e “1” o animal não se apresente azotémico, e consoante a história clínica – desde pacientes com história compatível com a possibilidade de vir a desenvolver DRC (administração de fármacos nefrotóxicos, idade, raça), até pacientes que comecem a revelar alguma falha renal (incapacidade de concentrar urina, proteinúria, aumento da creatinina sérica em amostras seriadas, mesmo que dentro dos intervalos de referência). O subestadiamento é baseado na quantidade de proteína excretada na urina, utilizando o ratio proteína urinária/creatinina, e na pressão arterial sistémica. A abordagem terapêutica é baseada nestes critérios, podendo passar pela terapêutica médica, adjuvada por técnicas

dialíticas (*International Renal Interest Society*, 2013). De acordo com cada estadió, prevê-se o controlo da desidratação, hipertensão sistémica e proteinúria, bem como, dos parâmetros eletrolíticos - iões fósforo, cálcio, sódio, potássio; da anemia, de eventual acidose metabólica (*International Renal Interest Society*, 2013). O prognóstico é variável, dependendo do estadió em que o animal se encontra no momento do diagnóstico, e da dedicação do proprietário no acompanhamento médico.

- **Neurologia**

A neurologia é a especialidade médica que se ocupa das doenças do sistema nervoso, central e periférico. Na tabela 13 encontram-se os casos clínicos referentes a esta especialidade acompanhados durante o período de estágio. É possível constatar pela sua leitura que os casos mais observados foram hérnias discas, com uma percentagem de 42%, seguidos pela síndrome vestibular, com uma percentagem de 16%.

Tabela 13 - Apresentação dos casos clínicos de neurologia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=31)

	Canídeos	Felídeos	FA	Fr(%)
Ataxia generalizada	1	0	1	3,23
Convulsões de etiologia indeterminada	3	1	4	12,90
Descerebelização	1	0	1	3,23
Epilepsia	2	0	2	6,45
Hérnia discal	13	0	13	41,94
Meningoencefalite granulomatosa	2	0	2	6,45
Parésia posteriores de etiologia indeterminada	1	0	1	3,23
Síndrome vestibular	5	0	5	16,13
Síndrome de Wobbler	1	0	1	3,23
Trauma cranio-encefálico	1	0	1	3,23
Total	30	1	31	100

As hérnias de disco resultam da degeneração do disco intervertebral e podem ser de dois tipos: I, extrusão, e II, protrusão, respetivamente mais frequentes em cães de raças condrodistróficas, de jovens a meia-idade; e em cães de grande porte, idosos (Windham, 2007). Para entender a fisiopatologia do hérnia de disco, é necessário reconhecer as estruturas anatómicas que compõem o espaço intervertebral e, em particular, o disco. A espinal medula encontra-se alojada no canal medular, ao nível do centro das vértebras, que estão separadas pelos discos intervertebrais entre C2-S1 e ao nível das vértebras coccígeas. Estes discos localizam-se ventralmente à espinal medula e atuam como amortecedores de forças concussivas que atinjam a região. Possuem quatro zonas distintas: um núcleo pulposo (NP), de textura gelatinosa, que se encontra no centro, com elevada percentagem de água, conferindo-lhe propriedades elásticas; um ânulo fibroso (AF), externo; uma zona de transição (*transition zone* -

TZ) e placas cartilagueas. Na figura 5 é possível observar as zonas que constituem o disco intervertebral normal (Bergknut et al, 2013).

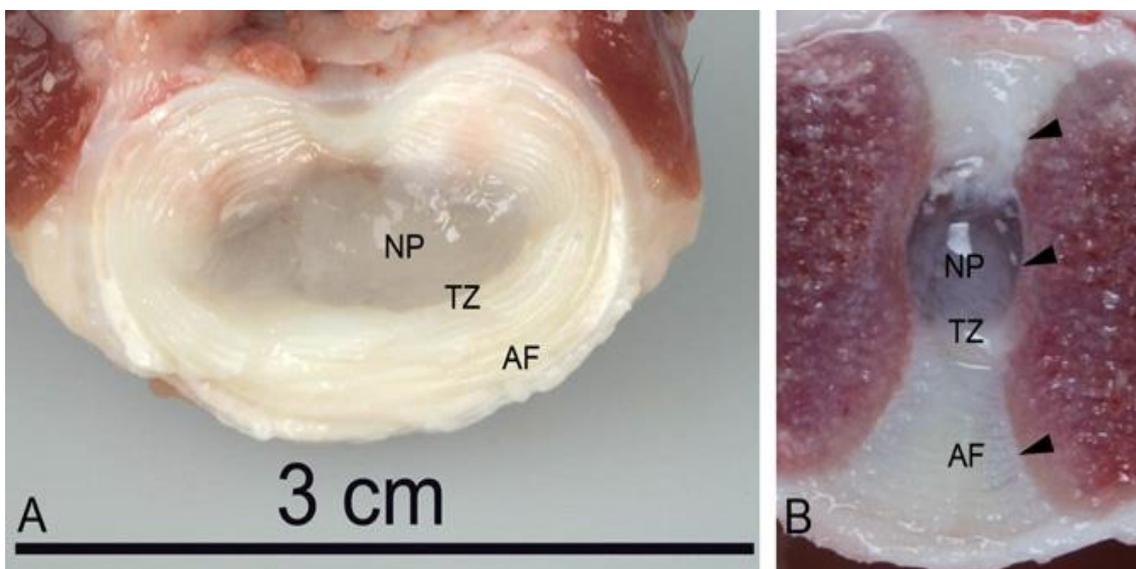


Figura 5 - Cortes transversos (A) e sagital (B) do disco intervertebral de L5-L6, mostrando o núcleo pulposo (NP), ânulo fibroso (AF), zona de transição (TZ) e placas cartilagueas (setas). (Bergknut et al, 2013)

Nas raças condrodistróficas, existe predisposição para o desenvolvimento de cartilagem anormal, na medida em que o núcleo pulposo é gradualmente substituído por cartilagem hialina, que mineraliza ao longo do tempo – displasia condroide. Isto pode resultar em hérnias do tipo I, agudas, envolvendo vários discos intervertebrais, sobretudo na região cervical ou toracolombar. Estes animais são geralmente jovens (três a sete anos). As hérnias tipo II ocorrem em animais idosos, não tendencialmente condrodistróficos, envolvendo tipicamente um disco intervertebral, sobretudo na região cervical caudal e lombosagrada, verificando-se substituição do núcleo pulposo por colagénio fibroide – metaplasia fibróide (Windham, 2007; Bergknut et al, 2013). A classificação nos dois tipos descritos assume importância na escolha terapêutica e prognóstico, como irá ser discutido. A genética concorre como fator predisponente para a ocorrência de hérnias de disco. Contudo, outros fatores existem que favorecem a ocorrência desta alteração: exercício e condição corporal. A obesidade com baixo nível de massa muscular poderão criar tensão adicional nas estruturas ligamentares da espinal medula – recomenda-se o exercício físico controlado, durante 15-20 minutos, duas a três vezes por dia (Windham, 2007; Lorenz et al, 2011; Bergknut et al, 2013). A apresentação dos sinais clínicos é variável consoante a localização - cervical (C1-C5), cervicotorácica (C6-T2), toracolombar (T3-L3) e plexo lombosagrado (L4-S3) - e severidade da lesão. Considerando a anatomofuncionalidade da espinal medula, os sinais resultantes da sua compressão agravam com o aumento dessa mesma compressão. A figura 6 ilustra a progressão dos sinais clínicos com a crescente compressão medular (Lorenz et al, 2011).

Tamanho da fibra	Função	Sinais resultantes da compressão crescente	Prognóstico
(Fibras grandes)	Propriocepção geral	Défices proprioceptivos	Bom
(Fibras médias)	Movimento voluntário	Parésia, parálise	Bom, mas reservas quanto à recuperação total
(Fibras pequenas)	Dor superficial	Perda da sensibilidade cutânea	Bom, mas reservas quanto à recuperação total
(Fibras muito pequenas)	Dor profunda	Perda de dor profunda	Mau

Figura 6- Sinais clínicos resultantes da compressão medular (adaptado de Lorenz et al, 2011)

Por outro lado, importa considerar para o diagnóstico e interpretação dos sinais clínicos, a existência de dois sistemas motores: neurónio motor superior (NMS) e neurónio motor inferior (NMI). Responsável por iniciar a atividade voluntária e modular a atividade do NMI, o NMS, quando lesionado, apresenta sinais caudalmente à lesão, com parésia ou paralisia espásticas, reflexos normais ou hiperreflexia, uma atrofia muscular tardia e ligeira, pelo desuso, com tónus muscular normal a aumentado, sem alterações electromiográficas, com propriocepção diminuída ou ausente. Ao invés, os sinais compatíveis com NMI, que é responsável por conectar o sistema nervoso central (SNC) com os músculos e glândulas, apresentam-se como parésia ou parálise flácidas, hiporreflexia ou arreflexia, atrofia muscular precoce e severa, de origem neurogénica, e tónus muscular diminuído, com a presença de alterações electromiográficas (ocorrência de potenciais de fibrilhação, ausência de ondas positivas altas) ao fim de cinco a sete dias, com anestesia dos dermatomas, parestesia ou hiperestesia das áreas adjacentes, com propriocepção diminuída ou ausente. Reunindo estas informações, pode relacionar-se a organização da espinal medula com os sinais clínicos típicos das lesões dos neurónios motores: C1-C5 – NMS para os quatro membros; C6-T2 - NMI para os membros torácicos e NMS para os membros pélvicos; T3-L3 membros torácicos normais, NMS para os membros pélvicos; L4-S2 – membros torácicos normais, NMI para os membros pélvicos. Outras lesões que não as hérnias de disco poderão provocar, ao nível de S1-S3, sinais de NMI nos membros pélvicos, ausência de reflexo perineal, atonia vesical, e, ao nível das vértebras coccígeas, atonia da cauda. Assim sendo, os sinais clínicos resultantes da ocorrência de hérnias de disco serão aqueles descritos, por um lado, para a compressão medular, por outro, para as lesões de neurónio motor (Lorenz et al, 2011). O diagnóstico faz-se, inicialmente com base no exame neurológico completo, que incide sobre, primeiramente, a observação e avaliação do estado mental, postura e movimento; palpação; reações posturais; reflexos espinais; avaliação dos nervos cranianos, e avaliação da sensibilidade. A presença de hiperestesia ao nível da palpação espinal é, normalmente, a par dos restantes achados, um indicador da presença de compressão medular. No entanto, este sinal, não estabelece o

diagnóstico de hérnia discal, pelo que o recurso a outros meios, como sejam a imagiologia, são imprescindíveis. A mielografia era o método mais comum, todavia, na atualidade, já estão disponíveis métodos que permitem obter uma informação mais completa: tomografia computadorizada e ressonância magnética. Esta última é geralmente preferida, uma vez que é multiplanar, não invasiva e não depende da mineralização do material discal para poder produzir um resultado visível. Os rx são frequentemente utilizados como primeira abordagem às lesões de coluna, pela sua acessibilidade e especificidade na deteção de doenças que possam mimetizar hérnias de disco, embora não sejam método de diagnóstico definitivo (Forterre et al, 2010; Levine, 2012). A escolha do tratamento a instituir-se assenta na severidade dos sinais clínicos e no momento da apresentação à consulta relativamente ao tempo que decorreu desde o aparecimento da lesão. A tabela 14 sumariza esses critérios.

Tabela 14 - Critérios para a escolha terapêutica e prognóstico de hérnias discais. (Adaptado de Lorenz et al, 2011)

Classificação neurológica	Recomendações quanto ao início do tratamento	Prognóstico tratamento médico	Prognóstico tratamento cirúrgico
Tetra ou paraplegia sem dor profunda	<24h-48h – cirurgia >48h – cirurgia	< 12h > 5% > 48h <5%	< 12h 45%-76% > 48h 6%-33%
Tetra ou paraplegia com dor profunda, sem dor superficial	Cirurgia	50 %	86%-89%
Tetra ou paraplegia com percepção dor intacta	Cirurgia	51 %	79% - 96%
Tetra ou paraparese não ambulatória	Cirurgia	55%-85%	83% - 95%
Tetra ou paraparese ambulatória	Tratamento médico	55%-85%	83% - 95%
Apenas dor espinal	Tratamento médico	55%-85%	83% - 95%

O tratamento médico assenta no confinamento restrito, durante quatro a seis semanas, idealmente, numa jaula, em que o animal poderá sair apenas para a micção ou defecção (Forterre & Lang, 2010). Poderá associar-se o uso de anti-inflamatórios não esteroides ou prednisolona (nunca ambos em associação) para o controlo da inflamação na fase aguda, o uso de opióides para o controlo da dor, e medicação neuroprotetora (Bubenik, 2006).

- **Odontologia**

A odontologia é a especialidade que trata as afeções da boca, sistema maxilo-facial e anexos. Na tabela 15, encontram-se os dados referentes aos casos acompanhados durante o período de estágio.

Tabela 15 - Apresentação dos casos clínicos de odontologia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=100)

	Canídeos	Felídeos	FA	Fr (%)
Doença periodontal	6	0	6	42,86
Gengivoestomatite felina	0	6	6	42,86
Neoplasia oral	2	0	2	14,29
Total	8	6	14	100

Pela análise da tabela, poderá verificar-se que a doença periodontal foi a afeção com maior prevalência em cães, sendo a gengivoestomatite felina a mais comum em gatos. A doença periodontal é a doença mais comum em cães e gatos, mais frequente em cães de pequeno porte, comparativamente a cães médios e grandes, e em gatos. O termo “doença periodontal” refere-se a um grupo de doenças inflamatórias causadas pela placa bacteriana ao nível do periodonte, que contém a estrutura de suporte do dente e inclui a gengiva, alvéolos dentários, ligamento periodontal e cemento. Assim sendo, a doença periodontal engloba a gengivite e a periodontite, propriamente dita. É uma doença crónica, progressiva e não regenerativa (Albuquerque et al, 2012; Gioso, 2012). A sua etiologia é multifatorial, resultante de fatores inerentes ao animal, ao ambiente, à microbiota. Começa com a adesão de placa bacteriana ao nível do dente. Esta é um biofilme, composta por bactérias, maioritariamente cocos aeróbios Gram +, numa matriz salivar glicoproteica. A acumulação de placa, e sua posterior mineralização em tártaro, pela ação de sais de cálcio salivares, levam à gengivite, a qual, para progredir para gengivoestomatite, requer a intervenção de outros fatores, como o sistema imunitário do animal e a presença de bactérias mais ou menos virulentas. Passados um ou dois dias de crescimento, a nível subgengival, a placa fica mais espessa e perde a viabilidade oxigenativa, favorecendo o crescimento de microrganismos anaeróbios, e induzindo a inflamação periodontal. É sobretudo esta inflamação que irá provocar danos ao nível do periodonte, mais do que produtos tóxicos provenientes dos antigénios bacterianos (Albuquerque et al, 2012; Gioso, 2012; Harvey, 2012). Os sinais clínicos são geralmente claros, halitose é o mais comum e evidente, também ocorre ptialismo, anorexia, alterações comportamentais, alteração da cor e hemorragia gengival, mobilidade dentária, abscesso periodontal e periapical, rinorreia, espirros, osteomielite, migrações dentárias intra-nasais, tártaro. O tratamento varia consoante a avaliação clínica do paciente, não apenas quanto à cavidade oral, mas também, quanto ao seu estado geral e inclui o procedimento de destartarização supra e subgengival com polimento, acompanhado, em casa, de técnicas químicas e mecânicas de redução da placa. Em casos em que se verifique uma grande evolução para osteólise, pode ser necessário intervir com cirurgia mucogengival com curetagem. A administração de antibioterapia deve ser instituída de imediato, antes mesmo do processo de destartarização/cirúrgico, dado o elevado nível de conspurcação da área intervencionada: clindamicina, amoxicilina/ácido clavulânico, metronidazol conferem boa proteção antibiótica (Albuquerque et al, 2012; Rawlinson, 2012).

- **Oftalmologia**

A oftalmologia é a especialidade que trata as afeções do olho e anexos, isto é, desde as pálpebras até ao nervo ótico. A tabela 16 mostra os casos acompanhados durante o período de estágio.

Tabela 16 - Apresentação dos casos clínicos de oftalmologia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=51)

	Canídeos	Felídeos	FA	Fr (%)
Catarata	6	1	7	13,73
Cílio ectópico	3	0	3	5,88
Conjuntivite	3	2	5	9,80
Degenerescência endotelial senil	1	0	1	1,96
Descemetocélio	1	0	1	1,96
Edema córnea	3	0	3	5,88
Entropion bilateral	3	0	3	5,88
Fibrose córnea	0	1	1	1,96
Glaucoma	3	0	3	5,88
Melanocitoma esclera	1	0	1	1,96
Papiloma palpebral	2	0	2	3,92
Phtisis bulbi	1	0	1	1,96
Queratite herpética bilateral	0	1	1	1,96
Queratite pigmentar	1	0	1	1,96
Queratoconjuntivite seca	4	0	4	7,84
Queratopatia lipídica	1	0	1	1,96
Quisto dermóide córnea	1	0	1	1,96
Triquíase palpebral	1	0	1	1,96
Úlcera córnea	8	2	10	19,61
Uveíte	1	0	1	1,96
Total	44	7	51	100

Da leitura da tabela, poderá constatar-se que a afeção com maior casuística foi a úlcera de córnea. Para compreender esta afeção é necessário conhecer as camadas estruturais da córnea: epitélio, membrana basal de Bowman, estroma, membrana de Descemet e endotélio. Cada camada possui características histológicas diferentes, com ritmos de regeneração igualmente distintos. O diagnóstico de úlcera assenta na história e sinais clínicos, e ainda no exame oftalmológico, particularmente no teste de fluoresceína. Como sinais clínicos apontam-se o blefarospasmo, lacrimação excessiva, fotofobia, hiperemia conjuntival, quemose, irregularidade da superfície corneal. A fluoresceína é um corante hidrossolúvel, que não cora o epitélio ou a membrana de Descemet, pelo que, em úlceras profundas – descemetocélios – a zona corada será o bordo da lesão, não o seu interior. De modo a obter uma melhor visualização da úlcera poderá iluminar-se o olho corado com fluoresceína com uma luz azul cobalto, como a lâmpada de Wood. O restante exame oftalmológico é essencial para descartar

situações que possam provocar/agravar a lesão, como cílios ectópicos e corpos estranhos. O tratamento das úlceras de córnea é variável consoante a sua etiologia, comportamento e profundidade, passando pela administração de midriáticos e antibióticos tópicos, como neomicina, eritromicina ou oxitetraciclina, ou, em casos mais graves, pelo *flap* conjuntival e pelo transplante de córnea (Stanley, 2007; Gelatt et al, 2013).

- **Oncologia**

A oncologia é a especialidade médica que diagnostica e trata as neoplasias malignas. Estas doenças têm uma maior prevalência em animais idosos, resultante do envelhecimento celular e menor controlo orgânico sobre a replicação celular, pelo que é uma área crescente em medicina veterinária, dada a crescente esperança média de vida dos animais de companhia. A tabela 17 representa os casos acompanhados durante o estágio.

Tabela 17 - Apresentação dos casos clínicos de oncologia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=48)

	Canídeos	Felídeos	FA	Fr (%)
Carcinoma nasal	0	1	1	2,08
Carcinoma pulmonar	0	1	1	2,08
Carcinoma renal	1	0	1	2,08
Carcinoma tiroide	1	0	1	2,08
Fibrossarcoma	1	1	2	4,17
Hemangiossarcoma cardíaco	1	0	1	2,08
Hemangiossarcoma esplénico	1	1	2	4,17
Linfoma	6	10	16	33,33
Mastocitoma	3	0	3	6,25
Melanoma	1	0	1	2,08
Neoplasia cardíaca	1	0	1	2,08
Neoplasia esplénica	5	0	5	10,42
Neoplasia glândulas perianais	1	0	1	2,08
Neoplasia mamária	4	2	6	12,50
Neoplasia oral	3	0	3	6,25
Neoplasia testicular	1	0	1	2,08
Neoplasia vesical	1	0	1	2,08
Tumor das células de transição da bexiga	1	0	1	2,08
Total	32	16	48	100

Da análise da tabela verifica-se que a neoplasia mais representada foi o linfoma que, de acordo com a bibliografia é uma das neoplasias mais frequentes em cães e gatos: 18% e 30% de todas as neoplasias malignas, respetivamente. De entre a população canina, corresponde a 80% de todos os tumores hematopoiéticos, afetando sobretudo cães de meia-idade (Chun, 2011; Withrow et al, 2013; Chun, 2014). Na população felina, corresponde a cerca de 50%-90% de todos os tumores hematopoiéticos. Linfoma é uma neoplasia maligna hematopoiética com

origem em células linfóides de órgãos sólidos, como linfonodos, fígado e intestino, distinguindo-se assim da leucemia, cujas alterações primárias surgem na medula óssea. A etiologia é multifatorial para ambas as espécies, englobando fatores genéticos, imunológicos, infecciosos, ambientais e, particularmente no caso dos gatos, inflamatórios e nutricionais. Estabelece-se a sua classificação de acordo com a sua localização anatômica, critérios histológicos e características imunofenotípicas: considera-se a forma mais comum (84%) em cães a multicêntrica, caracterizada pela linfadenopatia superficial. A forma gastrointestinal (5%-7%) surge de forma focal, embora possa envolver também fígado e linfonodos regionais. Existe uma associação entre esta forma e a enterite linfocítica-plasmocitária dos Basenji. A forma mediastínica ocorre em cerca de 5% dos casos, caracteriza-se pelo alargamento dos linfonodos mediastínicos craniais. O linfoma cutâneo pode surgir solitário ou generalizado e pode classificar-se em epiteliotrópico, com um infiltrado de linfócitos T neoplásicos com particular tropismo para a epiderme e estruturas anexas, ou não epiteliotrópico, como um linfoma de células T, sem especificidade. Formas anatômicas atípicas de linfoma existem, embora sejam mais raras, como hepatoplénica, intravascular ou pulmonar (Moore et al, 2013; Withrow et al, 2013). Em gatos, a classificação baseia-se nos mesmos critérios, mas é mais complexa, uma vez que varia também consoante a presença o vírus da leucemia felina (FeLV): a forma gastrointestinal é a mais comum, particularmente em gatos idosos; a forma nasal é rara e ocorre também em animais idosos, a forma mediastínica é a mais comum em gatos FeLV positivos, com maior incidência em jovens adultos; a forma nodal periférica é rara, ocorre em gatos adultos; forma laríngea/traqueal, também rara e acometendo gatos adultos; as formas renal, do sistema nervoso central, cutânea e hepática são raras, afetando também gatos adultos a idosos (Withrow et al, 2013). O diagnóstico definitivo é feito por citologia aspirativa ou biópsia. Como para qualquer neoplasia, é necessário o seu estadiamento, que considera a localização anatômica e a infiltração e envolvimento tumoral no próprio órgão e órgãos periféricos (Withrow et al, 2013). O tratamento preconizado para os linfomas canino e felino é médico, com recurso à quimioterapia: existem vários protocolos disponíveis, sendo que o recomendado será a adoção de um protocolo combinado, uma vez que produz um efeito citotóxico numa população heterogénea de células neoplásicas e previne o desenvolvimento de resistências aos fármacos. A escolha terá sempre de ter em consideração o animal – estado geral, a neoplasia – tipo, classificação, e o proprietário – disponibilidade e colaboração. O protocolo de indução da remissão mais utilizado é o CHOP, ou suas derivações: administrações intercaladas de vincristina-ciclofosfamida-prednisolona-doxorrubicina, por 19 semanas. O uso de L-asparaginase é controverso, não há evidências do seu benefício (MacDonald et al, 2005; Withrow et al, 2013). Quando, após terminar o ciclo quimioterápico, ocorrer uma recidiva, deve repetir-se o ciclo. Caso não se verifique resposta clínica, utilizam-se os tratamentos de reindução da remissão, com lomustina ou actinomicina D. O uso de corticosteroides como opção paliativa pode permitir a remissão, mas a curto prazo, por dois ou

três meses (Lloret, 2011). O prognóstico é variável, depende da classificação, do estadio, da sua resposta à quimioterapia e do estado imunitário do animal (Withrow et al, 2013).

