

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

CLÍNICA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

João Carlos Azevedo de Correia

Orientador: **Alexandra Muller**

Co-Orientador(es): **Bruno Resende**
Manuela Mangas

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

CLÍNICA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

João Carlos Azevedo de Correia

Orientador: **Alexandra Muller**

Co-Orientador(es): **Bruno Resende**
Manuela Mangas

Porto 2010

Resumo

No período compreendido entre o dia 2 de Novembro de 2009 e o dia 19 de Fevereiro de 2010 decorreu o estágio curricular. Este estágio foi repartido entre duas clínicas veterinárias. O primeiro período decorreu entre o dia 2 de Novembro e o dia 11 de Dezembro na Clínica Veterinária de Prado, no concelho de Vila Verde. O segundo período deste estágio decorreu na Clínica Veterinária de Braga, entre os dias 14 de Dezembro e 19 de Fevereiro de 2010. Este estágio teve como co-orientadores o Dr. Bruno Resende no primeiro período e a Dra. Manuela Mangas no segundo período.

Este estágio permitiu assistir e colaborar nas diversas actividades das clínicas veterinárias, nomeadamente nas consultas, cirurgias, internamento e urgências de animais de companhia. O objectivo do estágio era aprofundar os conhecimentos teóricos e práticos na área de clínica e cirurgia de animais de companhia. O estágio serviu também para aumentar a prática clínica e cirúrgica. Assim esta fase de aprendizagem adequou-se ao exigido a um estágio curricular, quer seja no aprofundamento, quer no aperfeiçoamento dos conhecimentos e técnicas da prática veterinária nas suas diversas vertentes.

Neste período houve a possibilidade de colaborar e contactar com diversos profissionais excelentes, quer médicos veterinários, quer auxiliares, que ajudaram imenso a aprendizagem no decorrer deste estágio. Também foram importantes na compreensão do trabalho de equipa, do trato dos pacientes e da relação com os proprietários.

Neste relatório são relatados alguns dos casos clínicos seguidos ao longo deste estágio. Deve-se realçar a importância da realização destes relatórios para ajudar na consolidação dos conhecimentos adquiridos durante o estágio e na pesquisa e investigação.

Agradecimentos

Quero agradecer aos meus pais, irmãos e restante família pelo carinho, valores, força e apoio que me transmitiram durante toda a minha vida. Foram muito importantes para a definição da pessoa que hoje sou.

Agradeço também aos meus amigos pelo apoio que me deram para a conclusão do curso.

Aos meus colegas que sempre me ajudaram, sobretudo à Ana Patrícia.

Ao Dr. Bruno Resende e à Dra. Manuela Mangas pela orientação, apoio, ajuda e amizade durante o meu estágio.

À Paula e à Maria José pela ajuda e amizade que demonstraram ter para comigo.

À Dra. Alexandra Muller pelos conselhos transmitidos e pela disponibilidade para ser minha orientadora.

A todos os professores do ICBAS pelo conhecimento que me transmitiram.

Índice

Capa	i
Contra-capa	ii
Resumo	iii
Agradecimentos	iv
Índice	v
Caso clínico nº 1: Dermatologia – Manifestações cutâneas da Leishmaniose	6
Caso clínico nº 2: Gastroenterologia – Pancreatite aguda canina	11
Caso clínico nº 3: Oncologia clínica – Mastocitoma	15
Caso clínico nº 4: Urologia – Estrangúria por cristalúria de estruvite	20
Caso clínico nº 5: Pneumologia – Efusão Pleural	24
Abreviaturas	29

Caso clínico nº1: Dermatologia – Manifestações cutâneas da Leishmaniose

Caracterização do paciente e motivo da consulta: Óscar, cão, macho inteiro, Boxer, com 11 anos de idade e 33 Kg de peso. Apresentou-se à consulta com queixas de perda de pêlo, “feridas na pele” e perda de peso desde há cerca de 2 semanas.

Anamnese: O protocolo de vacinação do Óscar estava correcto, assim como o de desparasitação interna. A desparasitação externa estava atrasada cerca de 1 mês. Vivía no exterior num terreno vedado na freguesia da Pousa, concelho de Barcelos, sem animais coabitantes, nem acesso a lixo nem tóxicos. Nunca realizou viagens para outras localidades. Alimentado com ração comercial seca, tendo sempre água à disposição, não tendo falta de apetite. Os donos referiram que as lesões de pele e a perda de pêlo começaram à 2 semanas e o animal não se coçava.

Exame físico geral: O Óscar apresentava temperamento equilibrado e atitude normal. O grau de desidratação era inferior a 5% e a condição corporal foi classificada como moderadamente magro. Perdeu 6 Kg desde a última consulta há 2 meses atrás. As mucosas oral, prepucial, peniana e anal estavam rosadas, húmidas e brilhantes, com um TRC inferior a 2 segundos na mucosa oral. A temperatura rectal era de 38,3°C, com reflexo perineal e tónus anal adequados, não se verificando conteúdo anormal no termómetro. Os movimentos respiratórios eram regulares, rítmicos, de profundidade normal, costo-abdominais, de relação inspiração : expiração 1:1,3 sem uso de prensa abdominal e com uma frequência de 38 rpm. O pulso era forte, rítmico, bilateral, simétrico, sincrónico, e com frequência de 170 ppm. Não se verificaram anomalias na auscultação cardio-pulmonar, nem na palpação abdominal. Apresentava uma ligeira linfadenomegália dos gânglios retrofaríngeos, sub-mandibulares, axilares e poplíteos, não sendo contudo dolorosa a sua palpação. Os restantes gânglios encontravam-se normais à palpação.

Exame dermatológico: O Óscar apresentava diversas áreas com hipotricose ou alopecia, sobretudo na zona periorbital, dorso do nariz, peito, abdómen e membros. A pele estava pouco elástica e com algumas crostas. As áreas corporais sem pêlo apresentavam hiperqueratose sobretudo a nível do abdómen e zona nasal. As lesões de pele não aparentavam ser pruríticas.

Diagnósticos diferenciais: Demodicose, leishmaniose, foliculite bacteriana, micoses, sarnas, dermatofitose (mais prováveis).

Exames complementares: Hemograma: leucócitos totais – $25,80 \times 10^3/\mu\text{L}$ (normal $6,0-17,0 \times 10^3/\mu\text{L}$), neutrófilos – $17,80 \times 10^3/\mu\text{L}$ (normal $3,0-11,8 \times 10^3/\mu\text{L}$), linfócitos – $6,19 \times 10^3/\mu\text{L}$ (normal $1,0-4,8 \times 10^3/\mu\text{L}$), restantes valores normais; Bioquímica completa: proteínas totais –

8,68 g/dL (normal 5,4-7,5 g/dL), globulinas – 6,89 g/dL (normal 2,7-4,4 g/dL), restantes valores normais; Raspagem de pele: negativa para a presença de ácaros; Teste rápido leishmania: positivo (Witness Leishmania® - Symbiotic Corporation); Pesquisa de anticorpos de *Leishmania*: positiva.

Diagnóstico final: Leishmaniose.

Tratamento e evolução: Iniciou-se tratamento com miltefosina (Milteforan®) 2 mg/Kg po SID durante 1 mês e alopurinol 10mg/kg po BID (no mínimo durante 6 meses, para posterior avaliação). Administrou-se também cefalexina (Ceporex®) 22 mg/Kg po BID durante 10 dias. Nos dias posteriores o proprietário foi relatando melhorias evidentes quer ao nível das lesões de pele, quer ao aumento de peso. Na consulta de revisão 1 mês após o diagnóstico, o Óscar apresentava claras melhorias, apresentando menos crostas a nível da pele e diminuição das áreas alopecicas. Também aumentou o seu peso para 35 Kg (aumento de 2 Kg).

Discussão do caso clínico: Com base na anamnese, exame físico e dermatológico suspeitou-se inicialmente que o Óscar padecia de uma demodicose que não foi confirmada na raspagem de pele efectuada pois não foi observada a presença de *Demodex canis*. O segundo diagnóstico diferencial pesquisado foi a infecção por *Leishmania*, o que se veria a confirmar através de um teste rápido ambulatorio e laboratorialmente. A leishmaniose é uma zoonose causada por um parasita flagelado da família *trypanosomidae* responsável por causar diversos problemas cutâneos, mucocutâneos e viscerais aos cães, humanos e outros mamíferos (College of Veterinary Medicine – Iowa State University 2004). Os cães são o principal reservatório do protozoário e a doença é comumente fatal para humanos e cães quando não tratada (Baneth 2007). Existem variados subtipos do parasita que são responsáveis por causar leishmaniose, sendo que nos países mediterrânicos o subtipo responsável é o *Leishmania infantum*. Este parasita requer dois hospedeiros sucessivos, sendo necessário um hospedeiro vertebrado e um mosquito (*Phlebotomus spp*) para poder completar o seu ciclo de vida. Em cada hospedeiro o parasita apresenta um estado morfológico diferente (Rose 2005). Após a inoculação através da picada por um mosquito fêmea infectado, o parasita na sua forma promastigota (flagelada) infecta os macrófagos do vertebrado e dissemina-se pelo organismo. Dentro dos macrófagos o protozoário perde o flagelo e muda para a sua forma amastigota. Nesta etapa amastigota o parasita adquire uma forma oval facilmente reconhecível. Existem dois tipos de evolução possíveis relacionados com a resposta imune do hospedeiro ao parasita. Nos cães resistentes (que não desenvolvem a doença) os parasitas não se disseminam mais pelo organismo do animal do

que pelo linfonodo regional. A disseminação é parada pela produção de interferão pelas células hospedeiras. Nos animais susceptíveis, que são os que desenvolvem a doença, o parasita dissemina-se para todo o organismo, com relevo para o baço e medula óssea (Rose 2005). A multiplicação da forma amastigota leva à ruptura celular e infecção de outras células. A incubação da leishmaniose pode variar entre meses e vários anos. Estudos realizados por PCR em áreas endêmicas confirmaram que existem muitos mais cães infectados com *Leishmania infantum* dos que os que desenvolvem a doença. Com exemplo, um estudo realizado em Espanha a prevalência da doença subiu de 13-26% para 67% após análise com PCR (Tafari 2009). Estes estudos epidemiológicos realizados permitiram então concluir que nas zonas endêmicas a infecção por *Leishmania infantum* é muito superior à pensada inicialmente, já que existem muitos animais que não manifestam sintomatologia e que a infecção se espalha rapidamente e extensivamente na população canina quando as condições ambientais para a transmissão do parasita são ótimas (Tafari 2009). Com base em estudos de seroprevalência foi estimado que Itália, Espanha, França e Portugal possuem cerca de 2,5 milhões de cães infectados. O número de animais infectados na América do Sul também está estimado em milhões. A Organização Mundial de Saúde estima em 500 mil novos casos anuais de leishmaniose em humanos e que cerca de 200 milhões de pessoas estarão em risco de contrair a doença (Baneth 2007). Nos cães a doença pode ter manifestações cutâneas e viscerais. Os sinais típicos viscerais incluem febre, que pode ser intermitente, anemia, linfadenopatia, esplenomegália, letargia, diminuição da tolerância ao exercício, perda de peso e diminuição do apetite. Sinais menos comuns são a diarreia, vômito, melena, glomerulonefrite, epistaxis, poliúria-polidípsia, ascite e colite crónica (College of Veterinary Medicine – Iowa State University 2004). As lesões renais como a glomerulonefrite são comuns no decorrer da doença devido à deposição de imunocomplexos. Estas lesões glomerulares são caracterizadas pelo aparecimento de proteinúria e são normalmente as responsáveis pela morte dos animais. Assim a avaliação repetida da proteinúria é importante para avaliar a resposta ao tratamento (Rose 2005). No caso em estudo não foi pesquisada a existência de proteinúria no seguimento do paciente pois na consulta de seguimento o Óscar apresentava claras melhorias a nível das lesões de pele e do estado geral. As lesões cutâneas típicas são não pruríticas, caracterizadas por uma dermatite exfoliativa, especialmente na área periocular, face, orelhas e membros. Podem ocorrer áreas de alopecia e alguns animais apresentam hipotrofia muscular, especialmente dos músculos temporais (adquirindo o aspecto de “cabeça de velho”). As unhas podem apresentar-se com crescimento anormal (onicogribose) e podem aparecer áreas de hiperqueratose, especialmente nasal ou digital. Em casos mais avançados podem aparecer