- **Ortopedia e Traumatologia**

As especialidades de ortopedia e traumatologia são duas especialidades complementares: a ortopedia diagnostica e trata as afeções do sistema músculo-esquelético, a traumatologia trata as lesões relacionadas com o trauma desse mesmo sistema. Na tabela 18 apresentam-se os casos acompanhados no período de estágio.

Tabela 18 - Apresentação dos casos clínicos de ortopedia e traumatologia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=61)

	Canídeos	Felídeos	FA	Fr (%)
Assincronia crescimento ósseo e tendinoso	1	0	1	1,64
Contusão tecidos moles	3	1	4	6,56
Despiste displasia anca	5	1	6	9,84
Despiste displasia cotovelo	3	0	3	4,92
Discospondilose	3	0	3	4,92
Displasia anca	2	0	2	3,28
Doença degenerativa articular	10	0	10	16,39
Dor muscular de etiologia indeterminada	4	0	4	6,56
Fratura dígito	1	0	1	1,64
Fratura fémur	1	1	2	3,28
Fratura íleo	0	1	1	1,64
Fratura púbis	2	0	2	3,28
Fratura rádio	4	1	5	8,20
Fratura tíbia	1	0	1	1,64
Fratura ulna	3	0	3	4,92
Fratura úmero	1	0	1	1,64
Luxação medial rótula	3	0	3	4,92
Luxação radiocarpal	1	0	1	1,64
Luxação sacroilíaca	0	1	1	1,64
Luxação temporomandibular	0	1	1	1,64
Politraumatizado	2	1	3	4,92
Rutura ligamento cruzado cranial	2	0	2	3,28
Síndrome navicular	1	0	1	1,64
Total	53	8	61	100

Verifica-se que a doença degenerativa articular (DDA) foi a afeção com maior representatividade nas especialidades de ortopedia e traumatologia. Também designada por osteoartrite ou osteoartrose, a DDA é um processo patológico resultante de instabilidade articular e laxitude dos ligamentos, ocorrência de traumas contínuos diretos ou indiretos e/ou falha no desenvolvimento ósseo ou cartilágneo, com perda de cartilagem articular. Produz-se então dor e conseqüente claudicação, com aumento da sensibilidade na região afetada, diminuição da atividade, rigidez articular, prostração (Sanderson et al, 2009; Canapp, 2013). O

exame radiológico pode permitir identificar lesões compatíveis com DDA, como efusão articular ou calcificação das estruturas articulares e peri-articulares, muitas vezes com presença de osteófitos. A artrocentese tem utilidade na exclusão de outros diagnósticos diferenciais (Canapp, 2013). O tratamento visa, por um lado, modificar os sinais clínicos, não interferindo na progressão da doença, por outro, modificar a estrutura articular. A administração terapêutica poderá ser intra-articular – protetores articulares como glucosaminoglicanos, ácido hialurônico – ou oral – glucosamina, sulfato de condroitina, metilsulfonilmetano, ácidos gordos ômega-3 de cadeia longa. Os AINE podem ser usados no controlo da inflamação e analgésicos, como o tramadol e gabapentina, poderão ser úteis no controlo dor refratária. Em pacientes refratários, poderá também considerar-se a administração intra-articular de corticosteroides como anti-inflamatórios. A terapia de reabilitação, como fisioterapia, passadeira de água, acupuntura, deve também ser aconselhada (Canapp, 2013).

- **Otorrinolaringologia**

Otorrinolaringologia é a especialidade médica que trata as afeções do ouvido e sistema respiratório superior. A tabela 19 mostra os casos acompanhados durante o período de estágio.

Tabela 19 - Apresentação dos casos clínicos de ortopedia e traumatologia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=21)

	Canídeos	Felídeos	FA	Fr (%)
Corpo estranho	2	1	3	14,29
Otite bacteriana	2	0	2	9,52
Otite por <i>Malassezia spp.</i>	3	2	5	23,81
Otite por <i>Otodectes cynotis</i>	2	1	3	14,29
Rinite	0	3	3	14,29
Síndrome braquicefálica	4	1	5	23,81
Total	13	8	21	100

Da leitura da tabela sobressaem a otite por *Malassezia spp.* e a síndrome braquicefálica em cães e a rinite em gatos. A síndrome braquicefálica ocorre frequentemente em animais braquicefálicos, tanto na espécie canina como na felina, caracterizados por possuírem uma mandíbula de comprimento proporcional e um maxilar proporcionalmente mais curto (Lodato, 2012; Meola, 2013). Resulta de um conjunto de anomalias anatómicas, primárias e secundárias, que reduzem a funcionalidade do aparelho respiratório. As alterações primárias incluem a estenose das narinas, o alongamento do palato mole e a hipoplasia da traqueia, o que poderá levar, pelo aumento da turbulência do ar e resistência das vias respiratórias, à eversão dos sacos laríngeos, eversão das tonsilas e colapso laríngeo e traqueal (Lodato, 2012). Os sinais clínicos incluem estertores e estridores, ressonar, tosse, intolerância ao exercício, aumento do esforço respiratório, hipertermia e colapso. É de considerar que esta é

uma situação que pode resultar no compromisso respiratório potencialmente fatal. Poderão surgir outras complicações sistêmicas, como gastrointestinais e cardiovasculares (Meola, 2013; Emmerson, 2014). O princípio do tratamento médico é o controlo de peso, juntamente com o controlo de outros fatores que possam desencadear uma crise respiratória, como o stresse ou a temperatura ambiente. Uma dose única de dexametasona poderá ser útil no controlo do edema respiratório, durante uma crise. Ainda assim, o tratamento preconizado é o cirúrgico. Deverá ser considerado com antecipação, para evitar a ocorrência das alterações secundárias. A primeira abordagem inclui a rinoplastia para a correção da estenose das narinas e a resseção do palato mole. Consoante a avaliação médico-cirúrgica, poderá considerar-se a excisão dos sacos laríngeos e a resseção parcial da laringe. A tonsilectomia não é atualmente recomendada pela falta de evidência de benefícios (Lodato et al, 2012; Meola, 2013).

- **Pneumologia**

Pneumologia é a especialidade médica que se ocupa das afeções do sistema respiratório inferior. Da análise da tabela 20, que apresenta os casos acompanhados, verifica-se que a principal ocorrência correspondeu à efusão pleural.

Tabela 20 - Apresentação dos casos clínicos de pneumologia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=46)

	Canídeos	Felídeos	FA	Fr (%)
Broncopneumonia	3	3	6	13,04
Colapso traqueal	2	0	2	4,35
Contusão pulmonar	3	2	5	10,87
Edema pulmonar	3	4	7	15,22
Efusão pleural	4	5	9	19,57
Pneumonia	2	4	6	13,04
Pneumotórax	5	3	8	17,39
Traqueíte	3	0	3	6,52
Total	25	21	46	100

É necessário compreender a anatomofisiologia do espaço pleural para entender a fisiopatologia da efusão, de modo a realizar uma abordagem médica correta. A principal função do espaço pleural é a criação de uma pressão negativa que mantém os lobos pulmonares fixos à parede costal, provocando a sua expansão à medida que a parede costal se expande durante a inspiração. O espaço pleural contém normalmente o fluido na quantidade fisiológica necessário à lubrificação entre os pulmões e a parede torácica (Seiler, 2012). A produção e dinâmica do fluido no espaço pleural baseia-se na Lei de Starling, principalmente nas diferenças hidrostáticas e osmóticas, entre os capilares e vasos linfáticos da pleura visceral e parietal. A sua drenagem é feita por absorção para a circulação pulmonar e para os vasos linfáticos da cavidade torácica (Bojrab et al, 2010; Seiler, 2012). Assim, a acumulação anormal de fluido, que resulta na efusão pleural, ocorre de acordo com alterações na pressão hidrostática,

osmótica, permeabilidade vascular ou disfunção linfática. A acumulação de fluido pode também ocorrer por outros mecanismos, como traumas, neoplasias, alterações do sistema de coagulação (Bojrab et al, 2010). Na abordagem à efusão pleural, ou suspeita, o primeiro passo consiste na toracocentese com análise citológica e cultura do fluido colhido, seguido de estudo imagiológico que permita determinar a sua etiologia, de modo a poder determinar o tratamento a implementar (Seiler, 2012). A efusão pleural pode dividir-se em três categorias, consoante a concentração proteica, a contagem de células, e a densidade específica do fluido. Laboratorialmente, divide-se em transudado, transudado modificado e exsudado. Clinicamente, essa classificação é adaptada de modo a estabelecer diagnósticos diferenciais mais precisos (Bojrab et al, 2010). A tabela 21 mostra a classificação clínica e etiologia dos tipos de efusão pleural.

Tabela 21 - Tipo e etiologia de efusões pleurais (adaptado de BJORAB & MONNET, 2010)

Tipo	Etiologia
Transudado	Doença cardíaca congestiva Hipoproteinémia Ascite Hipertiroidismo
Serosanguinolento	Torsão lobo pulmonar Hérnia diafragmática Efusão pericárdica Neoplasia Tromboembolismo
Sanguíneo	Trauma Cirurgia Neoplasia Coagulopatia
Quiloso	Idiopática Doença cardíaca congestiva Neoplasia Trauma Compressão/obstrução veia cava cranial Infecção fúngica Dirofilariose Anomalia congénita
Inflamatório	Idiopático Corpo estranho Trauma Rutura esofágica ou traqueal Cirurgia Toracocentese Infecção sistémica Mediastinite
Neoplásico	Abcesso pulmonar Pancreatite PIF Mesotelioma Tumor pulmonar primário/secundário Tumor da base do coração Carcinomatose Linfoma Outras

- **Sistema cardiovascular**

Esta seção engloba as afeções que acometem o coração e sistema vascular. A tabela 22 refere-se aos casos acompanhados.

Tabela 22 - Apresentação dos casos clínicos de sistema cardiovascular, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=35)

	Canídeos	Felídeos	FA	Fr (%)
Cardiomiopatia dilatada	1	0	1	2,86
Cardiomiopatia hipertrófica	0	1	1	2,86
Cardiomiopatia não classificada	3	1	4	11,43
Cardiomiopatia restritiva	0	1	1	2,86
Degenerescência mixomatosa valvular	7	0	5	20,00
Doença cardíaca congestiva	5	0	7	14,29
Efusão pericárdica	5	0	5	14,29
Fibrilhação atrial	3	0	3	8,57
Hemangiossarcoma cardíaco	1	0	1	2,86
Hérnia peritoneo-pericárdica	1	0	1	2,86
Insuficiência valvular	1	0	1	2,86
Neoplasia cardíaca	2	0	2	5,71
Tromboembolismo aórtico	0	3	3	8,57
Total	29	6	35	100

Da leitura da tabela constata-se que a degenerescência mixomatosa valvular (DMV) foi a afeção com maior representatividade, 20% dos casos totais da especialidade. Designada também por doença valvular crónica canina ou cardíaca, a DMV é a doença cardíaca mais frequente em cães e traduz-se na degeneração valvular progressiva das válvulas mitral e tricúspide, sendo a válvula mitral a mais comumente afetada (Haggstrom, 2008; Bonagura, 2010). É uma doença com predisposição genética, que afeta particularmente raças pequenas/médias, de meia-idade a idosos, sendo que a prevalência e severidade dos sinais clínicos aumentam com a idade (Haggstrom, 2008; Atkins et al, 2009). Em termos fisiopatológicos, a alteração inicia-se com a formação de nódulos nas margens valvulares, designados por mixomas, enquanto se dá também a degeneração do colagénio e acumulação de mucopolissacáridos. Estas alterações levam ao espessamento da válvula e cordas tendinosas, o que resulta num enfraquecimento progressivo da função valvular e à regurgitação, produzindo-se um sopro cardíaco. A remodelação cardíaca compensatória leva a uma sobrecarga do átrio correspondente, com conseqüente sobrecarga ventricular (Mucha, 2009; Han et al, 2010). Os sinais clínicos variam consoante o grau de disfunção e remodelação cardíacas: o animal pode apresentar-se assintomático, com tosse, dispneia/taquipneia, intolerância ao exercício, prostração, edema pulmonar, ascite, sopro cardíaco, arritmias. A primeira abordagem diagnóstica poderá ser por Rx torácico, que numa fase inicial da doença apresentar-se-á normal. Através deste meio de diagnóstico, deverá estudar-se a relação anatómica entre os grandes vasos/coração/traqueia, utilizar o VHS (*vertebral heart score* – em português “escala cardíaca vertebral”) e observar a opacidade pulmonar. Seguir-se-á a ecocardiografia, que será o melhor exame para visualizar a anatomofuncionalidade cardíaca (Atkins et al., 2009). O estadiamento poderá fazer-se por sete categorias:

A – Pacientes em risco de vir a desenvolver doença cardíaca. Por exemplo, raças predispostas, como o Cavalier King Charles Spaniel.

B – Com alterações valvulares expressas pela presença de sopro à auscultação.

B1 - Sem remodelação cardíaca.

B2 – Com remodelação cardíaca.

C – Doença cardíaca congestiva.

C1 – Crise aguda, hospitalizado.

C2 – Em casa.

D – Doença cardíaca congestiva refratária à medicação.

D1 – Crise aguda, hospitalizado.

D2 – Em casa.

O tratamento escolhido irá depender do estadió e recomenda-se iniciar no estadió C, embora ainda não haja consenso quanto ao benefício de administrar IECA. É consensual, no entanto, a necessidade de monitorizar regularmente, no mínimo, a cada seis meses, todos os pacientes. Nas crises agudas, recomenda-se a manipulação com o mínimo stresse, mantendo o animal bem ventilado, com oxigenoterapia, a administração de furosemida e de espironolactona como cardioprotetor. A medicação a longo prazo passa pela continuação da medicação antidiurética, pela administração de inotrópicos positivos, como o pimobendano, de IECAs, como o enalapril ou benazepril, a espironolactona. Poderá ser necessário rever a medicação e introduzir vasodiladores para controlo da hipertensão pulmonar, como o sildenafil, bloqueadores de canais de cálcio, como amlodipina, protetores do miocárdio como beta-bloqueadores, digoxina para controlar possível fibrilhação atrial e lidocaína para controlar a fibrilhação ventricular (Atkins et al, 2009; Fuentes, 2012). O prognóstico tem em conta o estadió, o tratamento instituído, a existência de alterações concomitantes, bem como o facto de se tratar de uma doença crónica, progressiva e irreversível (Bonagura, 2010).

• Toxicologia

A toxicologia é uma especialidade muito abrangente que tem como alvo do seu estudo o efeito de agentes químicos, físicos ou biológicos que possam provocar reações adversas no organismo. A tabela 23 representa os casos clínicos acompanhados.

Tabela 23 - Apresentação dos casos clínicos de toxicologia, por espécie, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=4)

	Canídeos	Felídeos	FA	Fr (%)
Intoxicação por piretróides	1	2	3	75
Intoxicação por dicumarínicos	1	0	1	25
Total	2	2	4	100

O caso de toxicidade mais visto foi a intoxicação por piretróides. Estes inseticidas são derivados sintéticos das piretrinas e são classificados em dois grupos: tipo I, de que é exemplo a permetrina, e tipo II, de que são exemplo a deltametrina e cipermetrina. Os piretróides atuam primariamente no sistema nervoso, embora não se conheça ainda o mecanismo de ação específico. Sugere-se que provocam alterações nos canais de sódio, cálcio e cloro. Por possuírem uma capacidade de glucuronidação limitada, os gatos são mais sensíveis aos piretróides que os cães (Anadon et al, 2009). A severidade da intoxicação é variável entre cada indivíduo, e também o aparecimento dos sinais clínicos, de minutos a horas após exposição ao agente tóxico. Em gatos, os sinais clínicos mais observados são fasciculações musculares e convulsões, hipersíalía, hiperestesia, depressão, vômito, anorexia. Em cães, a toxicose por piretróides é muito mais rara, podendo provocar convulsões, hipersíalía, ataxia, tremores musculares (Anadon et al, 2009). O diagnóstico é normalmente baseado na história e sinais clínicos. Diazepam pode ser utilizado para controlar a sintomatologia e estabilizar o animal. A fluidoterapia pode ser útil. Caso o contato com o tóxico se tenha dado por via cutânea, e porque o veículo das preparações piretróides é geralmente oleoso, deverá banhar-se o animal com champô com ação emulsificante e detergente, caso não esteja disponível, detergente para lavagem manual da loiça é também uma opção. A terapia adicional a ser considerada é sobretudo sintomática (Sobczak, 2012).

- **Clínica de animais exóticos**

O HVR possui dois médicos no serviço de animais exóticos, sendo uma especialidade bastante procurada no hospital. Os casos referentes a esta especialidade, por serem consideravelmente em menor quantidade que os relativos aos animais de companhia, são tratados nesta secção. No gráfico 2, encontra-se a distribuição da população animal, expressa

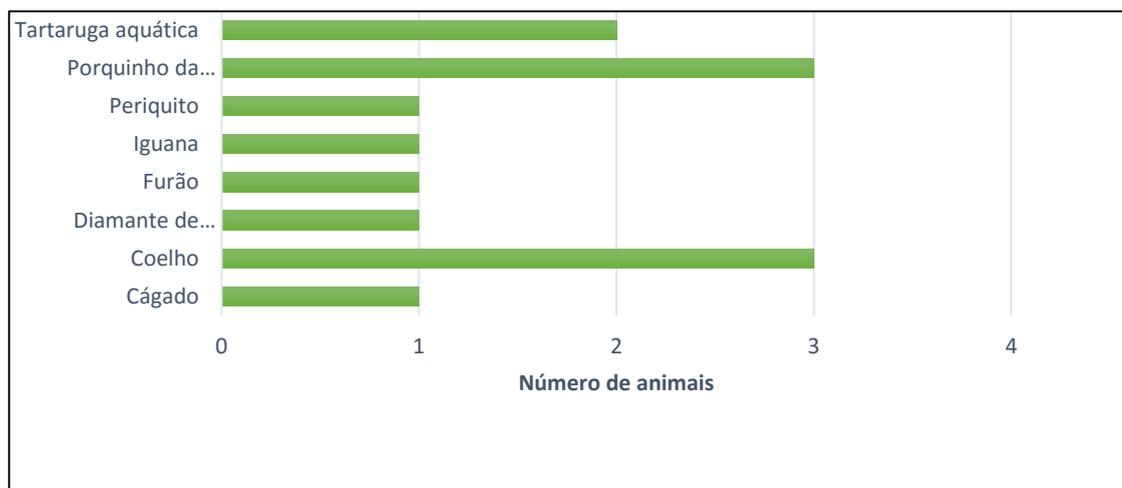


Gráfico 2 - Distribuição da população de animais exóticos por espécie, expresso em número absoluto, (n=13)

em número absoluto. Na tabela 24, encontram-se os casos distribuídos por especialidade.

Tabela 24 - Apresentação dos casos acompanhados de clínica de espécies exóticas, expressos em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (Fr), (n=16)

Especialidade	Casos	FA	Fr (%)
Dermatologia	Alopécia multi-focal	1	6,25
	Dermatofitose	1	6,25
Doenças infecciosas e parasitárias	Infeção por <i>Encephalitozoon cuniculi</i>	2	12,5
Endocrinologia e metabolismo	Hiperadrenocorticismos	1	6,25
	Hipocalcémia	1	6,25
	Hipotermia	1	6,25
Estomatologia e odontologia	Má oclusão	1	6,25
	Sobrecrescimento dentário	1	6,25
Gastroenterologia	Timpanismo	1	6,25
Oftalmologia	Úlcera córnea	1	6,25
Oncologia	Neoplasia hepática	1	6,25
Ortopedia e traumatologia	Contusão muscular	1	6,25
	Fratura plastrão	1	6,25
	Politraumatizado	1	6,25
Pneumologia	Dispneia	1	6,25
Total		16	100

Através da leitura do gráfico 2, verifica-se que os animais mais vistos foram o porquinho-da-índia e o coelho, seguido das tartarugas aquáticas. A tabela 24 evidencia a diversidade de casos clínicos acompanhados.

2.2.3 Clínica cirúrgica

Os casos relativos à clínica cirúrgica serão agrupados em cirurgia de tecidos moles, cirurgia oftalmológica, neurocirurgia, cirurgia ortopédica e pequena cirurgia e apresentados por procedimento cirúrgico. A tabela 25 apresenta a distribuição dos casos acompanhados em especialidades cirúrgicas. A especialidade com maior representação foi a cirurgia de tecidos moles (51%), seguida da cirurgia oftalmológica (23%) e da cirurgia ortopédica (16%).

Tabela 25 - Distribuição das diferentes especialidades cirúrgicas, expressas em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (Fr), (n=99)

	Caninos	Felinos	Exóticos	FA	Fr (%)
Cirurgia de tecidos moles	28	22	0	50	50,51
Cirurgia oftalmológica	21	2	0	23	23,23
Neurocirurgia	7	0	0	7	7,07
Cirurgia ortopédica	13	3	1	17	17,17
Pequena cirurgia	1	1	0	2	2,02
Total	70	28	1	99	100

- **Cirurgia de tecidos moles**

A cirurgia de tecidos moles engloba a cirurgia abdominal – urogenital, perineal, gastrointestinal -, torácica, oncológica, cutânea e reconstrutiva, e estruturas da cabeça e pescoço. O procedimento com maior representação foi a ovariectomia, como se poderá inferir pela análise da tabela 26. As figuras 7 e 8 referem-se a procedimentos cirúrgicos efetuados no HVR. Na figura 7, observa-se a exposição cardíaca por toracotomia de uma paciente com hemangiossarcoma cardíaco e consequente efusão pericárdica recorrente. Realizou-se pericardioectomia para drenagem intratorácica do fluido acumulado. A paciente manteve-se estável com um ciclo quimioterápico de doxorubicina e ciclofosfamida durante cerca de seis meses, todavia o seu estado agravou-se, tendo sido eutanasiada.

Tabela 26 - Distribuição das intervenções cirúrgicas por espécie, expressas em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (Fr), (n=50)

	Canídeos	Felídeos	FA	Fr (%)
Ablação do palato mole	1	0	1	2
Bypass ureteral	0	4	4	8
Cesariana	1	1	2	4
Cistotomia	1	0	1	2
Correção estenose narinas	1	1	2	4
Esplenectomia	3	0	3	6
Gastropexia	1	0	1	2
Laparotomia exploratória	8	2	10	20
Mastectomia	1	1	2	4
Orquiectomia	1	6	7	14
Ovariectomia	9	7	16	32
Pericardioectomia	1	0	1	2
Total	28	22	50	100



Figura 7 - Pericardioectomia para drenagem de efusão pericárdica recorrente por hemangiossarcoma cardíaco

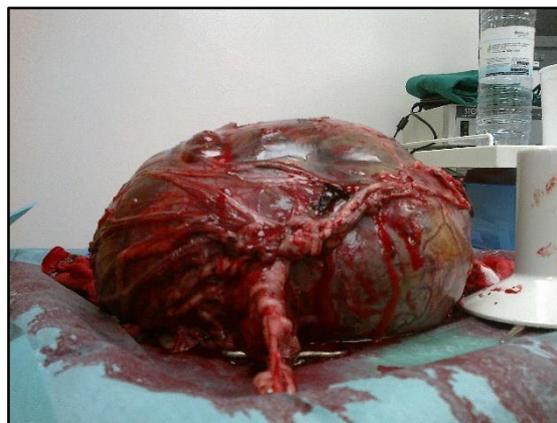


Figura 8 - Massa esplénica excisada por esplenectomia

- **Cirurgia oftalmológica**

Esta especialidade refere-se aos procedimentos cirúrgicos efetuados ao nível do globo ocular e pálpebras. É das especialidades mais requisitadas, com elevada casuística no hospital que investe, não só no equipamento de vanguarda para a realização de procedimentos complexos, como também em pessoal diferenciado e com elevada formação técnica. O procedimento mais efetuado foi a facoemulsificação, cirurgia que consiste na destruição e remoção de cataratas por um mecanismo de ultrassons e aspiração, seguida da substituição do cristalino destruído por uma lente. Na tabela 27 encontra-se a distribuição dos procedimentos cirúrgicos pelas espécies canina e felina.

Tabela 27 - Distribuição dos casos clínicos de cirurgia oftalmológica, expressos em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (Fr), (n=23)

	Canídeos	Felídeos	FA	Fr (%)
Administração intracorneal de TPA	1	0	1	4,35
Correção de entropion (Starz modificado)	3	0	3	13,04
Criocirurgia córnea (excisão de melanocitoma)	3	0	3	13,04
Criocirurgia pálpebra (correção de triquíase palpebral e excisão de papiloma)	2	0	2	8,70
Facoemulsificação	6	0	6	26,09
Flap conjuntival	3	1	4	17,39
Queratectomia superficial	1	0	1	4,35
Transplante córnea	2	1	3	13,04
Total	21	2	23	100

- **Neurocirurgia**

Nesta especialidade encontram-se os procedimentos cirúrgicos efetuados em estruturas do sistema nervoso, como sejam as cirurgias de descompressão medular. Esta é também uma especialidade cirúrgica com bastante casuística e na qual o HVR se destaca. O procedimento cirúrgico mais frequentemente realizado foi a hemilaminectomia, que consiste na resseção de uma metade da lâmina vertebral para descompressão da espinal medula provocada por afeções do disco intervertebral na zona toracolombar ou lombossagrada. A tabela 28 refere-se à distribuição dos casos de neurocirurgia por canídeos e felídeos.

Tabela 28 - Distribuição dos casos de neurocirurgia, expressos em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (Fr), (n=7)

	Canídeos	Felídeos	FA	Fr (%)
Hemilaminectomia	6	0	6	85,71
Ventral slot	1	0	1	14,29
Total	7	0	7	100

- **Cirurgia ortopédica**

A cirurgia ortopédica tem como alvo a resolução de alterações, congénitas ou adquiridas, degenerativas ou traumáticas, ao nível do sistema músculo-esquelético. A tabela 29 apresenta os casos observados. A situação mais verificada foi a osteossíntese de tibia.

Tabela 29 - Distribuição dos casos de cirurgia ortopédica, expressos em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (Fr), (n=17)

	Canídeos	Felídeos	Exóticos	FA	Fr (%)
Amputação cauda	1	0	0	1	5,56
Amputação de membro	0	0	1		5,56
Artrodese radio-carpo-metacarpo	1	0	0	1	5,56
Osteossíntese crista tibia	0	1	0	1	5,56
Osteossíntese fémur	1	0	0	1	5,56
Osteossíntese íleo	1	0	0	1	5,56
Osteossíntese mandíbula	1	0	0	1	5,56
Osteossíntese rádio	1	0	0	1	5,56
Osteossíntese tibia	1	2	0	3	16,67
Osteossíntese úmero	1	0	0	1	5,56
Técnica extracapsular para correção de rutura ligamento cruzado cranial	2	0	0	2	11,11
TPLO (correção luxação ligamento cranial)	2	0	0	2	11,11
Transposição crista tibia (correção luxação medial da rótula)	1	0	0	1	5,56
Total	13	3	1	17	100

- **Pequena cirurgia**

A pequena cirurgia engloba todos os procedimentos cirúrgicos mais simples, realizados com anestesia geral ou local em todas as condições de assepsia e que não requerem o internamento posterior do animal. A tabela 30 mostra os casos acompanhados. De entre eles, destaca-se a colocação de cateter central. Nos casos observados, este procedimento visou a preparação do animal para realização de hemodiálise.

Tabela 30 - Distribuição dos casos de pequena cirurgia, expressos em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (Fr), (n=8)

	Canídeos	Felídeos	FA	Fr (%)
Colocação de catéter central	3	0	3	37,5
Destartarização	1	0	1	12,5
Drenagem de otohematoma	1	0	1	12,5
Excisão de neoplasia oral	1	0	1	12,5
Excisão de nódulo cutâneo	1	0	1	12,5
Sutura de laceração da almofada plantar	1	0	1	12,5
Total	8	0	8	100

2.3 Exames complementares de diagnóstico

2.3.1 Análises laboratoriais

Os exames complementares são ferramentas essenciais para obter a informação do organismo como um todo à apresentação de um determinado quadro clínico. Permitem passar do sinal clínico à sua etiologia, tornando-se fundamentais na abordagem ao paciente. Na tabela 31 encontra-se a distribuição dos procedimentos efetuados durante o período de estágio. As bioquímicas séricas e os hemogramas, referentes à hematologia, foram o tipo de análise mais realizada, pela sua acessibilidade e qualidade da informação fornecida. Alguns testes, como da função endócrina, ou histopatologia, não são processados no HVR, pelo que não se encontram expressos nesta tabela.

Tabela 31- Distribuição dos exames complementares de diagnóstico efetuados durante o estágio, expressos em frequência absoluta (FA) e frequência relativa (Fr), (n=987)

		FA	Fr (%)
Hematologia	Bioquímica sérica	293	29,69
	Esfregaço de sangue	30	3,04
	Hemograma	261	26,44
	Ionograma	23	2,33
	Microhematócrito	148	14,99
	Perfis de coagulação	6	0,61
	PLi	4	0,41
Imunologia (testes rápidos)		34	3,44
Urologia	TSA	5	0,51
	Urinalise III	22	2,23
	Urinalise II	17	1,72
Dermatologia	DTM	8	0,81
	Tricograma	7	0,71
Anatomopatologia	Citologia aposicional	8	0,81
	Citologia por zaragatoa	5	0,51
	PAAF	8	0,81
	Raspagem cutânea	6	0,61
Oftalmologia	Teste da fluoresceína	45	4,56
	Teste do rosa bengala	16	1,62
	Teste de Schirmer	39	3,95
	Zaragatoa conjuntival	2	0,20
Total		987	100

2.3.2 Imagiologia

As ferramentas de imagem, sendo também acessíveis na prática clínica, permitem a obtenção de uma informação mais completa sobre o estado do paciente, conjugando, muitas vezes, os

achados clínicos com os laboratoriais. Assim, a atuação médica consegue ser mais precisa e adequada a cada caso. A tabela 32 mostra os exames imagiológicos efetuados durante o período de estágio. Da sua análise, é possível verificar que as radiografias e ecografia abdominal foram os exames a que mais se recorreu. As figuras 9 e 10 referem-se, respetivamente, a uma radiografia com projeção latero-lateral de um canídeo com evidência de matéria radiopaca ao longo do seu tubo digestivo compatível com a presença de corpo estranho; e a uma ecocardiografia de um canídeo com doença cardíaca congestiva resultante de degenerescência mixomatosa valvular, com evidência das câmaras esquerdas, átrio e ventrículo.

Tabela 32 - Distribuição dos exames imagiológicos efetuados durante o período de estágio, expressos em frequência absoluta (FA) e em frequência relativa (Fr), (n=314)

	FA	Fr (%)
Broncoscopia	3	0,96
Ecocardiografia	19	6,05
Ecografia abdominal	109	34,71
Ecografia de tórax	2	0,64
Ecografia ocular	3	0,96
Eletrocardiograma	2	0,64
Eletrorretinografia	3	0,96
Endoscopia	3	0,96
Radiografia	146	46,50
Tomografia computadorizada	24	7,64
Total	314	100

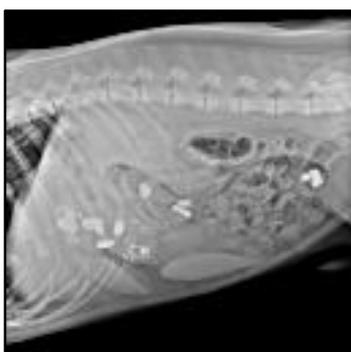


Figura 9 – Radiografia latero-lateral com evidência de materiais radiopacos no trato gastrointestinal



Figura 10 - Imagem obtida por ecocardiografia, evidenciando o átrio e ventrículo esquerdos em cão com doença cardíaca congestiva resultante de degenerescência mixomatosa valvular

III. Monografia: Disfunção cognitiva canina

1. Sistema nervoso

Para melhor compreender a fisiopatologia da DCC será pertinente rever as bases anatômicas e funcionais do sistema nervoso.

1.1. Organização anatômica e funcional

O sistema nervoso é responsável pela adequação das respostas orgânicas do indivíduo ao ambiente que o rodeia, e respectivas alterações, permitindo-lhe sobreviver. Topograficamente, divide-se em central, constituído pelo encéfalo e medula espinal, e periférico, constituído pelos troncos nervosos cranianos e espinais e pelos gânglios associados. Para o efeito desta monografia, interessa o estudo do sistema nervoso central, pelo que será este o alvo do enfoque.

1.1.1. Sistema nervoso central

O sistema nervoso central é constituído pelo encéfalo e espinal medula. Embrionologicamente, desenvolve-se a partir da ectoderme que forma o tubo neural. O tubo neural, por sua vez, origina as restantes divisões consideradas. Na figura 11 encontram-se essas divisões de acordo com a origem embrionária e a figura 12 ilustra as suas relações topográficas (Lorenz et al, 2011).

Divisão primária	Subdivisões	Principais derivados	Lúmen
Prosencéfalo	Telencéfalo	Córtex cerebral Núcleo basal Sistema límbico	Ventrículo lateral
	Diencéfalo	Epitálamo Tálamo Hipotálamo	III ventrículo
Mesencéfalo		Tecto Tegumento Pedúnculos cerebrais	Aqueduto cerebral
Rombencéfalo	Metencéfalo	Ponte Cerebelo	Parte rostral do IV ventrículo
	Mielencéfalo	Medula oblonga	Parte caudal do IV ventrículo
	Remanescente do tubo neural	Espinal medula	Canal Central

Figura 11 - Derivações do tubo neural. Adaptado de Dyce, 2010

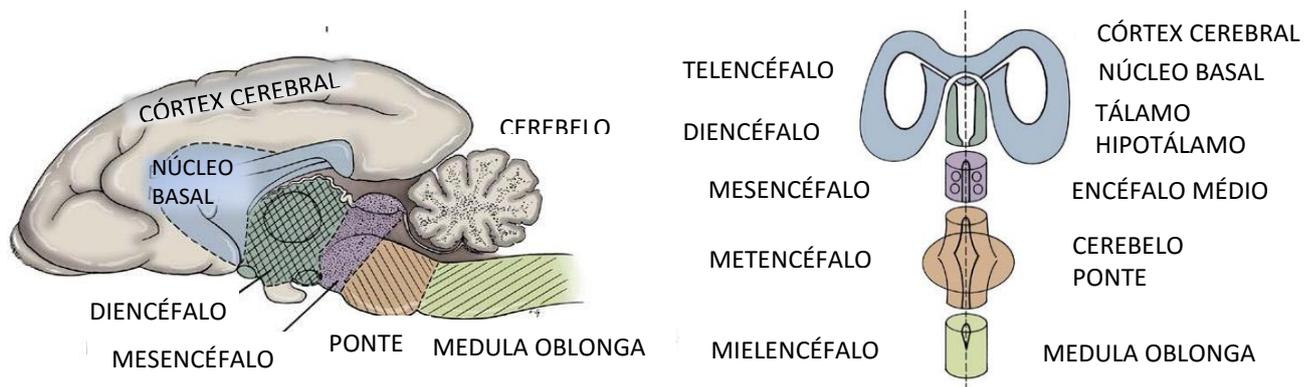


Figura 12 - Organização segmentária do encéfalo. Adaptado de Lorenz et al, 2011

O encéfalo divide-se em três grandes categorias anatómicas: cérebro, tronco encefálico e cerebelo. Adicionalmente, de modo a obter-se uma interpretação mais clara da anatomia e funcionalidade encefálica, divide-se também, como se poderá verificar nas figuras 11 e 12, pela sua origem embrionária em telencéfalo, diencéfalo, mesencéfalo, metencéfalo e mielencéfalo (Lorenz et al, 2011).

- Telencéfalo

Esta porção inclui os lobos dos hemisférios cerebrais, o núcleo subcortical basal, os bulbos olfativos [do nervo craniano I (NC I) (olfativo)], os pedúnculos cerebrais e o hipocampo. São cinco os lobos do córtex cerebral:

- Lobo frontal, que possui os neurónios responsáveis pelas funções motoras voluntárias, em particular as relativas às respostas aprendidas, e tem como vias motoras principais as corticospinais. A sua porção caudal está também associada à área somestésica, a par do lobo parietal. De relevar que, também no lobo frontal, existe uma área com importantes implicações a nível comportamental – lesões nesta localização são frequentemente caracterizadas pela manifestação de comportamentos agressivos (Dewey, 2008; Lorenz, 2011; Uemura, 2015);
- Lobo piriforme, localizado ventromedialmente ao lobo temporal. É no lobo piriforme que se localizam as terminações das vias olfativas (Dewey, 2008; Lorenz, 2011; Uemura, 2015);
- Lobo parietal, localizado caudalmente ao lobo frontal e dorsalmente ao lobo temporal. A par do lobo frontal, está associado à área somestésica e somatossensorial. Recebe informação aferente da proprioceção consciente e estímulos nóxios, tornando-se responsável pela perceção consciente do toque, pressão e temperatura (Dewey, 2008; Lorenz, 2011; Uemura, 2015);

- Lobo temporal, que recebe informação aferente dos sistemas auditivos e vestibulares, sendo responsável pela percepção consciente do som (Dewey, 2008; Lorenz, 2011; Uemura, 2015);
- Lobo occipital, localizado caudalmente ao lobo parietal e dorsocaudalmente ao lobo temporal. Contém os centros da visão, responsáveis pela interpretação da imagem (Dewey, 2008; Lorenz, 2011; Uemura, 2015).

Por sua vez, as fibras axonais dos neurónios corticais são de três tipos diferentes: fibras de associação, constituídas por axónios que comunicam entre si no mesmo hemisfério cortical; fibras de projeção, constituídas por axónios que entram no tronco encefálico, e fibras de comissura, constituídas por axónios que cruzam os hemisférios cerebrais (Dyce et al, 2010; Lorenz et al, 2011).

- Diencefalo

Incluem-se aqui o tálamo e o hipotálamo. O limite rostroventral é demarcado pelo quiasma ótico. Os tratos óticos assentam sobre as faces laterais. O tálamo contém núcleos que recebem informação sensorial proveniente de várias regiões, atuando como principal centro de transmissão das fibras sensoriais (aferentes) que se projetam ao nível do córtex cerebral. É dividido em quatro regiões, constituídas por diferentes núcleos, o que as associa a diferentes estruturas e funções. Consideram-se as seguintes regiões:

- Região talâmica anterior: constituída pelo núcleo anterior e associada ao sistema límbico (Uemura, 2015);
- Região talâmica medial: constituída pelo núcleo dorsomedial. Encontra-se ligada aos lobos frontal e temporal, bem como ao sistema límbico, e sugere-se que esteja relacionada com o comportamento emocional (Uemura, 2015);
- Região talâmica lateral: constituída por numerosos núcleos que ocupam uma vasta área desta região. Participa na integração de diferentes funções sensoriais e de sinalizações motoras provenientes da cabeça e corpo e transmite sinais para a área somatossensorial do córtex cerebral. Possui núcleos relacionados com a mediação de sinais visuais e sonoros para as respetivas áreas no córtex cerebral (Uemura, 2015);
- Região média e intralaminar: os núcleos desta região projetam-se de forma difusa para o córtex cerebral, e também afetam indiretamente neurónios corticais pela projeção talâmica de neurónios das regiões anterior e lateral. Por isso, os núcleos da região média e intralaminar são classificados como núcleos talâmicos inespecíficos (Uemura, 2015).

O hipotálamo localiza-se ventralmente ao tálamo e possui funções neuroendócrinas e de sistema nervoso autónomo. Liga-se à hipófise pela haste infundibular (Dyce et al, 2010; Lorenz et al, 2011).

- Mesencéfalo

Esta porção contém os neurónios para os nervos cranianos (NC) III e IV (oculomotor e troclear), que inervam a musculatura extraocular. Os colículos rostrais e caudais, localizados no teto, estão associados aos reflexos visuais e auditivos e transmitem informação para o cerebelo. Os centros do reflexo pupilar à luz (núcleo motor parassimpático do NC III - oculomotor) e motor para os músculos extraoculares localizam-se também no teto. Ventralmente ao teto encontra-se o tegumento, origem do trato tetotegumentospinal, que emite a via dos neurónios motores superiores para a inervação parassimpática. No tegumento, encontra-se também o centro do controlo motor da locomoção (Dewey, 2008; Lorenz et al, 2011).

- Metencéfalo

A ponte e o cerebelo constituem o metencéfalo. A ponte contém os neurónios para o NC V (trigémio), cujos axónios inervam os músculos mastigadores. Também dá inervação sensorial para as zonas maxilar e oftálmicas da face e mandíbula e é o local do centro de micção. O sistema de ativação reticular ascendente surge também a partir da ponte e é responsável pela consciência. A ponte contém ainda vias motoras provenientes do cérebro que efetuam sinapses com o cerebelo. O cerebelo constitui a parte dorsal do metencéfalo e coordena a atividade motora e ajuda na regulação do tónus muscular (Lorenz et al, 2011).

- Mielencéfalo

Constituído pela medula oblonga. Contém os neurónios do NC VI (abducente) ao XII (hipoglosso) e os componentes centrais do sistema vestibular. As vias motoras (reticulospinal medular) surgem também desta área. Os principais centros para as funções respiratória e cardíaca vasomotora localizam-se sobretudo na medula (Lorenz et al, 2011).