nódulos pruríticos ou úlceras. Podem ser observadas também lesões oculares como blefarite, conjuntivite, queratite e uveíte anterior (College of Veterinary Medicine – Iowa State University 2004). O Óscar apenas apresentava lesões cutâneas e perda de peso, não apresentando qualquer outro sinal da doença. O diagnóstico da leishmaniose é baseado na anamnese, nas lesões apresentadas pelo animal e em exames laboratoriais, quer seja através da detecção do parasita (observação dentro ou fora dos macrófagos), quer através de outros métodos como serologia, ou o proteinograma (avalia a resposta ao parasita). As formas amastigotas de *Leishmania infantum* podem ser observadas, por exemplo, em citologias dos linfonodos, baço ou medula óssea e em esfregaços de sangue. Existem variados métodos serológicos para detecção de anticorpos anti-*Leishmania* como por exemplo o ELISA, IFA, DAT e WB. Também é possível efectuar a detecção do DNA específico do parasita nos tecidos e sangue do hospedeiro através de PCR. Este parece ser o método mais sensível para a detecção de animais infectados (Baneth 2007). Existem também vários testes rápidos ambulatoriais que se baseiam geralmente na evidenciação de anticorpos anti-*Leishmania*. No caso do Óscar o diagnóstico laboratorial foi efectuado para confirmar o resultado obtido no teste rápido. O tratamento da leishmaniose não é totalmente eficaz, já que não se consegue eliminar totalmente o parasita. Assim o tratamento permite melhorar o estado geral do animal temporariamente. As drogas actualmente de eleição usadas no tratamento da leishmaniose são N-metilglucamine antimoniato 75-100 mg/Kg sc SID ou miltefosina 2 mg/kg po SID, durante 30 dias no mínimo e alopurinol 10 mg/kg BID po durante 6 meses a 1 ano consoante a evolução apresentada pelo animal. Esta é considerada a terapia mais efectiva e constitui o primeiro protocolo contra a doença, existindo diversos protocolos que variam a dosagem, intervalo de administrações e duração do tratamento (Miró 2009). O N-metilglucamine antimoniato inibe a glicólise e a oxidação dos ácidos gordos da *Leishmania* e o alopurinol interfere com a síntese de RNA (Baneth 2007). Por sua vez a miltefosina inibe a penetração do parasita nos macrófagos. O tratamento adoptado para o Óscar consistiu no uso do alopurinol e da miltefosina. Existem outros fármacos com boa eficácia contra a *Leishmania* possíveis de serem usados como a anfotericina B (0,5-0,8 mg/kg iv duas vezes por semana). Este fármaco tem desvantagens importantes como a via de administração (iv) e a sua nefrotoxicidade, especialmente sabendo-se que a leishmaniose causa frequentemente problemas renais. Além disso a forma liposomal da anfotericina B é usada como o fármaco de primeira linha no tratamento da leishmaniose visceral humana na Europa e por essa mesma razão esta droga não é recomendada pela World Health Organization para uso veterinário, para evitar o aparecimento de resistências (Miró 2009). O uso de insecticidas tópicos contra a *Leishmania infantum* quer em

fórmulas spot-on, quer em coleiras mostram ser efectivos na diminuição da disseminação da doença (Baneth 2007). Este caso demonstra a necessidade de se efectuar o diagnóstico precoce da doença de forma a começar atempadamente o tratamento evitando assim o desenvolvimento de sintomatologia mais grave e de forma a melhorar o estado geral do animal. Foi recomendado aos proprietários do Óscar que voltassem a trazer o animal à consulta passado 1 mês e que depois a consultas de seguimento passariam a realizar-se de 6 em 6 meses. Foi também recomendado que caso notassem alguma alteração quer a nível dermatológico ou perda de peso voltassem a trazer o Óscar à clínica. Neste caso o prognóstico é bom, tendo em conta o estado geral do animal estar a melhorar e as lesões de pele também. Apesar das melhoras evidentes os proprietários foram avisados que o Óscar pode ter uma recaída a qualquer momento.

Bibliografia:

1. Baneth G (2007) “Leishmaniasis: A Global Zoonosis” **Proceedings of the World Small Animal Veterinary Association – Sydney, Australia 2007**
2. College of Veterinary Medicine – Iowa State University “Leishmaniasis (cutaneous and visceral)” (2004) **The Center for Food Security and Public Health – Iowa State University – College of Veterinary Medicine**
3. Guaguère E, Prélaud P (2008) “Leishmaniosis” **A Pratical Guide to Canine Dermatology**, Editora Kalianxis, 167-177
4. Miró G, Oliva G, Penissi MG (2009) “Symposio LeishVet – Diagnóstico y Tratamiento de la Leishmaniosis Canina: Presentación de un Consenso” **Proceeding of the SEVC Southern European Veterinary Conference & Congresso Nacional AVEPA, 2009 – Barcelona, Spain**
5. Nelson RW, Couto CG, Bunch SE, Grauer GF, Hawkins EC, Johnson CA, Lappin MR, Taylor SM, Ware WA, Willard MD (1998) “Leishmaniasis” **Small Animal Internal Medicine**, 2ª Edição, 1321-1322
6. Rose M (2005) “Canine leishmaniasis. A spreading disease. Diagnosis and treatment” **The European Journal of Companion Animal Praticce Vol. 15 (1)**, 39-52
7. Tafuri WL (2009) “Strategies for Control of Canine Visceral Leishmaniasis Around the World” **Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress 2009 – São Paulo, Brazil**

Caso clínico nº2: Gastroenterologia – Pancreatite aguda canina

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Mino era um cão, macho inteiro, de raça Pinscher, com 2 anos de idade e 2,5 Kg de peso. Apresentou-se à consulta com queixas de perda de apetite, vômito e apatia desde há 1 dia.

Anamnese: O protocolo de vacinação do Mino estava correcto, assim como o de desparasitação interna e externa. Vivía no interior de uma casa em Vieira do Minho, sem animais coabitantes, nem acesso a lixo nem tóxicos. No exterior só tem acesso ao jardim da habitação. Nunca realizou viagens para outras localidades. Alimentado com comida caseira, tendo sempre água à disposição. Os donos referiram que no dia anterior o Mino deixou de comer e começou a vomitar. Segundo os proprietários o animal vomitou desde o dia anterior cerca de 3 vezes um conteúdo amarelado. Os donos também se queixam que o Mino ficou muito “desinteressado e quieto”. As fezes segundo os donos tinham consistência, volume e cor normais.