Clinicamente, estas estruturas podem agrupar-se em encéfalo anterior, encéfalo médio e encéfalo posterior. O encéfalo anterior contém o telencéfalo e diencéfalo. À realização do exame neurológico, a lesão destas duas zonas geralmente evidencia sinais clínicos contralaterais, e incluem: cegueira, depressão, convulsões, perda contralateral de reações posturais e défices sensitivos contralaterais. O encéfalo médio, que corresponde ao mesencéfalo, possui como alterações no exame neurológico na presença de lesão a alteração de estado mental, alterações oculares ao nível de movimento (nistagmos) e de posição

(estrabismo), diâmetro pupilar, com reflexos pupilares lentos ou ausentes, défices no andamento e défices contralaterais ou ipsilaterais ao nível das reações posturais. O encéfalo posterior inclui a ponte, medula oblonga e cerebelo. A medula e ponte possuem neurónios motores superiores responsáveis pelo início do andamento. Lesões nestas estruturas provocam défices motores ipsilaterais e défices sensitivos, disfunção vestibular, défices na função dos nervos cranianos de V a XII e alteração do estado mental. Os sinais relativos a lesão cerebelar compreendem a descoordenação motora, ataxia cerebelar com predomínio de hipermetria. Uma vez que o cerebelo possui conexão direta com o sistema vestibular, afeções cerebelares podem também provocar alterações vestibulares (Lorenz et al, 2011).

O sistema límbico, que envolve estruturas do telencéfalo, nomeadamente o hipocampo, diencéfalo e mesencéfalo, é também uma divisão funcional do sistema nervoso central, com particular interesse para este trabalho, já que contempla as funções mais básicas de sobrevivência associadas às emoções, como alimentação, raiva, comportamento sexual, medo, recebendo estímulos óticos, auditivos, interoceptivos e exteroceptivos. Está também associado à memória e aprendizagem (Dyce et al, 2010).

2. Envelhecimento

2.1. Alterações biológicas

Ao longo dos séculos, muitas teorias têm surgido para tentar explicar o processo de envelhecimento nos seres vivos. Aristóteles, que viveu em 850 A.C., começou por observar que os animais de maiores dimensões viveriam durante mais tempo que os mais pequenos, afirmando como ideia principal que o envelhecimento e decorrente morte surgiriam do processo de desidratação celular. Várias hipóteses continuaram a surgir desde então e, em 1908, Rubner, observou que a taxa metabólica aumentava em função do tamanho corporal e que animais maiores viveriam mais tempo. No entanto, com o decorrer do seu trabalho, apercebeu-se de que um grama de tecido corporal despende a mesma quantidade de energia, independentemente do tamanho do animal. Afirmar-se-ia assim que o total de energia disponível por período de vida estaria fixo, pelo que a velocidade do uso dessa energia iria influenciar a velocidade do envelhecimento e morte. Surgiu então a Teoria da Taxa de Vida, apoiada por outros investigadores nos anos subsequentes. Nos anos 50 do século XX, no entanto, propôs-se que o envelhecimento e morte seriam consequências de produtos tóxicos provenientes, principalmente, do metabolismo, como radicais livres e oxidantes (com a designação comum de espécies reativas de oxigénio (ERO)). A radiação ultravioleta e gama são exemplos de fontes exógenas de ERO, sendo a fosforilação oxidativa, endógena, a principal fonte. Esta teoria sustenta-se no pressuposto de que os componentes macromoleculares da célula estão sob constante influência tóxica das ERO,

independentemente dos mecanismos de defesa celulares, que não são totalmente eficazes. Na atualidade, esta é a teoria que maior consenso reúne entre os investigadores desta matéria (Speakman, 2005; Greer et al, 2007; Fleming et al, 2011). Não é, contudo, linear e estudos mais recentes têm vindo a sugerir que a eventual toxicidade das ERO surge mais como o resultado de falhas nos mecanismos de sinalização e regulação celular em relação aos radicais livres, do que pela ação direta nas estruturas sensíveis. Mais se acrescenta que ERO, como o peróxido de hidrogénio e o superóxido de oxigénio, podem atuar como agentes benéficos de aumento da esperança de vida ao atuarem como sinalizadores pró-sobrevivência (Liochev, 2013).

É possível, no entanto, estabelecer que o envelhecimento está associado à gradual deterioração das relações entre os sistemas orgânicos, o que predispõe ao desenvolvimento de doença. Algumas provocam a morte indiretamente, pelos seus efeitos ao nível celular, tecidual e orgânico (Hoskins, 2004). Metabolicamente, alguns efeitos decorrentes da senescência podem resumir-se nos seguintes aspetos:

- Na diminuição da taxa metabólica, com diminuição da atividade física, reduzindo as necessidades calóricas em 30 - 40% (Hoskins, 2004).;
- Na diminuição da imunocompetência, com diminuição da fagocitose e quimiotaxia, e com perda de controlo celular ao nível da replicação e identificação de antigénios, sejam estes endógenos ou exógenos. Como consequência, podem ocorrer doenças imunomediadas ou doenças resultantes da diminuição do controlo celular, como neoplásicas (Hoskins, 2004).

Um estudo que se dedicou a investigar causas de morte relacionadas com a idade, tamanho e raça de cães verificou que os cães jovens morrem mais frequentemente de doenças gastrointestinais e infecciosas, e os cães mais velhos de causas neoplásicas e neurológicas, embora o risco de morrer por doenças cardiovasculares, endócrinas e do sistema urogenital aumente com a idade crescente. Por outro lado, raças de maior porte tendencialmente morrem de doenças do sistema musculo esquelético e do trato gastrointestinal, enquanto que raças mais pequenas de doenças endócrinas (Fleming et al, 2011).

Consensual é o facto de que os processos de envelhecimento não são ainda completamente conhecidos e mais investigação é necessária para poder conhecê-los, antecipá-los e preveni-los.

2.2. Classificação etária

A necessidade de uniformizar a nomenclatura qualitativa relativa às faixas etárias da espécie canina tornou necessária a criação de recomendações (*guidelines*) que permitam, mais do que

tentar encontrar comparação entre as idades humana e animal, criar grupos etários diferenciados em termos de cuidados de saúde, específicos no que diz respeito ao tamanho e raça do cão. Assim sendo, nesta proposta não cabe a divisão etária por idades específicas, uma vez que estas são variáveis de indivíduo para indivíduo, consoante o seu genótipo e fenótipo (Greer et al, 2007; Bartges et al, 2012).

Na tabela 33 encontra-se a proposta da AAHA para a definição das faixas etárias nos cães.

Tabela 33 - Definição proposta para as faixas etárias. Adaptado de Bartges, J. et al, 2012

Faixa etária	Definição
Cachorro	De neonato até à maturação sexual.
Júnior	Maturação sexual, em crescimento.
Adulto	Crescimento completo. Estrutural e socialmente maduro.
Maturo	Dos 50% aos 25% da esperança média de vida.
Sénior	Entre o nível maturo até à esperança de vida (cerca de 25% da esperança de vida)
Geriátrico	Ao nível e acima da esperança de vida.

3. Disfunção cognitiva canina

A disfunção cognitiva canina é uma síndrome neurodegenerativa dos cães séniores a geriátricos caracterizada pela ocorrência de processos patológicos neurológicos e pelo declínio cognitivo, afetando o comportamento no que diz respeito à memória, aprendizagem, perceção e estado de alerta.

3.1. Definição

No contexto da definição de disfunção cognitiva canina, cognição refere-se a processos mentais como perceção, consciência, aprendizagem, memória e tomada de decisões, que permitem ao indivíduo obter informação do ambiente em seu redor e tomar decisões, atuando e funcionando de forma normal, fisiológica. Deste modo, a disfunção cognitiva traduz-se na diminuição da capacidade de recolher, processar, reter e utilizar essa informação, o que se irá refletir no comportamento evidenciado. As manifestações do envelhecimento em cães são progressivas e geralmente irreversíveis. Esse carácter progressivo e insidioso torna-as difíceis de identificar por parte do proprietário do animal, sendo importante a atitude proativa do médico veterinário na inquirição dos donos quanto às alterações comportamentais que o animal pode começar a demonstrar (White, 2009).

Seguir-se-á uma explanação detalhada sobre a epidemiologia, fisiopatologia, sinais clínicos, diagnóstico, terapêutica e prevenção desta síndrome.

3.2. Epidemiologia

Tratando-se de uma afeção em estudo, a sua prevalência ainda não é clara. Adicionalmente, o facto de esta síndrome ocorrer em pacientes séniores a geriátricos, muitas vezes com afeções concomitantes que podem mimetizar os seus sinais clínicos, torna-a num diagnóstico de exclusão. A afirmação inequívoca de um diagnóstico definitivo torna-se assim desafiante, comprometendo a realização de estudos epidemiológicos. Contudo, e porque, cada vez mais, na atualidade, a esperança média de vida dos animais domésticos está a aumentar e também a preocupação com a sua qualidade de vida, vários estudos têm surgido com o objetivo de determinar a prevalência ou sinalizar animais que possam encontrar-se a começar a desenvolver alterações neurodegenerativas e/ou comportamentais compatíveis com o quadro clínico da disfunção cognitiva canina.

Num estudo realizado em cães com idades entre os 11 e os 16 anos, sem qualquer alteração médica ou comportamental notada nas suas consultas de rotina, colocou-se um questionário aos donos que pedia especificamente para realizarem uma reflexão retrospectiva sobre a presença de alguma alteração comportamental no seu cão observada nos últimos meses. Dos cães entre os 11 e os 12 anos, e entre os 15 e os 16 anos, respetivamente 28% e 68% apresentavam, no mínimo, um sinal clínico compatível com a síndrome (Nielson et al, 2001). Um outro estudo revelou que a DCC foi diagnosticada em 14 cães numa visita de rotina ao veterinário, embora os donos, até serem ativamente questionados pelo médico veterinário, não referissem quaisquer alterações comportamentais no seu cão (Golini et al, 2009). Ainda outro estudo estimou que 73% de 124 cães, dos quais 22 foram excluídos por apresentarem problemas médicos, com mais de sete anos de idade, apresentou sinais de DCC (Osella et al, 2007). Um outro estudo procurou determinar a prevalência da DCC em 325 cães com mais de nove anos e os fatores de risco associados, descrevendo uma prevalência de 22,5%, e verificando que a prevalência e severidade dos sinais clínicos aumentam com a idade, o que corrobora estudos anteriores. Verificou-se ainda que as fêmeas e machos castrados demonstraram ter o dobro da probabilidade de vir a desenvolver DCC comparativamente a machos inteiros. Por outro lado, as fêmeas constituem um maior grupo de risco no que diz respeito aos animais geriátricos (Azkona et al, 2009). Estudos já foram feitos no sentido de perceber a influência das hormonas gonadais no processo de envelhecimento neurológico e qual o seu papel no que diz respeito à neuroprotecção: num deles, observou-se que os machos inteiros tinham menor probabilidade de vir a progredir de DCC ligeira para severa. Os resultados obtidos sugeriram que a presença de testosterona em circulação em cães inteiros pode atrasar o desenvolvimento de DCC, pelo menos, naqueles que já sofrem de DCC ligeira.

Os estrogénios também podem ter um efeito semelhante, mas não houve uma amostra significativa de fêmeas para poder inferir esse facto com maior certeza (Hart, 2001; Azkona et al, 2009). Os sinais clínicos mais frequentemente associados a esta síndrome foram identificados: alterações nas interações sociais e eliminação errática (Studzinski et al, 2008; Azkona et al, 2009; Head, 2013). Um estudo feito em 2011 atesta a importância da participação ativa do clínico na recolha da anamnese junto do proprietário: estimou uma prevalência de 14,2% em cães com mais de oito anos, embora apenas 1,9% desses animais tivesse sido realmente diagnosticado (Salvin et al, 2011).

3.3. Fisiopatologia

Vários estudos procuram explicar o processo de envelhecimento do sistema nervoso, e várias teorias têm surgido.

Apresentando em comum várias características morfológicas a nível encefálico, aquando do envelhecimento, considera-se que a senescência cognitiva e neurobiológica em cães é comparável àquela que acontece nos humanos, na doença de Alzheimer. Este fato torna o estudo da síndrome de disfunção cognitiva canina particularmente interessante, ao tornar-se um modelo para o estudo da demência humana.

De um modo geral, em cães, a senescência está associada à diminuição do volume do córtex frontal, com aumento do tamanho dos ventrículos, deposição de substância beta-amilóide, calcificação das meninges, desmielinização, aumento dos produtos da oxidação lipídica, como lipofuscina, e proteica, e também aumento dos corpos apoptóticos, degeneração neuroaxonal e redução no número de neurónios. Alterações vasculares encontram-se também descritas (Araujo et al, 2005a; Landsberg et al, 2013).

Estudos recentes, através do uso de ressonância magnética (RM), verificaram a diminuição do volume do córtex pré-frontal em cães, à medida que a idade avança e à semelhança do que acontece com os humanos. No entanto, as alterações de volume do córtex pré-frontal, proporcionais ao volume encefálico total, não seguiram uma tendência linear: até aos três meses de idade, os lobos frontais aparentaram não ter atingido a total maturidade, continuando o seu crescimento, assim como o restante encéfalo, que só atinge a maturidade entre os quatro e os seis meses, quando a mielinização se completa. A partir dos oito anos de idade, verificou-se uma diminuição considerável no volume do córtex pré-frontal. Todavia, no que diz respeito ao total volume encefálico, as alterações de volume relacionadas com a idade surgem mais tarde, a partir dos doze anos, momento em que o volume começa a diminuir (Tapp et al, 2004; Head et al, 2008). Por outro lado, o volume ventricular nos cães séniores aumenta consideravelmente, de tal modo que foi cerca de duas vezes superior ao verificado em cães maduros, adultos e juniores, e quase 13 vezes maior que o de cachorros (Borrás et al, 1999;

Tapp et al, 2004; Head et al, 2008). Ao nível do hipocampo, verificou-se também uma diminuição de volume correlacionável com as alterações verificadas no córtex frontal. Ainda assim, a nível do córtex occipital não se observou qualquer alteração de volume, o que sugere que os lobos frontais talvez sejam mais sensíveis à senescência. Em termos cognitivos, a atrofia cortical é associada a diminuição das capacidades de aprendizagem espacial e de memorização (Tapp et al, 2004; Head, 2013).

Com o envelhecimento, pode ocorrer a acumulação cortical de compostos peptídicos que podem ser tóxicos. Um desses péptidos, a substância beta-amiloide, apresenta uma sequência de aminoácidos idêntica à encontrada na doença de Alzheimer, e parece desenvolver um papel fisiopatológico semelhante. É um composto neurotóxico produzido pela via amiloidogénica, a partir da sua proteína precursora por clivagem proteolítica sequencial induzida pela beta-secretase e gama-secretase e que induz, em parte, a apoptose de neurónios (Fast et al, 2013). É também um mecanismo pelo qual se pode explicar a atrofia frontal (Borrás et al, 1999; Head et al, 2004; Tapp et al, 2004; González-Martinez et al, 2011; Frost et al, 2013). A sua acumulação ocorre sob a forma de placas difusas e neuríticas sobretudo ao nível do córtex pré-frontal e porção cranial do lobo parietal. O hipocampo é também afetado. A localização da deposição das placas é muito importante, uma vez que determina o tipo de sinais clínicos que poderão surgir consoante a região afetada: por exemplo, a lesão ao nível do córtex pré-frontal pode conduzir a alterações na aprendizagem; a nível parietal poderá levar a alterações comportamentais relacionadas com o apetite, com o ritmo circadiano, com as interações sociais com os donos e outros animais, com a orientação espacial, perceção e memória. Também a extensão da deposição é importante, relacionando-se com a severidade dos défices cognitivos demonstrados (Head et al, 2004; Tapp et al, 2004; Pugliese et al, 2007; Head, 2013). Pode considerar-se que a deposição de beta-amilóide segue padrões distinguíveis em quatro tipos: o tipo I, caracterizado pela presença de pequenos, quase impercetíveis, depósitos de beta-amilóide nas camadas corticais profundas; o tipo II, que consiste em depósitos difusos de beta-amilóide também nas camadas mais profundas; o tipo III, que tanto apresenta placas densas ao nível das camadas superficiais, como depósitos profundos nas camadas profundas; e o tipo IV, caracterizado pela presença de placas densas por todas as camadas corticais. O estudo da acumulação de beta-amilóide por regiões, e o seu estadiamento é correlacionável com a idade crescente dos animais: a deposição de beta-amiloide ao nível, sobretudo, do córtex frontal é um processo progressivo, relacionável com a idade, que começa com deposições difusas nas camadas mais profundas, progredindo para as camadas mais superficiais (Satou et al, 1997; Head et al, 2000; Pugliese et al, 2006; Head, 2013). No cerebelo, embora se verifique alguma atrofia decorrente do processo de senescência, a deposição de placas de beta-amiloide apenas se verifica quando áreas do córtex cerebral já se encontram suficientemente afetadas para poder estabelecer um diagnóstico. Apesar disso, o cerebelo apresenta outras alterações:

acumulação de lipofuscina e de corpos poliglucosados e astrogliose da matéria branca. (Pugliese et al, 2007).

O envelhecimento e a produção de radicais livres podem levar ao dano oxidativo, o que parece ter também um papel na perda de neurónios e na atrofia cortical, pela acumulação de metabolitos tóxicos. O encéfalo é particularmente sensível aos efeitos dos radicais livres, pelo seu elevado teor em lípidos, elevada demanda de oxigénio e limitada capacidade de defesa e reparação antioxidante (Head et al, 2008; Fast et al, 2013; Head, 2013; Landsberg et al, 2013). Fisiologicamente, existem vários mecanismos orgânicos que controlam a produção de radicais livres. No entanto, com a progressão da idade, esses mecanismos podem começar a falhar. Desses mecanismos, é exemplo a superóxido dismutase, enzima que converte os iões reativos superóxido em peróxido de hidrogénio. Outros exemplos são a catalase, a glutatião peroxidase e as vitaminas A, C e E (Head et al, 2008; Osella M. et al, 2008; Head, 2013; Landsberg et al, 2013) As proteínas sofrem também dano oxidativo. A acumulação de grupos carbonil é uma medida do dano oxidativo ao nível das proteínas, associada à diminuição das enzimas endógenas antioxidantes, como a glutamina sintetase, ou, já referida, a superóxido dismutase. Adicionalmente, o aumento do dano oxidativo às proteínas pode ser medido pelos produtos finais da peroxidação lipídica, nomeadamente pela lipofuscina (Head et al, 2008; Head, 2013; Landsberg et al, 2013) A lipofuscina é um pigmento lipídico composto por lípidos peroxidados e proteínas e encontra-se presente em animais jovens, embora a sua acumulação seja maior em animais mais velhos. Ainda que o seu papel metabólico não seja ainda totalmente conhecido, e em animais jovens o seu armazenamento não provoque disfunção neurológica, o seu efeito patológico não poderá ser descartado. Em várias raças de cães, como no Border Collie, Teckel, Schnauzer, Saluki, entre outras, encontra-se descrita a lipofuscinose ceróide, uma doença hereditária provocada pelo armazenamento de lipofuscina e caracterizada por distúrbios neurofuncionais comuns à disfunção cognitiva canina (Borrás et al, 1999; Head et al, 2008; Head, 2013; Landsberg et al, 2013; Sargan, 2002). Ao nível do DNA e RNA (do inglês, *deoxyribonucleic acid*, ácido desoxirribonucleico, e *ribonucleic acid*, ácido ribonucleico) também têm sido evidenciadas alterações provocadas pelo dano oxidativo. O dano oxidativo pode estar também associado ao declínio comportamental: tem sido observado que o aumento e acumulação dos produtos oxidativos a nível encefálico é diretamente proporcional à disfunção cognitiva (Head, 2013). Por outro lado, as mitocôndrias também têm sido associadas ao envelhecimento e à produção de radicais livres. Durante o seu normal metabolismo na produção de ATP (adenosina trifosfato), formam-se radicais livres. A disfunção mitocondrial, verificada em animais séniores a geriátricos, pode estar relacionada com um aumento da produção de radicais livres, que levam ao dano oxidativo (Head, 2013). A desmielinização e a acumulação de macrófagos ao nível da matéria branca parecem estar associadas aos radicais livres. Sugere-se também que o dano oxidativo pode ativar a microglia, que produz citoquinas, as quais poderão intervir na modulação da síntese da proteína precursora da beta-amiloide.

Conjugados estes fatores, poderá associar-se o dano oxidativo com a deposição patológica de placas de beta-amilóide (Head et al, 2008) Todavia, estudos mais recentes têm estudado a influência dos radicais livres no envelhecimento, questionando se o seu efeito será efetivamente prejudicial (Liochev, 2013).

A perda de memória associada ao envelhecimento e à disfunção cognitiva, tanto nos humanos, como nos cães, está relacionada também com disfunções do sistema colinérgico. Estudos realizados com escopolamina, um fármaco anticolinérgico, permitiram verificar que a função de memória recente é comprometida a baixas doses de escopolamina, mas, ao aumentar essas doses, o comprometimento da memória é maior. Verificou-se também que cães séniore e geriátricos apresentaram maior sensibilidade aos efeitos da escopolamina que os cães jovens, o que sugere uma diminuição da função colinérgica com a idade. A administração posterior de fenserina, inibidor da acetilcolinesterase, levou a uma melhoria das funções de aprendizagem e memória (Araujo et al, 2005a) Outros estudos têm vindo a demonstrar a interação da acetilcolinesterase com a deposição das placas de beta-amilóide, concluindo-se que tende a produzir-se uma maior quantidade de beta-amilóide num meio com maior concentração de acetilcolinesterase. Entretanto, tem vindo a provar-se que os défices cognitivos associados ao envelhecimento devem-se sobretudo à disfunção colinérgica, mais do que à perda de neurónios colinérgicos (Rees et al, 2003; Pugliese et al, 2007; Schliebs & Arendt, 2011)

A fibrose e calcificação das meninges e do plexo coroide tem sido também descrita. Ainda que possa ser encarada como uma alteração senescente benigna, sem consequências clínicas, a metaplasia óssea da dura-máter ao nível da espinal medula pode estar associada a disfunção neurológica. Observam-se ainda outras alterações, cujos mecanismos patológicos ainda não se encontram completamente estudados: neuronofagia; corpos de inclusão, mais especificamente corpos poliglucosados, com localização intraneuronal ou oligodendroglial; agregados multicelulares, encontrados na massa branca e massa cinzenta; hipertrofia dos astrócitos, possivelmente relacionada com o dano neuroaxonal oxidativo; alterações vasculares e peri-vascular, como microhemorragias e enfartes (Borrás et al, 1999; Tapp et al, 2004; Pugliese et al, 2007; Landsberg et al, 2013).

3.4. Sinais clínicos

Os sinais clínicos observados têm, sobretudo, natureza comportamental. Tendem a ser ligeiros nos estadios iniciais da doença, e progridem gradualmente, com o aparecimento de alterações como perda de memória, manifestadas pela dificuldade em reconhecer membros da família, ou pelo aparente esquecimento e dificuldade de desempenho de tarefas previamente ensinadas e apreendidas; alterações no ciclo de sono e alterações na eliminação (micção e defecção). Poderão também ocorrer processos fóbicos e demonstrações de insegurança e ansiedade por parte do cão, não manifestados no passado (Pineda et al, 2014). São sinais sobretudo

subjetivos, uma vez que dependem maioritariamente da perceção do proprietário. Muitas vezes, são tidos como parte do normal processo de envelhecimento, pelo que é importante o médico veterinário estar alerta para a existência de processos de envelhecimento patológicos, e alertar o proprietário desse mesmo facto (Pineda et al,2014).

A sigla DISHA, do inglês, *disorientation* (desorientação), *interaction* (interação), *sleep* (sono), *housesoiling* (eliminação errática) e *activity* (atividade), pretende agrupar os sinais clínicos em categorias, tornando a abordagem à DCC mais acessível, tanto para o médico veterinário, como para o proprietário.

Os sinais relativos à desorientação traduzem-se pela dificuldade em compreender o espaço à sua volta: podem perder-se em casa, podem ficar presos ou não conseguir contornar objetos, tentar sair pelo lado errado da porta, ir de encontro a paredes, olhar fixamente para o espaço vazio ou não conseguir encontrar comida (Landsberg et al, 2013). Os défices na memória espacial, enquadráveis na categoria “desorientação”, são os primeiros sinais a serem detetados, manifestando-se antes de quaisquer outros défices cognitivos. De forma a classificar a severidade do comprometimento da memória espacial e relacioná-lo com a idade, agrupou-se, num estudo, os cães em “sem alterações”, “alterações ligeiras” e “alterações severas”. Verificou-se que, com a idade progressiva, a proporção de animais com “alterações ligeiras” aumentou de 5% em cães jovens e adultos, para 75% em cães séniores. A proporção de animais com “alterações severas” também aumentou com a idade, mas a um nível inferior, de 5% em cães adultos para 20% em cães séniores. Assim sendo, em cães até à idade sénior, as “alterações ligeiras” parecem ser muito mais frequentes que as “alterações severas” (Studzinski et al, 2006).

A interação manifesta-se por alterações no comportamento com os membros da família, outras pessoas e outros animais: diminuição no interesse nos donos, evitando o contato, diminuindo o comportamento de boas-vindas, ou o extremo oposto, com necessidade de contacto extremo, dependente da presença dos donos. Com outros animais da casa poderá mostrar-se também menos interativo e até ter atitudes de medo e ansiedade (Landsberg et al, 2013).

“Sono” refere-se às alterações do ciclo circadiano que podem surgir: os animais podem apresentar um número superior de horas de sono por dia, e/ou apresentar inversão dos horários de dia e de noite, dormindo mais durante o dia, ficando acordado à noite (Landsberg et al, 2013).

A eliminação errática é a micção ou defecção em locais inapropriados, como em casa, quando o animal foi previamente treinado e chegou a aplicar o ensinamento. É um retrocesso na aprendizagem apreendida e está relacionado com o comprometimento da memória. É um comportamento mais frequente na micção do que defecção e pode traduzir-se tanto na

eliminação em casa, depois de ir à rua, como na eliminação em casa, frente aos donos, ou na sua cama (Landsberg et al, 2013).

Por último, o parâmetro “atividade”, que se refere à repetição de movimentos, ou atitudes, à vontade de passear, ao estado mental: apatia ou depressão.

Estes sinais representam o culminar, muitas vezes tardio, da debilidade da função cognitiva e da patologia neurológica, e não representam por completo todas as alterações que poderão ocorrer decorrentes do processo de senescência: aumento da ansiedade, agressividade, alteração da resposta a estímulos, défices na aprendizagem e memória, surgimento de fobias, são alguns dos sinais também documentados (Landsberg, 2006).

3.5. Diagnóstico

O diagnóstico desta doença faz-se pela exclusão de outros diagnósticos diferenciais que possam mimetizar os sinais clínicos produzidos, apesar da existência de outras afeções médicas não excluir a possibilidade de o animal apresentar concomitantemente DCC. Várias doenças metabólicas e funcionais devem ser consideradas na abordagem ao paciente geriátrico. Na verdade, praticamente doenças de praticamente todos os órgãos e sistemas podem provocar sinais semelhantes (Landsberg, 2006). Assim, deve seguir-se um algoritmo diagnóstico de primeira linha que inclua um exame físico e neurológico completo, um perfil hematológico completo, com hemograma e análises bioquímicas, as básicas (glucose, ureia, creatinina, ALP (fosfatase alcalina), ALT (alanina transferase), proteínas totais), urinálise e ecografia abdominal (Golini et al, 2009; Pineda et al, 2014).

- **Diagnóstico imagiológico**

O diagnóstico neurológico por imagem é uma ferramenta útil após a realização da primeira bateria de exames. Nestes, incluem-se a ressonância magnética nuclear (RMN), a tomografia por emissão de positrões (TEP), a tomografia axial computadorizada (TAC) e a ecografia (Pineda et al, 2014).

A ressonância magnética é útil na pesquisa de lesões intracranianas ou atrofia encefálica, a nível do hipocampo, amígdala, lobos frontal e temporal e massa cinzenta, verificando-se um aumento da profundidade dos sulcos corticais, e aumento do volume dos ventrículos. Permite também o avaliar o risco da colheita de líquido cefalorraquidiano (LCR) ao nível da cisterna cerebelomedular, último passo na exclusão de outros diagnósticos diferenciais, como doenças inflamatórias infecciosas ou neoplásicas (Golini et al, 2009; Pineda et al, 2014). Nos últimos anos, surgiu um método de analisar as imagens obtidas pela RM, designado por morfometria baseada em voxel, que permite uma análise mais adequada das alterações locais num modelo

canino de envelhecimento neurológico. Permitiu inferir, através de estudos realizados *in vivo* em Beagles, que as alterações morfológicas encefálicas variam regionalmente e verificou-se ainda que, embora ambos os sexos apresentassem atrofia ao nível dos lobos frontal e temporal, a extensão da senescência ao nível frontal é maior em machos, enquanto que a nível temporal, é superior em fêmeas. Estes achados todavia, carecem de mais estudos que permitam consolidar esta hipótese, já que não existe conformidade nos resultados obtidos. Num trabalho realizado em humanos, sugeriu-se que a atrofia senescente do lobo temporal é maior no sexo masculino. Ainda assim, a sua aplicação é rara em medicina veterinária, não obstante a sua popularidade em medicina humana (Tapp et al, 2006; Pineda et al, 2014). Na prática, seria difícil diferenciar os sinais clínicos resultantes da atrofia do lobo frontal da do lobo temporal. Isto porque ambas as estruturas estão relacionadas e se, por um lado, o lobo frontal está associado aos movimentos voluntários, tendo também implicação no comportamento, nomeadamente, na agressividade, por outro lado, estando ligado ao tálamo, juntamente com o lobo temporal, está associado ao sistema límbico e suas funções, nomeadamente ao nível das emoções, comportamento, memória e aprendizagem (Dewey, 2008; Uemura, 2015).

A tomografia por emissão de positrões permite a avaliação quantitativa da taxa de utilização da glucose e do consumo de oxigénio. A maior parte dos pacientes com Alzheimer mostraram hipometabolismo encefálico, comparativamente a pacientes saudáveis. Os dados recolhidos permitem uma correlação com a severidade da doença. No entanto, o valor da TEP no estadiamento da doença, documentação da sua progressão e avaliação do efeito terapêutico é ainda desconhecido (Pineda et al, 2014).

- **Diagnóstico por biomarcadores**

Os biomarcadores constituem um meio assertivo de estabelecer ou confirmar um diagnóstico em muitas doenças. Alguns possuem atividade biológica e são tóxicos para o sistema nervoso, podendo intervir na patogénese da doença. Na doença de Alzheimer podem considerar-se duas isoformas da beta-amilóide, a A β 1-40 e a A β 1-42, as quais foram propostas como biomarcadores periféricos não invasivos para distinguir pessoas cognitivamente saudáveis de pacientes com ligeiro comprometimento cognitivo. Em cães, estas isoformas encontram-se também identificadas e associadas à disfunção cognitiva canina (Pineda et al, 2014). Num estudo realizado com o objetivo de analisar os níveis plasmáticos de beta-amilóide em relação à idade e função cognitiva, demonstrou-se que os níveis plasmáticos tendem a decrescer com a idade nos grupos cognitivamente saudáveis, o que poderá ser consequência do aumento gradual da deposição encefálica de beta-amilóide. Por outro lado, o aumento da sua concentração plasmática verifica-se em animais já com diagnóstico e, portanto, sinais clínicos, de DCC (González-Martinez et al, 2011).

- **Diagnóstico comportamental**

A avaliação comportamental tem um papel fundamental na identificação de demência e dos seus diagnósticos diferenciais. A maior parte dos sinais clínicos são o resultado de alterações neurológicas, consequentes de processos patológicos já em desenvolvimento no organismo. Contudo, embora se considere que a capacidade de aprendizagem e de memorização sejam dos mais importantes critérios de detecção precoce de DCC, a sua avaliação é de difícil acessibilidade em cães de companhia, excetuando aqueles também usados como cães de trabalho, de elevado nível de desempenho, como cães-guia ou cães de concursos de agilidade e pastoreio (Landsberg, 2006). Assim, de acordo com alguns autores, a forma mais sensível de detetar esta afeção é pelo uso rotineiro de questionários de comportamento dirigidos aos donos de pacientes séniores e geriátricos (Head, 2001; Head et al, 2004; Pineda et al, 2014). Landsberg sugeriu um inquérito-tipo (anexo 1), criado para auxiliar os médicos veterinários a reconhecer a DCC, no qual os sinais clínicos se encontram divididos por sete categorias principais, em questões fechadas, que tanto poderão ser indicativas de uma doença sistémica, como de um problema comportamental primário (Golini et al, 2009; Landsberg et al, 2013). Na verdade, este inquérito, preenchido pelo proprietário e, portanto, baseado na sua observação subjetiva, sem a realização de um enquadramento médico que permita avaliar a pertinência das respostas no âmbito da disfunção cognitiva canina, tem um valor limitado no diagnóstico. É, no entanto, uma ferramenta útil na sinalização de possíveis animais positivos à afeção. Considera-se que, se um animal apresentar sinais clínicos em mais do que uma categoria, em particular no que diz respeito à desorientação ou a alterações na interação com o ambiente que o rodeia, sem outra situação médica subjacente justifique os mesmos sinais clínicos, o animal é passível de ter disfunção cognitiva (Golini et al, 2009). Várias teorias e escalas têm sido propostas para confirmar a DCC em cães, com base no questionário. No entanto, os critérios de pontuação das questões não têm sido simples de delinear, dada a subjetividade inerente. Os estudos de (Salvin et al, 2011) permitiram perceber que os sinais comportamentais encontrados suportam, com elevado nível de precisão, a neuropatofisiologia dos pacientes caninos com DCC (Pineda et al, 2014). O inquérito utilizado avalia 13 comportamentos, relacionados com a sintomatologia da doença: desorientação, memória, apatia/ atividade, locomoção e incapacidade em utilizar o olfato. Apesar de apresentar maior fiabilidade quando os problemas comportamentais são mais severos, o inquérito e seu estudo demonstraram uma precisão diagnóstica de 99,3% e uma estimativa correta da prevalência em cães com DCC. Um outro estudo encontrou quatro sinais clínicos-chave que poderão ser usados como marcador clínico da DCC: inversão do ciclo de sono, dormindo o animal durante o dia, estando ativo e inquieto à noite, diminuição da interação com os donos, desorientação em casa e ansiedade (Fast et al, 2013).

Os testes cognitivos, elaborados em centros laboratoriais, permitem avaliar de forma objetiva a função cognitiva e documentá-la, ao nível da aprendizagem discriminatória, isto é, avaliar o

discernimento do animal em múltiplas tarefas, da aprendizagem reversa e da memória espacial. Nestes testes, os animais são colocados num espaço de ensaio, e são-lhes oferecidas recompensas de comida cobertas por objetos. Apenas um objeto contém a comida. A localização desses objetos é definida por um programa informático e considera-se que os animais aprenderam a tarefa se atingirem uma pontuação de 90%, ou 80% ao longo de dois dias com manutenção da pontuação de 70% nas três sessões seguintes. Na figura 13, encontra-se a representação do aparelho de ensaios. Para a realização dos testes de aprendizagem reversa e discriminatória, utilizam-se dois objetos diferentes em relação ao tamanho, forma e/ou cor. Os animais devem aprender a escolher um dos dois objetos para obter a recompensa (comida) pela aprendizagem discriminatória. Uma vez aprendido qual o objeto correto, os animais são testados para a aprendizagem reversa, segundo a qual o objeto com recompensa é trocado por aquele que anteriormente não tinha. Verifica-se que a aprendizagem reversa é aquela que mais dificuldades acarreta para o animal com declínio cognitivo (Landsberg et al, 2005).



Figura 13 - Representação do aparelho de ensaios para a realização de testes cognitivos. A corresponde ao local de entrada do cão, pela parte posterior. B corresponde à parte dianteira do aparelho e consiste em barras de aço inoxidável de alturas ajustáveis para permitir a existência de três aberturas. C é uma tela sólida entre o investigador e o animal. Trata-se de um espelho unidirecional e uma porta articulada, que dá acesso a uma bandeja deslizante de apresentação de objetos aos animais. D é uma bandeja com três espaços para alimentação, dois laterais e um central. Adaptado de Landsberg, 2005.

Na atualidade, existe pesquisa que se foca na identificação de potenciais casos de DCC, antes do aparecimento dos sinais clínicos. Em medicina humana, utiliza-se a ressonância magnética por espectroscopia para estudar vários metabolitos neurológicos que possam atuar como marcadores da doença de Alzheimer. Desses metabolitos, existe particular interesse nos compostos n-acetil, que se consideram marcadores da saúde neuronal. Em cães, estes compostos diminuem em cães séniores, comparativamente com os jovens, o que é sugestivo de disfunção neuronal associada com a idade (de Rivera et al, 2010).

3.6. Tratamento

Ao instituir uma terapêutica para a disfunção cognitiva canina, é necessário ter em conta, mais uma vez, que os sinais clínicos são o reflexo de um processo neuropatológico subjacente e, como tal, não são reversíveis (Landsberg et al, 2013). Contudo, a terapêutica pode e deve ser instituída o mais precocemente possível, por forma a atrasar a progressão dos sinais clínicos e a melhorar a qualidade de vida do paciente. Foca-se em vários aspetos: atividade física, nutrição, enriquecimento ambiental e psicofarmacologia (Pineda et al, 2014).

- **Atividade física**

Vários estudos têm vindo a dedicar-se à relação entre a atividade física e o envelhecimento neurológico saudável.

São vários os mecanismos pelos quais a atividade física se considera um potencial fator de proteção contra o dano neurológico e consequente deterioração. Por um lado, a atividade física melhora a circulação sanguínea a nível encefálico, a qual diminui com o decorrer do processo fisiológico de envelhecimento, estimula o desenvolvimento de células nervosas ao nível do hipocampo, já descrito como uma zona responsável pela memória, promove a angiogénese, sinaptogénese, diminui a inflamação e promove o balanço na libertação neurotransmissores, o que resulta num melhoramento dos sinais clínicos (Landsberg, 2005; Pineda et al, 2014). Por outro lado, o exercício atua como fator de proteção neurológica contra o stresse crónico. Uma vez que este potencia a ocorrência de processos oxidativos, nomeadamente a peroxidação lipídica, a qual tem, como já discutido, um efeito nefasto a nível encefálico, compreende-se o efeito benéfico da atividade física, neste sentido (Head et al, 2008; Pineda et al, 2014). Todavia, em cães mais velhos, poderão existir afeções que interfiram negativamente com a prática de exercício, como a doença degenerativa articular. A atividade física terapêutica inclui exercícios de coordenação motora, de fortalecimento da massa muscular, hidroterapia, massagens, termo e crioterapia, as quais, respetivamente, promovem analgesia da dor crónica e possuem ação anti-inflamatória (Pineda et al, 2014).

- **Nutrição e nutracêuticos**

Uma estratégia no tratamento da DCC é através da dieta, pelo uso de suplementos que melhorem as capacidades antioxidantes e reduzam os efeitos tóxicos dos radicais livres (Landsberg et al, 2013).

Em medicina humana, vários estudos são feitos ao nível da dieta, tentando correlacioná-la com a eventual melhoria dos sinais clínicos: testou-se uma variedade de frutos, vegetais, frutos secos, cereais integrais, ricos em ácidos gordos ómega-3, e vitaminas C e E, todos passíveis

de reduzir o risco, ou atrasar o desenvolvimento de demência. (Barberger-Gateau et al, 2007; Landsberg et al, 2013). O nível de ácidos gordos ômega-3 tem provado promover a integridade da membrana celular e possui efeito anti-inflamatório. As vitaminas C e E atuam na neutralização dos radicais livres, prevenindo o dano celular e membranar (Landsberg, 2005).

Em roedores, estudaram-se os efeitos de componentes dos frutos vermelhos na função cognitiva. Estes frutos apresentaram efeitos benéficos nos testes de função neurocognitiva e, particularmente os extratos de mirtilo, provaram aumentar a libertação de dopamina, comparativamente aos animais do grupo de controlo, e aumentaram também o nível de fator de crescimento semelhante à insulina ao nível do hipocampo. Estes biomarcadores encontram-se associados a menores níveis de erros em testes cognitivos de roedores (Pineda et al, 2014).

Outros produtos encontram-se em estudo. A ginko biloba, a acetil-L-carnitina, a S-adenosilmetionina e a fosfatidilserina, utilizados em humanos como potenciadores de memória, estão a ser agora investigados em animais. Sugere-se que, para além dos efeitos antioxidantes, a ginko biloba atue como anti-inflamatório e vasodilatador encefálico, com propriedades inibidoras da monoaminoxidase (MAO), enzima responsável pela inativação das catecolaminas, da dopamina em particular. Neste sentido, parece ter uma diminuição na severidade dos sinais clínicos dos pacientes com DCC. Também a própolis, produzida por abelhas, se encontra em estudo, pelo seu efeito antioxidante e neuroprotetor (Pineda et al, 2014). Num estudo longitudinal de três anos verificou-se que cães suplementados com dieta antioxidante e com cofatores mitocondriais demonstraram, tanto a curto como a longo prazo, benefícios cognitivos assim como uma menor deposição de beta-amiloide, quando comparados com os animais controlo (Araujo et al, 2005). Outros estudos têm corroborado a hipótese de que uma dieta rica em antioxidantes melhora a cognição e reduz o dano oxidativo e a patogenicidade associada à deposição de placas de beta-amiloide (Barberger-Gateau et al, 2007; Dowling et al, 2012), embora essa eficácia possa ser dependente do enriquecimento ambiental e estimulação cognitiva (Milgram et al, 2004). Num estudo em que se administraram metabolitos mitocondriais, como a carnitina, e antioxidantes, especificamente, o ácido lipóico, bem como vitaminas E e C, foi possível reduzir-se as limitações cognitivas nos cães idosos (Milgram et al, 2002).

A s-adenosilmetionina (SAME) é uma molécula endógena formada a partir da metionina e do ATP, particularmente abundante no fígado e encéfalo, que, através de reações de transulfuração é metabolizada em glutatião, o principal antioxidante celular. Além disso, participa em reações de metilação, que promovem a fluidez das membranas celulares, e participam na síntese e inativação de neurotransmissores monoaminados, como a noradrenalina, dopamina e a serotonina. Em pacientes com doença de Alzheimer, esta substância encontra-se reduzida no líquido cefalorraquidiano e várias regiões encefálicas. Um estudo revelou que a SAME, em conjunto com formas de enriquecimento ambiental e exercício

físico, diminuiu os défices de aprendizagem, a duração do sono e problemas de eliminação errática num período de tempo de quatro a oito semanas, comparativamente aos animais placebo. Não produziu efeito, todavia, ao nível dos sinais de desorientação, confusão e memória (Rème et al, 2008).

A fosfatidilserina é um fosfolípido presente nas membranas biológicas. Foi originalmente isolado de lípidos de natureza cerebral, as cefalinas, e possui uma maior concentração a nível encefálico, particularmente em zonas sinápticas, onde constitui 10-20% do total de fosfolípidos. Nos estudos feitos com esta substância, verificou-se que possui um excelente perfil de segurança – nunca foram registados efeitos adversos e apresenta uma elevada compatibilidade com a grande maioria dos fármacos. O seu mecanismo de ação baseia-se na membrana celular, ao facilitar as atividades neuronais dependentes das membranas celulares, por exemplo, a transdução de sinais e a libertação de vesículas secretoras. Estudos em humanos mostraram que a fosfatidilserina promove a memória e a aprendizagem. Em cães, demonstrou-se promover as atividades neuronais dependentes de membranas celulares, prevenir a apoptose neuronal e restaurar os níveis dos neurotransmissores envolvidos principalmente nos processos de aprendizagem e memória. Clinicamente, traduziu-se no melhoramento da memória, aprendizagem e comportamento social (Osella et al, 2008).