Exame físico geral: O Mino apresentava-se muito apático. O grau de desidratação era inferior a 5% e a condição corporal foi classificada como normal. As mucosas oral, prepucial, peniana e anal estavam rosadas, húmidas e brilhantes, com um TRC inferior a 2 segundos na mucosa oral. A temperatura rectal era de 38,7°C, com reflexo perineal e tónus anal adequados, não se verificando conteúdo anormal no termómetro. Os movimentos respiratórios eram regulares, rítmicos, de profundidade normal, costo-abdominais, de relação inspiração : expiração 1:1,3 sem uso de prensa abdominal e com uma frequência de 40 rpm. O pulso era forte, rítmico, bilateral, simétrico, sincrónico, e com frequência de 165 ppm. Não se verificaram anomalias na auscultação cardio-pulmonar. À palpação abdominal o Mino apresentava fortes sinais de dor abdominal cranial. Os gânglios linfáticos encontravam-se normais à palpação.

Diagnósticos diferenciais: Obstrução intestinal, corpo estranho intestinal, perfuração intestinal, gastroenterite, úlcera gástrica, torção gástrica, neoplasia abdominal (mais prováveis)

Exames complementares: Hemograma: normal; Bioquímica completa: ALT – 320,5 U/L (normal 10,0-109,0 U/L), lipase – 250 U/L (normal 0-250 U/L), amilase 1140 U/L (normal 226-1063 U/L), ureia – 54,9 mg/dL (normal 8,0-34,0 mg/dL), TLI: 36,2 µg/L (normal 5-35 µg/L); Radiografia abdominal: normal; Ecografia abdominal: normal a nível hepático e com ligeiras alterações a nível da ecogenicidade (aumentada) na zona pancreática, que no entanto não foi conclusiva.

Diagnóstico final: Pancreatite aguda

Tratamento e evolução: Iniciou-se o tratamento com fluidoterapia para manutenção com uma solução de Ringer-Lactato. Administrou-se dipirona (Vetalgin®) 28 mg/Kg sc TID, ampicilina (Albipen®) 22 mg/Kg sc TID, metronidazol 20 mg/Kg iv SID e lactulose (Laevolac®) 0,5 mL/Kg po TID (durante 1 dia). Como durante do internamento do Mino este não vomitou não foi administrado nenhum anti-emético. Na primeira hora após o início do tratamento as melhoras foram evidentes, com diminuição da dor e da apatia. No dia seguinte ao início do tratamento foi introduzida a água e a alimentação já que não houve mais episódios de vômito. Nesse mesmo dia o Mino foi para casa com recomendação de uma dieta pobre em gordura (para toda a vida do animal) e medicado com metronidazol (Flagyl®) 20 mg/Kg po BID, lactulose (Laevolac®) 0,5 mL/Kg po TID e amoxicilina + ácido clavulânico (Synolox®) 22 mg/Kg po BID (durante 5 dias). Não foram relatados pelos proprietários do animal, posteriores episódios de sintomatologia semelhante.

Discussão do caso clínico: A pancreatite é uma inflamação do pâncreas que ocorre quando as enzimas proteolíticas são activadas, provocando a auto-digestão do pâncreas. As desordens inflamatórias do pâncreas podem ser agudas ou crônicas. A pancreatite aguda é definida como uma inflamação rápida do órgão, que tanto pode ser edematosa como necrótica, variando a sua severidade e podendo causar a morte dos cães. Por sua vez a pancreatite crônica é definida como uma inflamação contínua do pâncreas, resultando em fibrose e insuficiência do órgão (Spillmann 2008). É uma patologia relativamente frequente em cães. Muitos dos casos respondem bem ao tratamento, existindo alguns casos em que pelo contrário é necessário um prolongado internamento, ocorrendo por vezes a morte dos animais (Mansfield 2008). A causa principal da pancreatite aguda em cães não está definida, existindo diversos factores de risco, que incluem entre outros a obesidade, o consumo de uma dieta rica em gordura, hiperlipidémia, o uso de algumas drogas (fenobarbital por exemplo), toxinas (zinco por exemplo), trauma, hipotireoidismo, hiperadrenocorticismismo, diabetes mellitus, etc. (Washabau 2009). Algumas raças demonstram ter uma maior predisposição para esta patologia como por exemplo os Yorkshire terriers. A maioria dos casos ocorre em cães de meia-idade, por volta dos 8 anos de idade. Pensa-se que o maior risco de ocorrência de pancreatite em animais com hipotireoidismo, hiperadrenocorticismismo e diabetes mellitus se deve a desordens do metabolismo lipídico. Assim o aumento dos triglicerídeos é considerado como factor de risco para a ocorrência de pancreatites (Washabau 2009). Os sinais clínicos apresentados pelos animais que sofrem desta patologia variam de leves, ou subclínicos a severos. A maioria dos animais com pancreatite aguda tem uma história de

anorexia, depressão, letargia, vômito, diarreia ocasional, e dor abdominal cranial (Elliott 2005). Outra sintomatologia como por exemplo desidratação, febre, taquicardia e síndrome do stress respiratório agudo também pode aparecer (Spillmann 2008). O diagnóstico da pancreatite baseia-se na observação da sintomatologia e em alguns exames e testes laboratoriais. A radiografia abdominal raramente serve como meio de diagnóstico de pancreatite, mas serve sobretudo para descartar outras patologias que causem severa dor abdominal. A ecografia abdominal é actualmente a técnica de imagiologia de eleição para diagnosticar patologias pancreáticas devido à sua fácil técnica de execução e à alta especificidade e sensibilidade deste exame. O primeiro sinal de pancreatite detectado neste exame é o aumento da ecogenicidade do tecido pancreático. Nos casos de severa inflamação, com necrose ou formação de abscessos, o órgão apresenta uma diminuição da ecogenicidade rodeada por uma margem irregular eco-densa (Spillmann 2008). Nos testes laboratoriais as principais alterações encontradas na bioquímica sanguínea são o aumento da amilase, lipase e TLI. Estas enzimas são originárias também de outros órgãos como o intestino e o fígado. Assim outras doenças como por exemplo uma gastrite ou hepatite podem originar um aumento destas enzimas. A TLI é mais específica e sensível para o diagnóstico de pancreatites (Elliott 2005). No caso do Mino havia um aumento da amilase e lipase, mas também da ALT e da ureia. O aumento da ALT pode ser explicado por haver um dano hepatocelular que pode estar a ser causado pela pancreatite. Já a ureia aumentada, com a creatinina em valores normais, poderá ser explicada devido ao aumento do catabolismo proteico, possivelmente devido à anorexia apresentada pelo animal. Os sinais clínicos apresentados pelo animal conjugados com os resultados laboratoriais e dos restantes exames levaram à suspeita de que se tratava de uma pancreatite, sendo iniciado o tratamento. O tratamento da pancreatite aguda baseia-se na tentativa de diminuir a auto-digestão enzimática do pâncreas, diminuindo a libertação das enzimas pancreáticas, manter ou restaurar a perfusão tecidual adequada, corrigir os desequilíbrios electrolíticos e ácido-básicos e fornecer um suporte nutricional apropriado (Elliott 2005). Assim o tratamento consiste em fluidoterapia agressiva com solução de Ringer ($\text{ml} = \% \text{ desidratação} \times \text{peso em Kg} \times 1000 \text{ em } 4\text{-}6 \text{ horas}$). Podem ser necessários colóides em casos mais graves para restabelecer a volémia. Após o restabelecimento da hidratação passa-se para uma fase de manutenção ($2,5 \text{ mL} \times \text{peso em Kg}$). Por vezes é necessária a suplementação com potássio devido à sua perda pelo vômito. Nada *per os* para reduzir a secreção pancreática é muito importante pelo menos nas primeiras 24h. Após 24h sem vomitar pode-se introduzir pequenas quantidades de água e posteriormente comida rica em carboidratos, introduzindo a proteína também gradualmente. A manutenção nutricional destes pacientes é muito importante, pois a

dieta é um factor de risco desta patologia. Assim uma dieta pobre em gorduras é muito importante. Os corticosteróides são indicados em casos de choque. Em caso de vômito pode ser administrado um anti-emético como a clorpromazina 0,5 mg/kg im ou sc q8h. Também podem ser usados antibióticos, sobretudo em casos de evidência de sepsis. Para aliviar a dor abdominal são usados analgésicos como por exemplo o butorfanol (0,4 mg/Kg iv ou sc q8h) (Tilley *et al.* 2000). No caso do Mino o tratamento aplicado (fluidoterapia para manutenção, ampicilina, dipirona e metronidazol) foram suficientes pois o animal não apresentava sinais muito graves. No dia seguinte ao internamento o animal foi para casa, demonstrando claras melhorias. O resultado da TLI só chegou após 15 dias, confirmando que se tratava de uma pancreatite aguda. Até ao momento o Mino não apresentou qualquer recaída da pancreatite aguda.

Bibliografia:

1. Elliott DA (2005) “Acute Pancreatitis: Prevention and Treatment” **Proceedings of the NAVC North American Veterinary Conference 2005 – Orlando, Florida**
2. Mansfield C (2008) “Acute Pancreatitis in the Dog – Current Approach to Management” **Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress 2008 – Dublin, Ireland**
3. Nelson RW, Couto CG, Bunch SE, Grauer GF, Hawkins EC, Johnson CA, Lappin MR, Taylor SM, Ware WA, Willard MD (1998) “Acute Pancreatitis” **Small Animal Internal Medicine**, 2^a Edição, 555-563
4. Spillmann T (2008) “Canine Pancreatitis – From Clinical Suspicion to Diagnosis” **Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress 2008 – Dublin, Ireland**
5. Spillmann T (2008) “Imaging the Canine Pancreas” **Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress 2008 – Dublin, Ireland**
6. Tilley LP, Smith FWK Jr. (2000) “Pancreatitis” **The 5-Minute Veterinary Consult – Canine and Feline**, 2^a Edição, 1034-1035
7. Washabau RJ (2009) “Canine Pancreatic Disease: What’s New in Diagnosis and Therapy?” **Proceedings of the 34rd World Small Animal Veterinary Congress 2009 – São Paulo, Brazil**

Caso clínico nº3: Oncologia clínica – Mastocitoma

Caracterização do paciente e motivo da consulta: Shelley, cadela, fêmea castrada, cruzada de Husky, com 17kg e cerca de 5 anos. Apresentou-se à consulta com queixas de perda de sangue pela vulva.

Anamnese: A Shelley foi encontrada na rua à 4 meses atrás. O protocolo de vacinação estava correcto, assim como o de desparasitação interna e externa. Vivia no exterior num terreno vedado na freguesia de Gualtar, concelho de Braga, sem animais coabitantes. Não realizou viagens para outras localidades desde que foi encontrada pelos actuais proprietários. É alimentada com ração comercial seca, tendo sempre água à disposição. Os donos não detectaram diminuição do apetite. O sangramento vulvar começou há 1 semana. Os proprietários referiram ainda que a cadela podia ter tido acesso a raticidas, mas que os mesmos já estavam na terra há muito tempo.

Exame físico geral: A Shelley tinha um temperamento equilibrado e atitude normal. O grau de desidratação era inferior a 5% e a sua condição corporal foi classificada como normal. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes, com um TRC inferior a 2 segundos na mucosa oral. Foi confirmada a existência de um sangramento a nível da vulva. A temperatura rectal era de 38,1°C, com reflexo perineal e tónus anal adequados, não se verificando conteúdo anormal no termómetro. Os movimentos respiratórios eram regulares, rítmicos, de profundidade normal, costo-abdominais, de relação inspiração : expiração 1:1,3 sem uso de prensa abdominal e com uma frequência de 36 rpm. O pulso era forte, rítmico, bilateral, simétrico, sincrónico, e com frequência de 166 ppm. Não se verificaram anomalias na auscultação cardio-pulmonar, nem na palpação abdominal. À palpação os gânglios linfáticos encontravam-se normais.