Recentemente, foi descrito um grande decréscimo no metabolismo encefálico da glucose em cães idosos, o qual contribui para o desenvolvimento de alterações cognitivas associadas à idade. Uma forma de contrariar este efeito metabólico baseia-se no uso de suplementos nutricionais, como triglicéridos de cadeia média, que promovem a produção de corpos cetónicos, permitindo-lhes ser usados como fonte alternativa de energia, particularmente a nível neurológico (Pineda et al, 2014). Realizou-se um estudo que pretendeu determinar os efeitos a curto prazo da cetose em cães. Durante dois meses administrou-se uma dose de 2g/kg/dia de triglicéridos de cadeia média, os quais são rapidamente convertidos em corpos cetónicos. A função mitocondrial e o dano oxidativo foram então testados ao nível dos lobos frontal e parietal, a substância amilóide e sua proteína precursora testadas nos lobos frontal, parietal e occipital. Verificou-se, em comparação com os cães-controlo, que a função mitocondrial foi melhorada, como evidenciado pelo aumento da taxa de respiração celular, sobretudo no lobo parietal. Os níveis de proteína precursora de substância amilóide, bem como da própria substância amilóide, diminuíram também no lobo parietal após administração a curto-prazo dos triglicéridos de cadeia média (Studzinski et al., 2008).

- **Enriquecimento comportamental**

Um ambiente enriquecido em estímulos sensoriais, como visuais, olfativos e até de paladar, promove a atividade cerebral, beneficiando a cognição de animais envelhecidos (Head, 2013; Landsberg et al, 2013). No entanto, alterações bruscas no ambiente, na rotina, podem ser um

fator de stresse o que, em si, tem efeitos negativos, tanto no bem-estar do animal, refletindo-se no comportamento, como no desenvolvimento da doença. Assim, qualquer alteração no ambiente deverá ser gradual e consistente (Landsberg et al, 2013).

Os programas de estimulação mental devem ser estabelecidos tanto no passeio diário, como em casa, com o uso de brinquedos cognitivos e jogos de exploração e busca de objetos. O enriquecimento social reveste-se também de grande importância, exercendo-se, por um lado, através de passeios mais prolongados, jogos interativos e treino de obediência, por outro, pelo contacto com outros humanos e animais, que não apenas os pertencentes ao seio familiar (Pineda et al, 2014).

A estimulação das vias sensoriais (visão, olfato, paladar, audição, tato) é uma necessidade, uma vez que tendem a perder capacidades no decorrer do processo de senescência. O animal perde então alguma sensação de segurança, o que aumenta a sua ansiedade, justificando a necessidade de estimular o contacto com novos odores, sabores e sons. Em cães de interior, recomenda-se também a possibilidade de deixar o animal observar a atividade exterior e ver televisão, quando deixado sozinho (Head et al, 2004; Pineda et al, 2014).

Pode então constatar-se que a conjugação de vários fatores, como o treino, exercício mental e físico, enriquecimento ambiental e nutrição atrasam o estabelecimento de demência (Landsberg et al, 2013). Embora seja verdade que a suplementação nutricional, o exercício físico e o enriquecimento ambiental e mental produzam efeitos positivos por si só, o facto é que é pela combinação de todos que se obtêm os melhores resultados possíveis (Milgram et al, 2004).

- **Farmacoterapia**

É importante considerar, antes de iniciar um tratamento farmacológico, a existência de afeções concomitantes para as quais a medicação a instituir possa ser contraindicada. Assim sendo, recomenda-se a realização de uma avaliação médica completa, que inclua um registo de outras doenças e medicações.

O primeiro fármaco indicado para melhorar a função cognitiva aprovado para uso em cães foi a selegilina. A selegilina é um inibidor seletivo e irreversível da MAO B (monoaminoxidase) (Landsberg, 2006). A nível neurológico, aumenta a 2-feniletilemina, a qual atua como neuromodulador e potencia a ação das catecolaminas, da dopamina em particular. Pelo mesmo mecanismo de ação, possui um efeito ligeiramente antidepressivo, conferindo-lhe simultaneamente um efeito neuroprotetor, sobretudo ao nível dos neurónios dopaminérgicos, noradrenérgicos e colinérgicos. Promovendo a ação das catecolaminas, poderá também conseguir-se melhorar a transmissão do impulso nervoso. (Landsberg et al, 2013; Pineda et al,

2014). Em pacientes com Alzheimer, estudos mostraram uma diminuição na progressão das alterações degenerativas, em pacientes com DCC, uma clara melhoria dos sinais (Pineda et al, 2014). Os seus metabolitos, L-anfetamina e L-metanfetamina poderão igualmente ter ação pró-cognitiva, todavia, apresentam como efeitos adversos a estereotipia, taquicardia, hipertensão, dependência, anorexia e ansiedade (Siwak et al, 2000; Landsberg et al, 2013). A selegilina pode ainda contribuir para a redução dos radicais livres que atingem a região encefálica: ao inibirem a MAOB, produz-se uma menor quantidade de radicais livres. Por outro lado, a selegilina promove a libertação de enzimas que filtram os radicais livres, como a superóxido dismutase (Landsberg, 2006). A dose recomendada é de 0,5-1 mg/kg por dia, PO, idealmente de manhã em cães com alterações do ritmo de sono. A melhoria dos sinais clínicos pode ser vista entre as primeiras duas semanas e os primeiros dois meses. Não deve ser administrada com outros inibidores da MAO, como o amitraz, nem com medicamentos que alterem os níveis de serotonina, como os inibidores da recaptção de serotonina, sob o risco de provocar a condição de síndrome serotoninérgico, potencialmente fatal (Landsberg, 2006; Ramsey, 2011). Assim, o uso de selegilina como neuromodulador parece ser o método farmacológico mais eficaz no controlo da progressão dos sinais clínicos em cães com DCC (Pineda et al, 2014).

A melhoria da perfusão cerebral é também um aspeto a considerar, uma vez que tende a diminuir ao longo do processo de senescência no cão. A propentofilina e nicergolina provocam a vasodilatação periférica, aumentando o fluxo sanguíneo cerebral (Landsberg, 2006; Pineda et al, 2014). A propentofilina encontra-se licenciada para o tratamento da apatia e letargia em cães idosos. Inibe a agregação plaquetária e a formação de trombos e aumenta o fluxo sanguíneo muscular e cerebral. A dose recomendada é de 3 mg/kg PO BID. A nicergolina é antagonista adrenérgico dos recetores alfa-1 e alfa-2. Aumenta também o fluxo sanguíneo cerebral, inibe a agregação plaquetária, promove o *turnover* da dopamina e noradrenalina, potenciando a transmissão neuronal e pode apresentar efeitos neuroprotetores. A dose recomendada é de 0,25-0,5 mg/kg PO SID (de manhã) (Landsberg, 2006).

Os potenciadores do sistema noradrenérgico, como adranafil e modafinil – apenas o último se encontra disponível em Portugal – podem ser úteis em cães idosos, para promover o estado de alerta e auxiliar na manutenção do ciclo de sono, ao aumentarem a atividade diurna. O sistema noradrenérgico promove o estado de alerta, atenção, memória e aprendizagem. Com o avançar da idade, alterações neste sistema podem contribuir para o declínio da função cognitiva, diminuição do estado de alerta, alterações de humor e ainda para a ocorrência de doenças neurodegenerativas (Landsberg, 2006). Num estudo comparativo dos efeitos do adrafinil, da propentofilina e da nicergolina, demonstrou-se que o adrafinil melhorou a locomoção dos cães estudados, não se verificando a mesma situação com a propentofilina ou com a nicergolina (Siwak et al, 2000; Landsberg, 2006).

O declínio da função colinérgica decorrente do envelhecimento está associado ao comprometimento da memória. Assim sendo, fármacos que potenciem a transmissão colinérgica podem ter aplicações clínicas em cães com declínio cognitivo. Num estudo com um inibidor da acetilcolinesterase, a fenserina, mostrou-se um melhoramento tanto na aprendizagem como na memória de cães seniores a geriátricos (Araujo et al, 2005). Não obstante, os medicamentos atualmente licenciados para o melhoramento da função colinérgica em humanos – donepezilo, tacrina, galantamina, rivastigmina - não se encontram testados, ou não existe evidência do seu benefício, em cães. Não se encontra, portanto, dados relativos à dose-efeito, ou à dose tóxica, ou à farmacocinética em cães. Adicionalmente, verificam-se efeitos adversos a nível gastrointestinal. Por outro lado, dado que os animais idosos parecem ser mais sensíveis aos efeitos anticolinérgicos, e uma vez que se trata de medicação crónica, deveria considerar-se a administração de um conjunto de medicamentos com menor efeito sedativo e menores efeitos anticolinérgicos (Araujo et al, 2005; Landsberg, 2006).

Por vezes, pode ser necessário tratar sinais clínicos específicos, como o aumento da ansiedade e perturbações no ciclo de sono. Inibidores seletivos da recaptção de serotonina (que são contra-indicados na terapêutica com selegilina, como já discutido), como a fluoxetina, e ansiolíticos, como a buspirona, apresentam mínimos efeitos cardiovasculares e anticolinérgicos e podem ser utilizados na atenuação destes sinais. Algumas benzodiazepinas, como o lorazepam, oxazepam e o clonazepam não possuem metabolitos intermediários, pelo que, à partida, têm maior segurança em pacientes com comprometimento hepático. Encontram-se descritas outras terapias, não farmacológicas, para a redução da ansiedade e estabilização do ciclo de sono, como a melatonina ou a valeriana (Landsberg, 2006).

3.7. Prevenção

Atualmente, não existe uma fórmula que previna o desenvolvimento desta doença. No entanto, como já discutido, existem muitos fatores que atuam ao nível da sua patogénese. Esses fatores são controláveis e simples de instituir. Por outro, a consciencialização do médico veterinário e do proprietário do animal para a existência de um processo patológico de envelhecimento, permite uma atuação dinâmica e proactiva no sentido de potenciar ao máximo a saúde cognitiva.

As ações discutidas para o tratamento ao nível do exercício físico e do manejo ambiental e mental, com a instituição de uma boa dieta, rica em ácidos gordos ómega-3 e antioxidantes, poderão ser implementadas desde cedo na vida do animal, por forma a manter e melhorar a sua capacidade cognitiva. Ao longo do tempo, os exercícios poderão variar, também a complexidade das brincadeiras, por exemplo, com a utilização de brinquedos cognitivos, que obriguem o animal a inferir sobre a melhor forma de conseguir obter a recompensa. A

interação com o ambiente é também muito importante na estimulação mental e sensorial: conhecer novos locais, com a possibilidade de explorá-los, novas pessoas e novos animais.

O diagnóstico precoce é fundamental no prognóstico, em termos de qualidade de vida do paciente. A intervenção durante o estadio inicial da doença, quando existe disfunção neuronal, mas não patologia manifesta, constitui a melhor perspectiva de promover um envelhecimento saudável (Head, 2001). Para tal, deverá definir-se com o proprietário um plano de acompanhamento do animal, adequado ao seu escalão etário, segundo o qual o animal é sujeito a consultas regulares, anuais ou bianuais, por forma a verificar o seu estado de saúde e a poder esclarecer o proprietário, não só em relação a questões que possam surgir, como também em relação aos melhores procedimentos que possam ser feitos para melhorar o estado geral e bem-estar do animal, sempre zelando pela relação com o seu dono.

4. Caso clínico

4.1 Identificação do paciente

Nome: Snoopy

Data de nascimento: 23/03/2002

Idade: 13 anos

Sexo: Macho castrado

Raça: Caniche

4.2 Consulta #1

4.2.1 História pregressa ou anamnese

O Snoopy era um paciente do Hospital Veterinário do Restelo, com histórico de doença cardíaca congestiva. Era acompanhado frequentemente para controlo da doença cardíaca, nomeadamente para realização de ecocardiografia. Encontrava-se medicado com benazepril, Fortekor® na dose de 0,5 mg/kg SID. Adicionalmente, sendo um animal com transtornos comportamentais de ansiedade, nomeadamente ao nível da separação dos donos, tomava clomipramina, Clomicalm®, um antidepressivo tricíclico que atua na inibição não seletiva da recaptção neuronal de serotonina e noradrenalina, a uma dose de 1 mg/kg PO BID.

No dia 10 de Outubro de 2014, é apresentado a consulta por ocorrência de um vómito, de acordo com os donos, de cor muito escura. Mostrou apetite e comeu depois da ocorrência do vómito. As fezes apresentavam consistência normal, mas com melena. Em termos comportamentais, a proprietária notou um aumento da ansiedade nas 48 horas anteriores. Não aparentava sinais de poliúria nem polidipsia, embora tenha urinado em casa, quando estava treinado para não o fazer e ia frequentemente à rua.

4.2.2. Exame físico

Ao exame físico, apresentava mucosas rosadas, um tempo de repleção capilar inferior a dois segundos, um sopro cardíaco de grau IV, normotermia (38,6° C), grande tensão abdominal e múltiplos nódulos cutâneos, avaliados em consultas anteriores. O peso era de 9,9 kg e a pressão arterial sistêmica (PAS) média de 141/95.

4.2.3. Exames complementares de diagnóstico

Fez-se perfil hematológico - hemograma e análises bioquímicas gerais (glucose, creatinina, ureia, ALP, ALT, proteínas totais e albumina), e realizou-se ecografia abdominal.

No hemograma, os valores apresentavam-se normais, e, nas bioquímicas, notava-se um aumento marcado das enzimas hepáticas ALP e ALT, como se poderá ver nas tabelas 34 e 35.

Tabela 34 - Hemograma do canídeo Snoopy, a 10 de Outubro de 2014

Parâmetro	Valor normal	Valor encontrado	Unidades
RBC	5,5 – 8,50	7,38	M/uL
HCT	37,0 – 55,0	49,9	%
HGB	12,0 – 18,0	16,6	g/dL
MCV	60,0 – 77,0	67,5	fL
MCH	18,50 – 30,00	22,4	Pg
MCHC	30,0 – 37,5	33,2	g/dL
RDW	14,7 – 17,9	15,6	%
WBC	5,50 – 16,90	11,08	K/uL
NEU	2,00 – 12,00	8,65	K/uL
LYM	0,50 – 4,90	1,23	K/uL
MONO	0,30 – 2,00	0,94	K/uL
EOS	0,10 – 1,49	0,24	K/uL
BASO	0,00 – 0,10	0,03	K/uL
PLT	175 - 500	368	K/uL

Tabela 35 - Painel bioquímico geral do canídeo Snoopy, a 10 de Outubro de 2014

Parâmetro	Valor normal	Valor encontrado	Unidade
Albumina	2,2 -3,5	2	g/dL
ALP	<130	496	UI/L
ALT	<113	281	UI/L
Creatinina	<2	1,3	mg/dL
Glucose	72-122	110	mg/dL
Proteínas totais	4,7 – 6,9	4,6	g/dL
Ureia	6-25	23	mgdL

A ecografia abdominal completa revelou hepatomegália moderada, com parênquima hiperecogénico e um nódulo cranial na porção cranial com 1,3:0,7 cm de dimensão, hipocóico. O baço apresentou múltiplos nódulos ecogénicos, adjacentes aos vasos principais. Os rins apresentaram perda moderada de diferenciação corticomedular, a bexiga apresentou-se normal, a próstata atrofiada. Não apresentou adenomegalia. As camadas das paredes intestinais apresentavam boa diferenciação. O duodeno apresentou uma espessura da parede de 5,5 cm. O jejuno apresentou hipermotilidade, o estômago a parede ligeiramente espessada. Não apresentou sinais de ulceração gastrointestinal, dentro do que foi possível observar-se. As glândulas adrenais apresentavam-se homogéneas e simétricas, com 0,55 cm de diâmetro no pólo caudal. Dado o exame ecográfico, considerou-se a presença de um quadro de gastroenterite moderada e ponderou-se a possibilidade de hepatopatia por esteroides associada a hiperplasia nodular.

Foi recomendado realizar-se reavaliação da função hepática e repetição da ecografia para controlo dos nódulos hepáticos e esplénicos, e das glândulas adrenais.

4.2.4 Terapêutica

Institui-se famotidina na dose de 0,5 mg/kg SID.

4.3 Consulta #2: Reavaliação

4.3.1 História pregressa ou anamnese

Na consulta de reavaliação, a dona repetiu as queixas de micção errática: o animal continuava a urinar em casa, por vezes, enquanto dormia, referindo o “urinar às pinguinhas”, isto é, polaquiúria. As alterações comportamentais e os achados laboratoriais e ecográficos da consulta anterior motivaram a realização de outros exames complementares de diagnóstico.

4.3.2. Exames complementares de diagnóstico

Realizou-se a mensuração de T4 (tiroxina) total e TSH (hormona tiroestimulante), para despiste de hipotireoidismo, bem como o teste de supressão a doses baixas de dexametasona (para despiste de hiperadrenocorticism), e ainda citologia de fígado e baço por punção aspirativa por agulha fina. Realizou-se também colheita de urina por cistocentese para urinálise do tipo II e urocultura. Os valores de T4 e TSH encontraram-se dentro dos limites de referência: T4 com um resultado de 1,5 ug/dL e TSH com 0,33 ng/mL, sendo o intervalo de referência daquele laboratório, respetivamente, 1,3 – 2,9 ug/dL e 0,0 – 0,5 ng/dL, o que excluiu a hipótese de doença tiroideia. Em relação ao teste de supressão a doses baixas de dexametasona, verificou-se na hora zero (T=0) um valor de 2,0 ug/dL, na hora quatro (T=4), um valor inferior a

0,30 ug/dL e na hora oito (T=8) um valor também inferior a 0,3 ug/dL. Os valores de referência do laboratório indicam que entre T=4 e T=8, o limite máximo para o cortisol basal é 1,0 ug/L, o que coloca este animal dentro do limite de referência, podendo excluir, à partida a existência de hiperadrenocorticismos, ainda que este teste não seja útil na detecção de hiperadrenocorticismos iatrogénicos. Este teste baseia-se na retroalimentação negativa que os glucocorticoides, neste caso, a dexametasona, exercem sobre a hipófise, suprimindo a secreção de ACTH (hormona adrenocorticotrófica). Este glucocorticoide em particular é utilizado por não fazer reações cruzadas com os níveis de cortisol. À medida que as quantidades de ACTH circulante decrescem, a secreção de cortisol pelo córtex adrenal é também diminuída. Em cães com hiperadrenocorticismos, o eixo pituitário-adrenal é resistente à supressão por dexametasona, isto é, não ocorre a diminuição dos níveis séricos de cortisol. Clinicamente, quando o animal apresenta sinais compatíveis, é possível estabelecer-se o diagnóstico de hiperadrenocorticismos (Peterson, 2007). Os resultados da análise urinária não revelaram alterações à exceção do valor da densidade urinária, que se apresentou próximo do limite inferior. A urocultura resultou negativa. Na tabela 36 encontra-se a urinálise tipo II.

Por fim, a citologia de fígado revelou a presença de esteatose, hiperplasia nodular adiposa e lipidose. A citologia de baço foi inconclusiva. Entretanto, os proprietários observaram também que o animal tinha queixas articulares – mostrava dificuldade na locomoção, particularmente pela manhã e, ao exame ortopédico confirmou-se a suspeita.

Tabela 36 - Urinálise tipo II do canídeo Snoopy, a 20 de Outubro de 2014

Parâmetro	Valor normal	Valor encontrado	Unidades
Exame físico			
Cor		Amarelo	
Aspeto		Límpido	
Depósito		Ausente	
pH		7,0	
Densidade		1,026	
Exame químico			
Proteínas		Negativo	g/L
Glucose		Negativo	mmol/L
Corpos cetónicos		Negativo	mmol/L
Urobilinogénio		Normal	umol/L
Bilirrubina		Negativo	
Sangue		Negativo	Eritrócito
Exame microscópico do sedimento			
Cristais		Ausentes	
Cilindros		Ausentes	
Eritrócitos	<5	Raros	/campo 400
Leucócitos	<5	Ausentes	/campo 400
Células epiteliais		Descamações raras	/campo 400

4.3.3. Terapêutica

Iniciou uma ração direcionada para a saúde articular, suplementada com ácidos gordos ómega-3 e L-carnitina, Hill's j/d ®. Uma vez que o animal reagia com vômitos à clomipramina, a dose diária foi reduzida para 1 mg/kg SID.

4.4 Consulta #3 – Reavaliação

4.4.1. História progressa ou anamnese

Cerca de três meses depois, o quadro comportamental agravou-se: tornou-se mais agressivo para os membros da família, em particular, quando se aproximavam da dona. Começou com alterações no ciclo de sono, mostrando-se inquieto e vocalizando durante a noite. Mostrou queixas dermatológicas, com prurido intenso, mas sem lesões aparentes, e ao nível do ouvido direito.

4.4.2. Exame físico

O exame dermatológico não revelou nenhuma alteração.

4.4.3. Exames complementares de diagnóstico

Fez-se citologia aposicional do cerúmen, negativa para pesquisa de ácaros, como *Otodectes cynotis*, fungos, como *Malassezia* spp., ou bactérias.

4.4.4. Terapêutica

A medicação foi ajustada no sentido de controlar o comportamento e o prurido: a clomipramina voltou a ser administrada na dose de 1 mg/kg BID, introduziu-se prednisolona, Iepicortinolo®, na dose de 0,5 mg/kg SID durante cinco dias, sendo depois reduzida para 0,25 mg/kg SID durante três dias, por fim, reduzindo-se para 0,125 mg/kg a cada 48h por três tomas. Substituiu-se a ração anteriormente prescrita por uma hipoalergénica. Três dias depois, o paciente mostrou-se mais calmo, com menos prurido. Manteve-se o plano terapêutico instituído na última consulta e introduziu-se selegilina na dose de 0,5 mg/kg PO SID (manhã).

4.5. Consulta #4

4.5.1. História pregressa ou anamnese

Passado cerca de um mês e meio, os donos reportaram um episódio comportamental anormal, durante um passeio: mostrou-se agitado e fugiu para casa. Desde esse dia, não reagiu a estímulos auditivos, presumindo-se uma situação de surdez, e manteve-se ansioso e agitado.