Exame genitália externa: A Shelley apresentava um sangramento a nível vulvar. Por palpação da vulva detectou-se a presença de uma massa ventral oval de consistência dura e aproximadamente com 3,5x1,5 cm nas suas maiores dimensões.

Diagnósticos diferenciais: Trauma, tóxicos (ciclofosfamida por exemplo), patologias do aparelho urinário (como por exemplo neoplasias, urolítiase e infecções), vaginite, mal formações anatómicas e neoplasias (por exemplo sarcoma de Sticker).

Exames complementares: Hemograma: valores normais; Bioquímica completa: valores normais; Tira urinária: sangue 3+; Biópsia (efectuada após a cirurgia): mastocitoma de grau III.

Diagnóstico final: Mastocitoma de grau III.

Tratamento e evolução: A primeira opção foi a realização de uma cirurgia para retirar a massa, já que a mesma era muito suspeita de ser uma neoplasia. Após a cirurgia foi administrada amoxicilina+ácido clavulânico (Synulox®) 22 mg/Kg sc e dipirona (Vetalgina®) 28 mg/Kg sc. Foi prescrito posteriormente amoxicilina+ácido clavulânico (Synulox®) 22 mg/Kg po BID durante 10 dias e carprofeno (Rimadyl®) 4 mg/Kg po SID durante 5 dias.

Discussão do caso clínico: A biópsia efectuada após a cirurgia confirmou a suspeita inicial de que se tratava de uma neoplasia, neste caso de um mastocitoma de grau III. Segundo informação laboratorial ao corte os tecidos eram brancos e moles. Era constituído por células redondas, grandes, com núcleo grande e vesiculado com nucléolos evidentes, observando-se em algumas delas escassa granulação citoplasmática. Na biópsia era também visível escasso infiltrado de eosinófilos e linfócitos. Os mastócitos encontram-se por todo o corpo e têm um papel importante nas reacções inflamatórias e alergias. Estas células inflamatórias possuem no seu interior grânulos que contêm mediadores vaso-activos como a histamina e a heparina (Kirpensteijn 2008). Os mastocitomas são os tumores mais comuns nos cães e os segundos mais comuns nos gatos e podem ocorrer em qualquer parte do corpo. Afectam mais animais de meia-idade a idosos (idade média de aproximadamente 8,5 anos) (Couto 2007), mas também podem ocorrer em animais jovens. As raças braquiocefálicas como o Boxer, Boston terrier, Bullmastiff, English Bulldog aparentam ter um maior risco de desenvolvimento destas neoplasias, não aparentando haver uma predisposição sexual. Estas neoplasias representam 20% a 25% dos tumores da pele/subcutâneos (Couto 2007). A etiologia dos mastocitomas continua actualmente desconhecida. Estes tumores podem ser massas dermoepiteliais (massa superficial que se move com a pele) ou subcutâneas (a pele move-se por cima do tumor). Aproximadamente 50% destas neoplasias estão localizadas no tronco ou períneo, 40% nas extremidades e 10% na cabeça ou regiões do pescoço (Couto 2007). Os tumores da região vaginal e vulvar representam 2,4% a 3% de todos os tumores caninos. Os tumores benignos desta região podem ser leiomiomas, fibromas ou pólipos e podem ser removidos cirurgicamente (Bjorling 2008). Também podem ocorrer tumores malignos como leiomiossarcomas, carcinomas das células escamosas, mastocitomas, melanomas e tumores venéreos transmissíveis. Nesta zona anatómica é importante distinguir tumores originários da uretra e que se estendem pela vagina dos tumores primários vaginais. As neoplasias caninas da vulva e genitália externa têm uma tendência elevada de serem malignas (carcinomas das células escamosas, melanomas, mastocitomas ou adenocarcinomas) (Bjorling 2008). Os mastocitomas podem manifestar-se de variadas formas incluindo lesões de pele

primárias e secundárias, como máculas, pápulas, nódulos e crostas. Aproximadamente 10% a 15% de todos os mastocitomas caninos são indistinguíveis clinicamente de lipomas subcutâneos (Couto 2007). Uma história de aumento e diminuição do tamanho do tumor é patognomônico para esta neoplasia (Kirpensteijn 2008). À palpação os tumores podem ser moles ou sólidos e podem ser bem ou mal definidos. Os mastocitomas são classificados por histopatologia em bem diferenciados (grau I), moderadamente diferenciados (grau II) e indiferenciados (grau III). As lesões de grau I são minimamente invasivas e não metastizam. As de grau II são agressivas e invasivas localmente, com uma taxa de metastização de 10% a 20%. Os mastocitomas de grau III são localmente invasivos com uma alta taxa de metástases (70% a 90%) (Dernell 2005). Estas metástases localizam-se normalmente nos linfonodos regionais, fígado, baço ou medula óssea, sendo que as metástases pulmonares são extremamente raras. A avaliação da ocorrência de metástases pode ser feita por palpação e biopsia dos linfonodos regionais, radiografias torácicas e abdominais, ecografia abdominal e punção da medula óssea. O prognóstico está intimamente ligado à classificação do tumor em causa. Assim cães com múltiplos tumores aquando o diagnóstico tem um prognóstico pior em comparação com cães com um só tumor. Mastocitomas de grau I têm melhor e os de grau III pior prognóstico. Estudos demonstraram que 83%, 44% e 6% de cães com mastocitomas de grau I, II e III respectivamente, viverão pelo menos 4 anos após a cirurgia (Bergman 2007). No caso de já existirem metástases o prognóstico piora substancialmente. O diagnóstico destes tumores realiza-se principalmente por biópsia (aspiração por agulha fina). No caso em estudo a biopsia só foi realizada após a excisão do tumor. No caso da Shelley o diagnóstico final por histopatologia revelou tratar-se de um mastocitoma de grau III, com margens regulares e aparentemente todo o tumor teria sido removido aquando da cirurgia. O tratamento desta neoplasia consiste em primeiro lugar na remoção cirúrgica do tumor, com margens de pelo menos 2 a 3 cm (Kirpensteijn 2008). No caso de na histopatologia as células tumorais estarem muito perto das margens ou não terem sido totalmente removidas, está recomendada uma segunda excisão cirúrgica. No caso dos linfonodos regionais estarem afectados é recomendada também a sua remoção (Tilley & Smith 2000). Está recomendado também a radioterapia no tratamento dos mastocitomas, sobretudo no caso de a excisão total do tumor não ser possível. Um estudo demonstrou que a média de sobrevivência de cães com mastocitomas tratados com radioterapia foi de 28 meses (Bergman 2007), reduzindo também o aparecimento de metástases. A quimioterapia também é de uso recorrente no tratamento de mastocitomas de grau III, mas o estudo relatado anteriormente assinala que o uso de radioterapia agressiva nestes casos terá maior sucesso (Bergman 2007). A quimioterapia é assim mais usada

aquando a existência de metástases e sinais sistêmicos. Os fármacos mais usados nestes casos são a prednisolona 1 mg/Kg po SID (diminuindo lentamente após 4 meses), vinblastina 2 a 3 mg/m² iv (administrado no dia 1 de cada ciclo de 21 dias) e a ciclofosfamida 250 a 300 mg/m² po (dividido por 4 dias, nos dias 8,9,10 e 11 do ciclo de 21 dias) (Tilley & Smith 2000). No caso da Shelley os proprietários após explicação de que se poderia tratar de um tumor optaram pela remoção cirúrgica da massa e posterior biopsia. Nas radiografias realizadas não foi sugerida a existência de metástases, quer pulmonares, quer hepáticas ou esplênicas, assim como os linfonodos não se encontravam aumentados à palpação. No entanto para poder concluir que não existiam metástases foi sugerido aos proprietários a realização de outros exames, como por exemplo uma ecografia abdominal e punção da medula óssea. Quando confrontados com o resultado da biopsia da cadela e com a devida informação sobre estes tumores e o seu tratamento, os donos da cadela preferiram não realizar nenhum tratamento nem avaliar a existência de metástases, sobretudo por razões económicas. A medicação administrada à Shelley (antibiótico, analgésico e anti-inflamatório) foi apenas decorrente da cirurgia para remoção do tumor. No dia seguinte à cirurgia a Shelley foi para casa tendo sido removida a totalidade do tumor e parado o sangramento vulvar. Foi recomendado aos proprietários da Shelley para vigiarem o ressurgimento do tumor e para trazerem a cadela à clínica se notarem alguma alteração no seu estado geral.

Bibliografia:

1. Bergman PJ (2007) “ Mast Cell Tumor Update: Margins & Prognostic Indicators” **Proceedings of the LAVC Congress, Lima, Peru**
2. Bjorling D (2008) “ Managing Genital Tumors in the Bitch” **Proceedings of the SEVC Southern European Veterinary Conference – Barcelona, Spain**
3. Couto GC (2007) “Mast cell tumors in dogs” **Proceedings of the SCIVAC Congress, Rimini, Italy**
4. Dernell W (2005) “ Treatment of Mast Cell Tumors and Soft Tissue Sarcomas” **Proceedings of the NAVC North American Veterinary Conference – Orlando, Florida**
5. Kirpensteijn J (2008) “Management of Canine Mast Cell Tumors” **Proceedings of the SEVC Southern European Veterinary Conference & Congreso Nacional AVEPA – Barcelona, Spain**

6. Nelson RW, Couto CG, Bunch SE, Grauer GF, Hawkins EC, Johnson CA, Lappin MR, Taylor SM, Ware WA, Willard MD (1998) “Mast Cell Tumors in Dogs and Cats” **Small Animal Internal Medicine**, 2ª Edição, 1148-1151
7. Tilley LP, Smith FWK Jr. (2000) “Mast Cell Tumors” **The 5-Minute Veterinary Consult – Canine and Feline**, 2ª Edição, 936-937

Caso clínico nº4: Urologia – Estrangúria por cristalúria de estruvite

Caracterização do paciente e motivo da consulta: Neco, felino, macho reprodutor, de raça Persa, com 4,5 kg e 6 anos de idade. Apresentou-se à consulta com queixas de dificuldade em urinar.

Anamnese: O Neco tinha o protocolo de vacinação correcto, assim como o de desparasitação interna e externa. Vivia no interior de uma habitação na freguesia de Lamações, concelho de Braga. Tem como animais coabitantes 2 gatas da mesma raça. Já não reproduz há alguns meses. Nunca sai para o exterior nem nunca realizou viagens para outras localidades. É alimentado com ração comercial seca, tendo sempre água à disposição. Os donos não detectaram uma diminuição do apetite. Os proprietários do Neco referiram que ele está mais parado e que vai ao caixote para urinar mas que não consegue.

Exame físico geral: O Neco tinha um temperamento equilibrado e atitude normal. O grau de desidratação era inferior a 5% e a sua condição corporal foi classificada como normal. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes, com um TRC inferior a 2 segundos na mucosa oral. A temperatura rectal era de 38,6°C, com reflexo perineal e tónus anal adequados, não se verificando conteúdo anormal no termómetro. Os movimentos respiratórios eram regulares, rítmicos, de profundidade normal, costo-abdominais, de relação inspiração : expiração 1:1,3 sem uso de prensa abdominal e com uma frequência de 40 rpm. O pulso era forte, rítmico, bilateral, simétrico, sincrónico, e com frequência de 180 ppm. Não se verificaram anomalias na auscultação cardio-pulmonar. À palpação os gânglios linfáticos encontravam-se normais. À palpação abdominal a bexiga encontrava-se cheia e com um volume aumentado.

Exame aparelho urinário: À palpação a bexiga encontrava-se com o volume aumentado. Procedeu-se à algaliação do Neco. Durante a introdução da algália encontrou-se resistência à passagem da mesma pela uretra. Na exploração do pénis, não foi detectada qualquer alteração. Realizou-se também uma radiografia abdominal.

Diagnósticos diferenciais: Urolitíase, infecções do tracto urinário inferior, trauma e neoplasias.

Exames complementares: Hemograma: valores normais; Bioquímica completa: valores normais; Tira urinária: proteínas 3+, sangue 4+; Radiografia abdominal: aumento da bexiga, mas sem visualização de cálculos urinários; Urianálise: método de colheita – algaliação, cor - âmbar acastanhado, densidade – 1.035, pH – 7,1, hematúria e cristais de estruvite, restantes parâmetros normais.