4.5.2. Exame físico

O exame neurológico não encontrou alterações que justificassem os sinais clínicos.

4.5.3. Terapêutica

Foram dadas instruções para parar a medicação e iniciar um suplemento nutracêutico, Aktivait® contendo na sua composição antioxidantes naturais, como vitaminas C e E, fosfatidilserina, ácidos gordos ômega-3 e outros adjuvantes da função neurológica e mitocondrial.

Sugeriu-se a realização de ressonância magnética para despiste de afeções intracranianas, de natureza inflamatória ou neoplásica. O exame foi feito (anexo 2), e não foram detetadas “lesões ocupadoras de espaço” que sugerissem doença neoplásica ou inflamatória. Não houve sinais de aumento de pressão intracraniana. Em conclusão, o neurocrânio apresentou-se relativamente normal, embora não se pudesse excluir completamente a presença de alterações vasculares. Face ao resultado da ressonância magnética e a todo o historial clínico já descrito, estabeleceu-se o diagnóstico de disfunção cognitiva canina. Ajustou-se a medicação: selegilina, 0,5 mg/kg PO SID (manhã); aktivait, um comprimido PO SID; propentofilina (karsivan®) 2,5 mg/kg PO SID e ainda um nutracêutico direcionado para a doença articular (Wejoint®), uma cápsula PO SID.

Após cerca de duas semanas, o animal encontrava-se mais agressivo e ansioso, permanecendo muito agitado durante a noite, pelo que os donos decidiram a eutanásia.

4.6 Discussão

O caso clínico apresentado reflete a dificuldade no diagnóstico e manejo de um quadro clínico multifacetado, com alterações multiorgânicas. Ainda assim, a larga maioria dos diagnósticos diferenciais foi contemplada, e a maior parte dos exames complementares de diagnóstico descritos necessários para a exclusão das várias possibilidades foram efetuados. É de salientar que esta possibilidade, de investir em tão largo número de exames complementares de diagnóstico, é muito dispendiosa e, por isso, nem sempre acessível a todos os proprietários, sobretudo se considerarmos que os pacientes alvo da DCC são já animais idosos. Por outro lado, nem todos os centros de atendimento médico-veterinário dispõem dos recursos que um hospital de referência, como seja o Hospital Veterinário do Restelo, possui. Posto isto, muitas vezes, o diagnóstico de DCC é presuntivo.

O caso descrito apresenta um paciente sénior a geriátrico, com doze anos de idade e castrado. Esta identificação enquadra-se no descrito para a DCC: os sinais clínicos, como a perda de memória e aprendizagem espacial, parâmetros avaliados pelo recurso a testes cognitivos, surgem a partir dos sete anos, embora, muitas vezes, só com o aparecimento de sinais mais óbvios no que diz respeito à rotina doméstica, é que os donos se apercebem da presença de outras alterações cognitivas, como a eliminação errática ou a inversão do ciclo de sono-vigília. Estes sinais são mais evidentes a partir dos onze anos. Estudos procuram encontrar a relação entre as hormonas gonadais e a patologia neurológica: num deles, verifica-se que a prevalência de DCC é duas vezes superior em fêmeas e em machos castrados, comparativamente aos machos inteiros (Studzinski et al, 2008).

O quadro clínico deste animal é complexo: possui doença cardíaca congestiva, doença articular degenerativa, e alterações comportamentais ambíguas. A doença cardíaca encontrava-se controlada e vigiada. As alterações comportamentais mais relatadas pelos proprietários foram a ansiedade, que tanto se manteve estável como crescente, a agressividade, a eliminação errática, e a alteração dos ciclos de sono. Os achados enquadram-se nos sinais clínicos típicos de DCC, embora não abranjam todas as categorias da sigla DISHA. No entanto, muitas vezes, como foi relatado, os donos não se apercebem das alterações cognitivas mais subtis até serem ativamente questionados pelo veterinário, pelo que o facto de outras alterações não terem sido mencionadas nas consultas, não significa que o animal não as apresentasse efetivamente.

Tratando-se a DCC de um diagnóstico de exclusão, outros diagnósticos diferenciais foram necessariamente excluídos.

O vómito apresentado como queixa na primeira consulta, bem como a tensão abdominal apresentada motivaram a realização de ecografia. Analisando os dados obtidos, a espessura das paredes gástrica e duodenal encontrava-se aumentada (nesta última, em cães com peso inferior a 30 kg, o limite superior é de 5 cm) e verificou-se hipermotilidade jejunal. O aumento

espessura das paredes gástrica e duodenal pode estar associado a neoplasias ou doenças inflamatórias, embora, no caso das neoplasias, seja mais frequente haver perda de distinção das camadas (mucosa, submucosa, muscular, serosa) e adenomegalia regional, o que não se verificou. A doença inflamatória intestinal pode também produzir espessamento da parede, mas está também normalmente associada a adenomegalia regional (Hall et al, 2005). Tendo em conta os achados, a anamnese e exame físico, considerou-se como diagnóstico diferencial principal a gastroenterite.

A hiperecogenicidade hepática referida poderia estar associada a hepatopatia por esteroides, cirrose/fibrose hepática, infiltração por gordura associada à diabetes *mellitus* ou linfoma. (Hall et al, 2005; Bexfield, 2014). Não se detetaram outras alterações peri-hepáticas, como linfadenomegalia generalizada. Considerou-se, tendo em conta a história e exame físico e laboratorial, como diagnóstico diferencial principal a hepatopatia por esteroides (neste caso, endógenos), associada a hiperplasia nodular benigna, ainda que a dimensão das glândulas adrenais no pólo caudal estivesse normal (inferior a 0,75 cm) (Mooney et al, 2012).

O hipotireoidismo e hiperadrenocorticismismo foram as afeções endócrinas ponderadas como diagnósticos diferenciais: embora, ao exame físico, o animal não apresentasse as lesões típicas, como aumento de peso, ou alterações dermatológicas, a sua idade e achados hematológicos (ao nível da ALP para o hiperadrenocorticismismo) motivaram a realização dos testes. Por outro lado, as hormonas tiroideias têm uma ação multiorgânica, o que justifica a abrangência da sintomatologia associada, podendo provocar neuropatias que poderiam explicar as alterações comportamentais nomeadamente, ao nível da agressividade. Sabe-se também que os glucocorticoides induzem enzimas hepáticas, particularmente a fosfatase alcalina (Mooney & Peterson, 2012). A presença de uma neoplasia hipofisária funcional poderia também produzir alterações comportamentais. Estes factos corroboram a contemplação destes diagnósticos diferenciais.

A micção errática, acompanhada pela descrição de polaquiúria, justifica a realização da urinálise tipo II e urocultura: o exame físico da urina, particularmente em relação à densidade urinária, bem como o exame químico, particularmente à presença de glucose, proteínas ou sangue, e microscópico da urina, são fundamentais na abordagem aos problemas urinários e no estabelecimento de diagnósticos diferenciais. Todos os parâmetros surgiram normais, o que coloca no topo dos diferenciais a origem psicogénica (Gough, 2007).

Descartados os diagnósticos diferenciais referidos, tornou-se fundamental perceber se existiam alterações intracranianas. Esse facto motivou a realização de ressonância magnética, cujos resultados se encontram no anexo 2: não foram detetadas massas, nem lesões inflamatórias, embora não pudesse ser completamente excluída a hipótese de ocorrência de microlesões vasculares.

A junção de todos estes exames complementares de diagnóstico levaram ao estabelecimento do diagnóstico de DCC. Todavia, de acordo com a bibliografia, a colheita de líquido cefaloraquidiano para despiste de doenças infecciosas, era ainda necessária, como último passo na abordagem diagnóstica de DCC.

A terapêutica instituída merece alguns comentários. A selegilina é um neuromodulador, que modifica as concentrações dos neurotransmissores monoaminérgicos, nomeadamente a feniletilamina e a dopamina, que apresenta interações medicamentosas com, entre outros, antidepressivos, tricíclicos ou inibidores seletivos da recaptção de serotonina. O uso concomitante destes fármacos pode despoletar a ocorrência de síndrome serotoninérgica, resultante da estimulação excessiva dos recetores para a serotonina, periféricos e centrais. Um dos fármacos pertencentes ao grupo dos antidepressivos tricíclicos é a clomipramina, que o paciente já se encontrava a tomar quando iniciou a selegilina (Ramsey, 2011). A administração concomitante destes medicamentos decorreu durante um mês e meio, tendo sido interrompida aquando da manifestação de um comportamento anormal, cuja explicação não foi encontrada. Após a realização da ressonância magnética e estabelecimento do diagnóstico de DCC, a medicação foi ajustada: selegilina, 0,5 mg/kg PO SID (manhã); Aktivait®, um comprimido PO SID; propentofilina (Karsivan®) 2,5 mg/kg PO SID, o que vai de encontro ao proposto pela literatura. Aktivait® é um suplemento nutracêutico, contendo na sua composição antioxidantes naturais, como vitaminas C e E, fosfatidilserina, ácidos gordos ómega-3 e outros adjuvantes da função neurológica e mitocondrial.

Como controlo da ansiedade e do ciclo de sono, poderia introduzir-se uma benzodiazepina, como o clonazepam, que apresenta segurança nos pacientes com doença hepática.

A estimulação ambiental e o exercício poderiam também ter sido implementados, com recurso a brinquedos cognitivos que estimulassem a memória e a aprendizagem, e com a realização de mais passeios à trela. No entanto, o estado geral do paciente, e a sua dor articular, dificultavam a implementação destas técnicas.

O desfecho deste caso foi o reflexo da irreversibilidade dos processos patológicos cerebrais e, por consequência, dos sinais clínicos.

5. Conclusão

A realização deste relatório de estágio representa o culminar do percurso académico e teve como objetivo descrever as atividades efetuadas durante o período de estágio curricular, bem como rever a bibliografia referente aos casos acompanhados. Paralelamente, procurou-se o estudo aprofundado, pela realização de uma monografia, da disfunção cognitiva canina.

O estágio curricular traduziu-se na contextualização e conceptualização dos conceitos aprendidos durante os cinco anos de academia. Ali, no hospital, tudo passou a fazer sentido, desde os conceitos mais elementares, àqueles mais difíceis de compreender, passando pelos que foram aprendidos por imperativo curricular e que, constatei, têm toda a importância na prática clínica. Por outro lado, porque o médico veterinário não trata apenas dos animais que comparecem à consulta, mas, também interage com os proprietários que os levam, foi possível assimilar e adquirir competências que irão melhorar o nível de comunicação e, também por consequência, o meu relacionamento com os clientes. Torna-se ainda importante salientar algo que foi também particularmente inspirador para a vida profissional – o trabalho em grupo. No Hospital Veterinário do Restelo, vive-se um ambiente extraordinário entre os mais de vinte médicos e outros tantos enfermeiros e auxiliares, passando pelo pessoal administrativo e estagiários. Existe um enorme espírito de entreatajuda, disponibilidade entre colegas para o esclarecimento de dúvidas e discussão de casos clínicos e uma grande abertura para a formação dos estagiários e próprios colaboradores do hospital. Sem dúvida que toda a experiência de estágio foi muito enriquecedora, permitiu a construção de uma melhor pessoa ao permitir crescimento pessoal e profissional.

A disfunção cognitiva canina como tema da monografia surgiu em conversa com o coorientador de estágio, o Dr. Diogo Magno. O gosto pela neurologia e comportamento, e a falta de conhecimento pessoal sobre este assunto, levaram à escolha do tema. Cada vez mais a esperança média de vida dos nossos animais aumenta, e cada vez mais, os proprietários estão mais despertos para o bem-estar dos seus animais de companhia. Assim sendo, torna-se importante para um médico veterinário saber responder aos novos desafios que vão surgindo na prática clínica, fruto dos novos contextos económicos e sociais. A DCC é uma síndrome neurodegenerativa de cães séniores a geriátricos, comparável à doença de Alzheimer nos humanos, e que implica alterações comportamentais de intensidade variável, sendo muitas vezes ligeiras e não imediatamente perceptíveis ao proprietário. A progressão do processo patológico subjacente é irreversível, todavia, os tratamentos disponíveis permitem atrasar o seu desenvolvimento e atenuar os sinais clínicos. A melhoria da qualidade de vida do paciente, e também do proprietário, uma vez que a relação entre o animal de companhia e o dono pode ficar comprometida pelo declínio cognitivo, é possível, desde que haja uma intervenção antecipada. Para que o diagnóstico precoce seja possível, é fulcral manter uma boa relação de confiança com o proprietário e ter uma atitude proativa na recolha da anamnese, ao inquirir o

proprietário sobre problemas específicos que possam surgir. Reforça-se assim, a importância da consciencialização do médico veterinário e do proprietário para o natural processo de envelhecimento, discernindo-o do que é patológico e anormal.

Em suma, é importante adequar o exercício da clínica de animais de companhia às exigências que a evolução dos tempos impõe. No caso particular da geriatria, seria importante evoluir nesta especialidade, perceber o que está subjacente à idade sénior dos nossos animais e reconhecer o natural processo de envelhecimento. Só assim se poderá identificar o que é patológico e intervir de modo a garantir a melhoria da qualidade de vida dos pacientes e do proprietário. Ainda assim, tudo isto só será possível se a relação com o cliente assim o permitir. É importante manter um bom nível de comunicação, acessibilidade e abertura para o cliente se sentir confortável em expor todas as questões que possam surgir e ele próprio tenha apetência para escutar as recomendações veterinárias e discutir o caso clínico.

Bibliografia

- AAHA/AVMA Preventive Healthcare Guidelines. (2011). American Animal Hospital Association.
- Albuquerque, C., Morinha, F., Requicha, J., Martins, T., Dias, I., Guedes-Pinto, H. et al (2012). Canine periodontitis: The dog as an important model for periodontal studies. *The Veterinary Journal*, 191, pp. 299-305.
- American Animal Hospital Association. (2011). AAHA Canine Vaccination Guidelines. *Veterinary Practice Guidelines*.
- American Association of Feline Practitioners. (2013). AAFP Feline Vaccination Advisory Panel Report. *Journal of Feline Medicine and Surgery*.
- American Heartworm Society. (2014). Prevention, diagnosis and management of heartworm infection in dogs.
- Anadon, A., Martínez-Larrañaga, M., & Larrañaga, M. (2009). Use and abuse of purethrins and synthetic pyrethroids in veterinary medicine. *The Veterinary Journal*, 182, pp. 7-20.
- Angulo, S. (2013). Pyometra in the bitch and queen. *Southern European Veterinary Conference*. Barcelona, Spain: SECV.
- Araujo, J., Studzinski, C., & Milgram, N. (2005a). Further evidence for the cholinergic hypothesis of aging and dementia from the canine model of aging. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 29, pp. 411-422.
- Araujo, J., Studzinski, C., Head, E., Cotman, C., & Milgram, N. (2005). Assessment of nutritional interventions for modification of age-associated cognitive decline using a canine model of human aging. *AGE*, 27, pp. 27-37.
- Arnold, S., Reichler, I., & Hubler, M. (2006). Canine piometra: new approaches to an old disease. WSAVA/FECAVA/CSAVA.
- Atkins, C., Bonagura, J., Ettinger, S., Fox, P., Gordon, S., Haggstrom, J. et al, (2009). ACVIM Guidelines for the diagnosis and treatment of canine chronic valvular heart disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 1142-1150.
- Azkona, G., García-Belenguer, S., Chacón, G., Rosado, B., León, M., & Palacio, J. (2009). Prevalence and risk factors of behavioural changes associated with age-related cognitive impairment in geriatric dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 50, pp. 87-91.
- Barberger-Gateau, P., Raffaitin, C., Letenneur, L., Berr, C., Tzourio, C., Dartigues, J. et al, (2007). Dietary patterns and risk of dementia: The Three-City cohort study. *Neurology*, 69, pp. 1921-1930.
- Bartges, J., Boynton, B., Vogt, A. H., Krauter, E., Lambrecht, K., Svec, R. et al, (2012). AAHA Canine Life Stage Guidelines. *J Am Anim Hosp Assoc*, 48.
- Bergknut, N., Smolders, L. G., Hagman, R. L.-S., Hazewinkel, H., Tryfonidou, M., & Meij, B. (2013). Intervertebral disc degeneration in the dog. Part 1: Anatomy and physiology of the intervertebral disc and characteristics of intervertebral disc degeneration. *The Veterinary Journal*, 195, pp. 282-291.

- Bexfield, N. (2014). *Liver: steroid hepatopathy*. Obtido em 02 de 06 de 2015, de Vetstream: <https://www.vetstream.com/canis/Content/Disease/dis01096>
- Bojrab, M., & Monnet, E. (2010). *Mechanisms of disease in small animal surgery*. Teton NewMedia.
- Bonagura, J. (2010). Management of chronic heart disease. *International Congress of the Italian Association of Companion Animals*. Rimini, Italy.
- Borrás, D., Ferrer, I., & Pumarola, M. (1999). Age-related changes in the brain of the dog. *Vet Pathol*, 36, pp. 202-211.
- BSAVA. (2012). *BSAVA Position Statements - Vaccination*. Obtido em 09 de 05 de 2015, de <https://www.bsava.com/Resources/Positionstatements/Vaccination.aspx>
- Bubenik, L. (2006). Intervertebral disk disease at a glance. *NAVC Clinician's Brief*, pp. 21-24.
- Canapp, D. (2013). Canine osteoarthritis. *Cinician's Brief*.
- Chun, R. (2011). Feline lymphoma. *36th World Small Animal Veterinary Congress*. Jeju, Korea: WSAVA/FASAVA.
- Chun, R. (2014). Canine lymphoma. *LatinAmerican Conference*. Lima, Peru.
- Companion Animal Parasite Council. (07 de 05 de 2011). *CAPCVet*. Obtido de <http://www.capcvet.org/capc-recommendations/capc-general-guidelines>
- Cortadellas, O. (2009). Treatment for chronic renal disease. *Southern European Veterinary Conference*. Barcelona: SEVC.
- Cosgrove, S. B.; Wren, J. A.; Cleaver, D. M.; Martin, D. D.; Walsh, K. F.; Harfst, J. A.; Follis, S. L.; King, V. L.; Boucher, J. F.; Stegemann, M. R. (2013). Efficacy and safety of oclacitinib for the control of pruritus and associated skin lesions in dogs with canine allergic dermatitis. *Vet Dermatol*, 24, pp. 479-e114
- Couto, G. (2007). Immune-mediated blood disorders. *56º Congresso Internazionale Multisala SCIVAC*. Rimini-Italy: SCIVAC.
- de Rivera, C., Dobson, H., Denenberg, S., Landsberg, G., Araujo, J., & Milgram, N. (2010). Longitudinal magnetic resonance spectroscopy changes in Beagle dogs. *Journal of Veterinary Behavior*, 5(1).
- Dewey, C. (2008). *A Practical Guide to Canine & Feline Neurology* (2º ed.). Wiley-Blackwell
- Dowling, A., & Head, E. (2012). Antioxidants in the canine model of human aging. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1822, pp. 685-689.
- Dyce, K. M., Wensing, J. G., & Sack, W. O. (2010). *Textbook of Veterinary Anatomy* (4º ed.). Saunders.
- Emmerson, T. (Novembro de 2014). Brachycephalic obstructive airway syndrome: a growing problem. *Journal of Small Animal Practice*, 55, pp. 543-544.
- Falcão, S., Falcão, M., Neves, A. C., Gouveia, J., & Botte, J. S. (2013). Hyperthyroidism in two dogs with a functional thyroid gland carcinoma. Barcelona, Spain: SEVC - AVEPA.

- Fast, R., Schutt, T., Toft, N., Moller, A., & Berendt, M. (2013). An Observational Study with Long-Term Follow-Up of Canine Cognitive Dysfunction: Clinical Characteristics, Survival, and Risk Factors. *J Vet Intern Med*, 27, pp. 822-829.
- Favrot, C. (2010). New insight in the diagnosis of canine and feline atopic dermatitis. Barcelona, Espanha.
- Fleming, J. M., Creevy, K., & Promislow, D. (2011). Mortality in North-American dogs from 1984 to 2004: an investigation into age-, size-, and breed-related causes of death. *J Vet Intern Med*, 25, pp. 187-198.
- Forterre, F., & Lang, J. (2010). New aspects in the treatment of disc herniation in the dog. Geneva, Switzerland: World Small Animal Veterinary Congress.
- Frost, J., Le, K., Cynis, H., Ekpo, E., Kleinschmidt, M., Palmour, R. et al, (2013). Pyroglutamate-3 amyloid-B deposition in the brains of humans, non-human primates, canines, and Alzheimer disease-like transgenic mouse models. *The American Journal of Pathology*, 183, pp. 369-380.
- Fuentes, L. (2012). Management of canine chronic mitral valve disease. *International Congress of the Italian Association of Companion Animal*. Rimini, Italy.
- Fuglør, H. M., Jørgensen, S. M., Loft, A., Hovgaard, D., & Petersen, M. M. (2012). The diagnostic and prognostic value of 18 F-FDG PET/CT in the initial assessment of high-grade bone and soft tissue sarcoma. A retrospective study of 89 patients. *European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging*, 39(9), pp. 1416-1424.
- Gaschen, F. (2008). Canine Leptospirosis. WSAVA/FECAVA World Small Animal Congress.
- Gelatt, K., Gilger, B., & Kern, T. (2013). *Veterinary Ophthalmology* (5^a ed.). Oxford, United Kingdom: Wiley-Blackwell.
- Gioso, M. (2012). Periodontal disease: cause, progression and local impact. *36th World Small Animal Veterinary Conference*. Jeju, Korea: WSAVA.
- Golini, L., Clangeli, R., Tranquillo, V., & Mariscoli, M. (2009). Association between neurologic and cognitive dysfunction signs in a sample of aging dogs. *J Vet Behav*, 4, pp. 25-31.
- González-Martínez, A., Rosado, B., Pessini, P., Suárez, M., Santamarina, G., García-Belenguer, S. et al, (2011). Plasma β -amyloid peptides in canine aging and cognitive dysfunction as a model of Alzheimer's disease. *Exp Geront*, 46, pp. 590-596.
- Gough, A. (2007). *Differential diagnosis in Small Animal Medicine* (1 ed.). Blackwell Publishing.
- Greer, K. A., Canterbury, S. C., & Murphy, K. E. (2007). Statistical analysis regarding the effects of height and weight on life span of the domestic dog. *Research on Veterinary Science*, 82.
- Greer, K., Canterbury, S., & Murphy, K. (2007). Statistical analysis regarding the effects of height and weight on life span of the domestic dog. *Research in Veterinary Science*, 82, pp. 208-214.
- Guaguère, Scott, & Prélud. (1999). *A practical guide to feline dermatology*. Merial.

- Haggstrom, J. (2008). Prognostic variables in canine mitral valve disease. *WSAVA/FECAVA World Animal Small Congress*. Dublin, Ireland.
- Haggstrom, J. (2008). Prognostic variables in canine mitral valve disease. *WSAVA/FECAVA World Animal Small Congress*. Dublin, Ireland.
- Hagman, R. (2012). Clinical and molecular characteristics of pyometra in dogs. *7th International Symposium on Canine and Feline Reproduction*. Whistler, Canada: EVSSAR.
- Hall, E., Simpson, J., & Williams, D. (2005). *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology* (2^a ed.). Gloucester: Bristish Small Animal Veterinary Association.
- Han, R. I., Black, A., Culshaw, G., French, A. T., & Corcoran, B. M. (2010). Structural and cellular changes in canine myxomatous mitral valve disease: an image analysis study. *The Journal of Heart Valve Disease*, 60, pp. 60-70.
- Hart, B. J. (2001). Effect of gonadectomy on subsequent development of age-related cognitive impairment in dogs. *JAVMA*, 219, pp. 51-56.
- Harvey, C. (2012). Periodontal disease: how it develops, why it is important to prevent or treat it. *Southern European Veterinary Conference*. Barcelona, Spain.
- Head, E. (2001). Brain aging in dogs: Parallels with human brain aging and Alzheimer's disease. *Vet Thera*, 2, pp. 247-260.
- Head, E. (2013). A canine model for human aging and Alzheimer's disease. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1832, pp. 1384-1389.
- Head, E., & Zicker, S. (2004). Nutraceuticals, aging, and cognitive dysfunction. *Vet Clin N Am Small Anim*, 34, pp. 217-228.
- Head, E., McCleary, R., Hahn, F., Milgram, N., & Cotman, C. (2000). Region-specific age at onset of B-amyloid in dogs. *Neurobiology of aging*, 21, pp. 89-96.
- Head, E., Rofina, J., & Zicker, S. (2008). Oxidative stress, aging, and central nervous system disease in the canine model of human brain aging. *Vet Clin Small Anim*, 38, pp. 167-178.
- Hoskins, J. D. (2004). *Geriatrics and gerontology of the dog and cat*. Missouri, USA: Saunders.
- International Renal Interest Society. (2013). *IRIS Staging of CKD*. Obtido em 19 de 05 de 2015, de IRIS: http://www.iris-kidney.com/_downloads/N378.008%20IRIS%20Website%20Staging%20of%20CKD%20PDF.PDF
- International Renal Interest Society. (2013). *Treatment Recomendations for CKD in Dogs*. Obtido em 19 de 05 de 2015, de IRIS: http://www.iris-kidney.com/_downloads/003%20N378.008%20IRIS%20Website%20Treatment%20Recommendation%20PDFs%20DOGS_041113.pdf
- International Society for Companion Animal Infectious Diseases. (2015). *ISCAID - International Society for Companion Animal Infectious Diseases*. Obtido em 12 de 05 de 2015, de <http://www.iscaid.org/guidelines>

- Intervet International B.V. (2012). *Folheto Informativo Nobivac L4*. Obtido em 16 de 05 de 2015, de http://ec.europa.eu/health/documents/community-register/2012/20120716123549/anx_123549_pt.pdf
- Landsberg, G. (2005). Therapeutic agents for the treatment of cognitive dysfunction syndrome in senior dogs. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 29, pp. 471-479.
- Landsberg, G. (2006). Therapeutic options for cognitive decline in senior pets. *J Am Anim Hosp Assoc*, 42, pp. 407-413.
- Landsberg, G., Hunthausen, W., & Ackerman, L. (2013). *Behavior problems of the dog and cat*. Saunders-Elsevier.
- Levine, J. (2012). Intervertebral disk herniation. *NAVC Clinician's Brief*, pp. 18-20.
- Liochev, S. (2013). Reactive oxygen species and the free radical theory of aging. *Free Radic. Biol. Med.*
- Lloret, A. (2011). Treating lymphoma in cats and dogs: a practical approach. *South European Veterinary Conference*. Barcelona, Spain: SEVC.
- Lodato, D. (2012). Brachycephalic Airway Syndrome: Pathophysiology and Diagnosis. *Compendium*, 34.
- Lodato, D., & Hedlund, C. (2012). Brachycephalic airway syndrome: management. *Compendium*.
- Lorenz, M., Coates, J., & Kent, M. (2011). *Handbook of veterinary neurology* (5^a ed.). Elsevier.
- MacDonald, V., Thamm, D., Kurzman, I., & Turek, M. V. (2005). Does L-Asparaginase Influence Efficacy or Toxicity When Added to a Standard CHOP Protocol for Dogs with Lymphoma? *J Vet Intern Med*, 19, pp. 732-736.
- Marsella, R. (2012). Canine atopic dermatitis: what is new? From bench to clinics. Florida.
- May, S., & Langston, C. (2006). Managing Chronic Renal Failure. *Compendium*, pp. 853-864.
- Meola, S. (2013). Brachycephalic airway syndrome. *Topics in Companion Animal Medicine*, 28, pp. 91-96.
- Milgram, N., Head, E., Muggenburg, B., Holowachuk, B., Murphey, H., Estrada, J. et al, (2002). Landmark discrimination learning in the dog: Effects of age on antioxidant fortified food, and cognitive strategy. *Neurosci Biobehav Rev*, 26, pp. 679-695.
- Milgram, N., Head, E., Zicker, S., Ikeda-Douglas, C., Murphey, H., Muggenberg, B. et al, (2004). Long-term treatment with antioxidants and a program of behavioral enrichment reduces age-dependent impairment in discrimination and reversal learning in beagle dogs. *Experimental Gerontology*, 39, pp. 753-765.
- Mooney, C., & Peterson, M. (2012). *BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology* (4^a ed.). Gloucester, UK: British Small Animal Veterinary Association.
- Moore, P., Affolter, V., & Keller, S. (2013). Canine inflamed nonepitheliotropic cutaneous T-cell lymphoma: a diagnostic conundrum. *Vet Dermatol*, 24, pp. 204-e45.

- Mucha, C. (2009). Geriatrics and heart disease. *34th World Small Animal Veterinary Congress*. São Paulo.
- Nielson, J., Hart, B. L., Cliff, K., & Ruehl, W. (2001). Prevalence of behavioural changes associated with age-related cognitive impairment in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, *218*, pp. 1787-1791.
- Olivry, T., DeBoer, D.J., Favrot, C., Jackson, H. A., Mueller, R. S., & Prélaud, P. (2010). Treatment of canine atopic dermatitis: 2010 clinical Task Force on Canine Atopic Dermatitis, *Veterinary Dermatology*, *21*, pp. 233-248
- Olivry, T., DeBoer, D.J., Favrot, C., Jackson, H. A., Mueller, R. S., Nuttall, T., & Prélaud, P. (2015). Treatment of canine atopic dermatitis: 2015 updated guidelines from the International Committee on Allergic Diseases of Animals (ICADA), *BMC Veterinary Research*, *11*:210
- Osella, M. C., Re, G., Odore, R., Girardi, C., Badino, P., Barbero, R. et al, (2007). Canine cognitive dysfunction syndrome: prevalence, clinical signs and treatment with a neuroprotective nutraceutical. *Applied Animal Behaviour Science*, *105*, pp. 297-310.
- Osella, M., Re, G., Badino, P., Bergamasco, L., & Miolo, A. (2008). Phosphatidylserine (PS) as a potential nutraceutical for canine brain aging: A review. *Journal of Veterinary Behavior*, *3*, pp. 41-51.
- Pancieria, D. (2013). Hyperthyroidism in Dogs. In J. Rand, *Clinical Endocrinology of Companion Animals* (1^a ed.). Wiley-Blackwell.
- Peterson, M. (2007). Diagnosis of hyperadrenocorticism in dogs. *Clin Tech Small Anim Pract.*, *22*, pp. 2-11.
- Pineda, S., Olivares, A., Mas, B., & Ibañez, M. (2014). Cognitive dysfunction syndrome: updated behavioral and clinical evaluations as a tool to evaluate the well-being of aging dogs. *Arch Med Vet*, *46*, pp. 1-12.
- Pugliese, M., Gangitano, C., Ceccariglia, S., Carrasco, J., Del Fà, A., Rodríguez, M. et al, (2007). Canine cognitive dysfunction and the cerebellum: acetylcholinesterase reduction, neuronal and glial changes. *Brain Research*, *1139*, pp. 85-94.
- Pugliese, M., Mascort, J., Mahy, N., & Ferrer, I. (2006). Diffuse beta-amyloid plaques and hyperphosphorylated tau are unrelated processes in aged dogs with behavioral deficits. *Acta Neuropathol*, *112*, pp. 175-183.
- Ramsey, I. (2011). *BSAVA Small animal formulary*. (7^o ed.). Gloucester, Reino Unido: British Small Animal Veterinary Association.
- Rawlinson, J. (2012). Practical therapies for periodontal disease. *73^o Congresso Internazionale Multisala SCIVAC*. Rimini, Italy: SCIVAC.
- Rees, T., Hammond, P., Soreq, H., Younkin, S., & Brimijoin, S. (2003). Acetylcholinesterase promotes beta-amyloid plaques in cerebral cortex. *Neurobiology of aging*, *24*, pp. 777-787.
- Rème, C., Dramard, V., Kern, L., Hofmans, J., Halsberghe, C., & Vda Mombiela, D. (2008). Effect of S-Adenosylmethionine Tablets on the Reduction of Age-Related Mental Decline

- in Dogs: A Double-Blinded, Placebo-Controlled Trial. *Veterinary Therapeutics*, 9, pp. 69-83.
- Salvin, H. E., McGreevy, P. D., Sachdev, P. S., & Valenzuela, M. J. (2011). Under diagnosis of canine cognitive dysfunction: A cross-sectional survey. *The Veterinary Journal*, 184, pp. 277-281.
- Sanderson, R., Beata, C., Flipo, R.-M., Genevois, J.-P., Macias, C., Tacke, S. et al, (2009). Systematic review of the management of canine osteoarthritis. *Veterinary Record*, 164, pp. 418-424.
- Sargan, D. R. *Inherited diseases in dogs*. (2002). Obtido em 03 de 06 de 2015, de University of Cambridge: <http://idid.vet.cam.ac.uk/search.php>
- Satou, T., Cummings, B., Head, E., Nielson, K., Hahn, F., Milgram, N. et al, (1997). The progression of B-amyloid deposition in the frontal cortex of the aged canine. *Brain Research*, 774, pp. 35-43.
- Schliebs, R., & Arendt, T. (2011). The cholinergic system in aging and neuronal degeneration. *Behavioural Brain Research*, 221, pp. 555-563.
- Scott-Moncrief, J. C. (2015). Canine Thyroid Tumors and Canine Hyperthyroidism. In E. Feldman, R. W. Nelson, & C. E. Reusch, *Canine and Feline Endocrinology* (4^a ed.). Elsevier Saunders.
- Seiler, G. (2012). Diagnostic imaging workup of patients with pleural effusion – imaging of the thoracic duct. Rimini.
- Sellon, R. K. (2008). Canine Immune-Mediated Hemolytic Anemia e Thrombocytopenia. *European Veterinary Conference Voorjaarsdagen*. Amsterdam, Netherlands: European Veterinary Conference Voorjaarsdagen.
- Siwak, C., Gruet, P. W., Schneider, M., Muggenburg, B., Murphey, H., Callahan, H. et al, (2000). Behavioral activating effects of adrafinil in aged canines. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 66, pp. 293-300.
- Smolders, L., Bergknut, N., Grinwis, G., Hagman, R., Lagerstedt, A.-S., Hazewinkel, H. et al, (2013). Intervertebral disc degeneration in the dog. Part 2: Chondrodystrophic and non-chondrodystrophic breeds. *195*, pp. 292-299.
- Sobczak, B. (2012). Managing exposure to permethrin. *NAVC Clinician's Brief*, pp. 87-89.
- Speakman, J. R. (2005). Body size, energy metabolism and lifespan. *The journal of Experimental Biology*, 208, pp. 1717-1730.
- Stanley, R. (2007). Management of corneal ulcers in small animals. *32nd World Small Animal Veterinary Association Congress*. Sidney, Australia.
- Studzinski, C., Christie, L., Araujo, J., Burnham, W., Head, E., Cotman, C. et al, (2006). Visuospatial function in the beagle dog: an early marker of cognitive decline in a model of human aging and dementia. *Neurobiology of Learning and Memory*, 86, pp. 197-204.

- Studzinski, C., MacKay, W., Beckett, T., Henderson, S., Murphy, M., Sullivan, P. et al, (2008). Induction of ketosis may improve mitochondrial function and decrease steady-state amyloid- β precursor protein (APP) levels in the aged dog. *Brain research*, pp. 209-217.
- Sykes, J. E., Hartmann, K., Lunn, K. F., Moore, G. E., Stoddard, R. A., & Goldstein, R. E. (2011). 2010 ACVIM Small Animal Consensus Statement on Leptospirosis: Diagnosis, Epidemiology, Treatment, and Prevention.
- Tapp, P., Siwak, C., Gao, F., Chiou, J.-Y., Black, S., Head, E. et al, (2004). Frontal lobe volume, function, and B-amyloid pathology in a canine model of aging. *Neurobiology of disease*, 24, pp. 8205-8213.
- Uemura, E. E. (2015). *Fundamentals of Canine Neuroanatomy and Neurophysiology*. (1^o ed.). Wiley-Blackwell
- Verstegen, J., & K., V.-O. (2006). Pyometra in the bitch and the queen. *North American Veterinary Conference*. Florida.
- Ware, W. (2007). *Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine*. Londres: Manson Publishing.
- White, K. (2009). Peer-Reviewed - Care in the golden years: understanding canine cognitive dysfunction. *Veterinary Technician*, 30.
- Willemsse, T. (2009). Feline atopic dermatitis - sense or nonsense? Barcelona, Espanha.
- Windham, R. (2007). Intervertebral disk disease. *Veterinary Technician*, 28.
- Withrow, S., Vail, D., & Page, R. (2013). *Small Animal Clinical Oncology* (5^o ed.). Elsevier Saunders.
- World Small Animal Veterinary Association. (2010). Guidelines for the Vaccination of dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, 51.
- WSAVA. (2010). Guidelines for the vaccination of dogs and cats. *J Small Anim Pract*, 51.
- Zoetis. (2012). *Versican*. Obtido em 16 de 05 de 2015, de <http://www.zoetis.com.pt/node/17423>

Anexo 1 – Inquérito proposto por (Landsberg, Hunthausen, & Ackerman, Behavior problems of the dog and cat, 2013)

Síndrome de disfunção cognitiva canina			
Nome do Proprietário:		Data atual:	
Nome do Animal:		Raça:	
Idade:		Sexo: M _ F _	Castrado: S _ N _
Grau	Chave: 0 - sem alterações 1 – alterações ligeiras 2 – alterações moderadas 3 – alterações severas	Idade primeiros sinais	Grau
Confusão – consciência – orientação espacial			
Fica preso ou não consegue contornar obstáculos			
Olha fixamente as paredes e o chão			
Não encontra/ deixa restos de comida caídos			
Vai de encontro a portas/ paredes, tenta passar pelo lado errado da porta			
Relações – interações sociais			
Menos interesse em pedir mimos/ evita contacto com os donos			
Menos entusiasmo ao saudar os donos			
Necessidade de contacto constante, dependência			
Relação com outros animais da casa alterada - menos social			
Relação com outros animais da casa alterada – medo/ansiedade			
Agressividade (riscar o que não interessa): a membros da família, a estranhos, a animais da casa, a animais estranhos. Outros: _____			
Resposta a estímulos			
Diminuída a estímulos auditivos (sons)			
Exagerada (medo, fobia) a estímulos auditivos			
Diminuída a estímulos visuais			
Exagerada (medo, fobia) a estímulos visuais			
Diminuída a comida/ cheiros			
Atividade/ ansiedade – aumentada/ repetitiva			
Deambulação / andar sem propósito			
Lamber o ar			
(Riscar o que não interessa)			
Lamber os donos, lambar objetos da casa			
Vocalizar (ladrar) sem motivo			
Aumento do apetite (come mais ou mais depressa)			
Agitação			
Atividade – apatia/ depressão			
Interesse diminuído em comida/ guloseimas			
Diminuição da exploração dos locais / diminuição da atividade			
Interesse diminuído em interações sociais/ brincadeira			
Diminuição do auto-cuidado (diminuição dos hábitos de higiene)			
Ritmos de sono adormecido/acordado, horários dia/noite invertidos			
Sono inquieto/vagueia durante a noite			
Aumento das horas de sono durante o dia			
Aprendizagem e memória – fazer as necessidades em casa			
Urina/defeca em locais onde foi treinado para não fazer			
Já não pede/pega menos para ir à rua. Vai à rua e só urina/defeca quando regressa a casa			
Urina/defeca na zona de descanso			
Incontinência (urina mesmo quando está a dormir)			
Aprendizagem e memória – trabalho, tarefas, comandos			
Menor capacidade de desempenhar tarefas para as quais foi treinado			
Menor resposta a comandos			
Incapacidade/menor capacidade de aprender novas tarefas			
Menor capacidade de reconhecer pessoas ou animais familiares			

Anexo 2 – Resultado da ressonância magnética do canídeo Snoopy. Relatório gentilmente cedido por HVR.



Relatório

Alecoitão, 16 Abril 2015

SNOOPY, cão da raça Caniche com 13 anos de idade.

Ressonância Magnética

Exame solicitado pelo HVRestelo devido a alterações comportamentais e surdez..

Estudou-se o neurocrânio com sequências FLAIR, T2W, T1W e Gradient Echo STIR. Após administração endovenosa do contraste Gadolínio, realizaram-se sequências T1W, T3DT1 e FLAIR.

Resultados

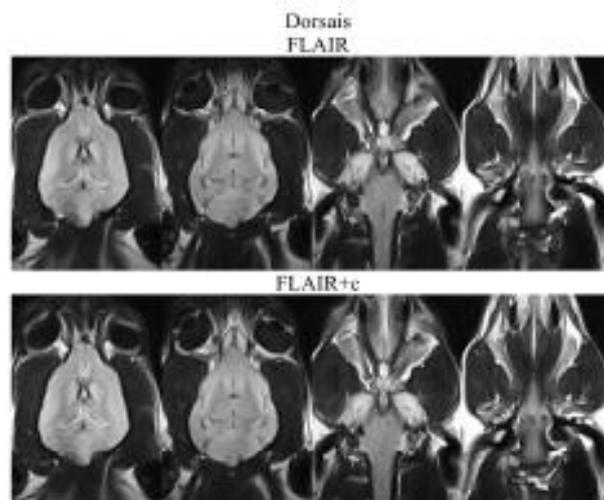
O neurocrânio apresenta-se assimétrico na fossa caudal, que está mais curta caudalmente do lado esquerdo.

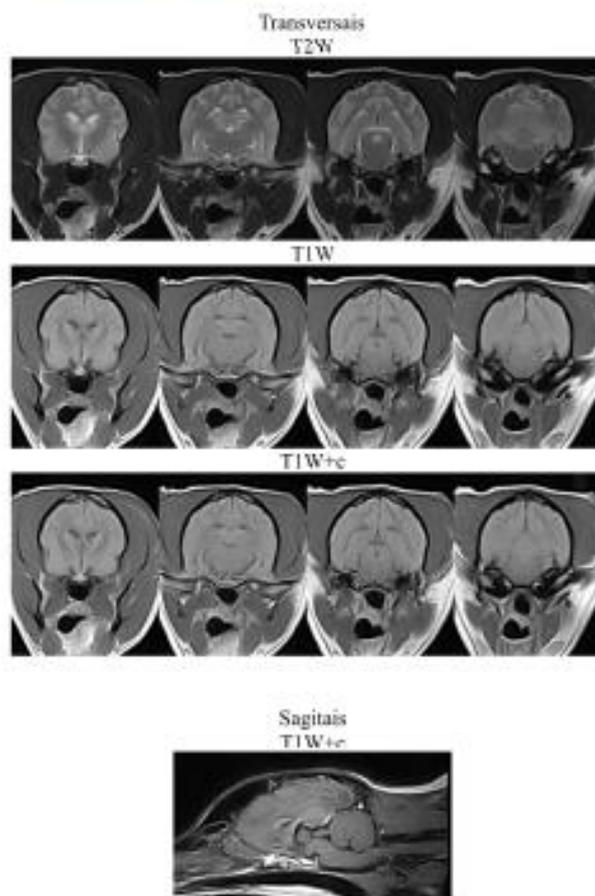
Não se detetam lesões ocupadoras de espaço, nem significativas alterações de sinal que sugerissem doença neoplásica ou inflamatória. Não há sinais de aumento da Pressão Intra-Craniana (PIC), mas há um pequeno artefacto de vazão de sinal T2W no interior do aqueduto mesencefálico, indicador de fluxo turbulento do líquido cefalorraquidiano (LCR).

Nota-se acumulação de material hiperintenso em todas as sequências na face externa do tímpano direito.

Discussão

Neurocrânio relativamente normal, embora não se possam excluir alterações vasculares (resultantes de hipertensão sistémica e/ou de doença microvascular).





João Ribeiro, 1242 OMV