Diagnóstico final: Estrangúria por cristalúria de estruvite

Tratamento e evolução: O Neco foi internado e procedeu-se à sua algaliação para esvaziar a bexiga e proceder a lavagens da uretra e bexiga, tentando assim eliminar os possíveis urolitos, areias ou tampões uretrais que estavam a provocar a estrangúria. Foi administrado e prescrito cetoprofeno (Romefen®) 1 mg/Kg po SID durante 5 dias e enrofloxacina (Alsir®) 5 mg/Kg po SID durante 10 dias. Foi também recomendada a mudança para uma dieta própria para problemas urinários, para tentar prevenir uma recaída. Passados 5 dias o Neco voltou à clínica estando bastante melhor, sem qualquer sinal de estrangúria.

Discussão do caso clínico: Gatos com patologias do tracto urinário inferior tendem a apresentar sinais comuns independentemente da causa da patologia, incluindo sinais como disúria, hematúria (Sparkes 2009). Existem variadas potenciais etiologias para as doenças do tracto urinário inferior dos gatos (FLUTD), sendo que 60 a 70% dos casos são devidos a cistite idiopática, 20 a 40% dos casos a urolitíase e obstruções uretrais e menos de 10% a infecções bacterianas. Outras causas incluem estriaturas uretrais e neoplasias. Ao contrário dos cães as infecções bacterianas do tracto urinário (cistites e uretrites) são bastante incomuns nos gatos. Estudos sugerem que são apenas 1-3% dos casos de FLUTD (Sparkes 2009). Urolitíase é um problema comum e recorrente em gatos (Diez 2006). A urolitíase não deve ser vista como uma doença simples com uma causa simples, mas como uma consequência de múltiplos factores que se relacionam entre si. Existem então variados factores de risco que podem contribuir para a formação de urolitos. Entre esses factores estão a raça do gato, o género, a idade, anomalias anatómicas e funcionais do tracto urinário, anomalias no metabolismo, infecções do tracto urinário, a dieta, pH da urina, etc. (Osborne 2008). Existem 3 teorias principais que explicam a formação destes cálculos urinários. A teoria da “precipitação-cristalização”, em que a supersaturação da urina com cristais é considerado o factor predominante na ocorrência de precipitação dos cristais e eventual crescimento para urolitos. A teoria da “matriz-nucleação” que sugere a necessidade da existência de um material anormal na urina ou na parede da bexiga para ocorrer a formação dos cálculos. E por último a teoria da “inibição-cristalização” que defende que não é o excesso de minerais, mas a ausência de um inibidor da cristalização o factor primário do desenvolvimento de urolitos (Goldstein 2005). É provável que todos estes factores desempenhem um papel na formação de urolitos nos gatos, apesar de evidências recentes sugerirem que o principal factor será a explicado pela teoria da “precipitação-cristalização” (Goldstein 2005). Assim a presença de cristais de estruvite têm um papel determinante na formação de urolitos de estruvite. Os urolitos mais comuns em gatos são de estruvite e oxalato de

cálcio. Enquanto os cálculos de estruvite podem ser dissolvidos com manejo dietético adequado, os de oxalato de cálcio não podem ser dissolvidos e requerem extracção cirúrgica (Sparkes 2009). Os gatos das raças Himalaya, Persa e gatos domésticos têm maior predisposição para o aparecimento de urolitos de estruvite, sendo que a idade média de ocorrência está entre os 5 a 7 anos. Os animais fêmeas, obesos e castrados parecem ter também uma maior predisposição para o aparecimento desta patologia (Goldstein 2005). Em contraste com os cães, a maioria dos urolitos de estruvite nos gatos são estéreis (Houston 2007). O animal em estudo, o Neco, tem alguns dos factores de risco, já que é da raça Persa e tem 6 anos, apesar de não ser obeso, nem castrado. Muitas das dietas de manutenção para felinos existentes foram alteradas para minimizar o aparecimento de cristalúria de estruvite. Assim a prevalência desta cristalúria e de urolitíase de estruvite tem vindo a declinar desde metade da década de 1980. Este declínio está associado ao aumento na prevalência de urolitos de oxalato de cálcio (Osborne 2008). Na maioria das vezes em que ocorre obstrução uretral esta é devida a cristais de estruvite. Estes cristais, juntamente com uma matriz proteica (provavelmente proteínas inflamatórias) formam um tampão que obstrui a uretra. Na maioria dos casos estes tampões estão associados a cristais de estruvite, que apesar de não serem a causa contribuem para a obstrução. Para minorar a recorrência destes casos deve ser adoptada uma dieta que reduza a formação de cristais de estruvite (Sparkes 2009). Os tampões uretrais são provavelmente manifestação da cistite idiopática. Como já foi mencionado atrás a cistite idiopática é responsável por grande parte das FLUTD. Assim a alteração dietética dos animais demonstrou ser a única terapia consistentemente benéfica em casos de FLUTD idiopática (Sparkes 2009). Os cristais e urolitos de estruvite formam-se quando a urina fica supersaturada com magnésio, amónia e fósforo e quando o pH da urina é superior a 6,5 (Houston 2007). Para diminuir a reincidência deste problema e reduzir a formação de cristais de estruvite é aconselhada uma dieta húmida (maior teor em água) em substituição das rações secas. Também uma ração com pH neutro é importante para evitar que o pH da urina esteja demasiado alcalino e assim evitar a formação de cristais de estruvite. O ideal é a produção de uma urina na região de pH de 6,3 (pH típico de gatos com dieta “natural”). Também o uso de uma dieta com baixa quantidade de solutos poderá ajudar na produção de uma urina de baixa concentração. Deve-se também estimular a ingestão de água pelos gatos, podendo para isso usar variadas técnicas como “fontes”, águas com sabor, etc (Sparkes 2009). O controlo do pH e densidade da urina são muito importantes no seguimento de casos clínicos como o relatado, pois permitem avaliar a eficiência da dissolução e prevenção de cristais e urolitos de estruvite. No caso do Neco não foi detectada na radiografia abdominal a presença de qualquer cálculo urinário,

quer na bexiga, quer na uretra. Na observação microscópica do sedimento urinário realizada na clínica eram visíveis cristais de estruvite, o que veio a confirmar-se na urianálise realizada pelo laboratório veterinário. A hematúria detectada na urianálise poderá ter sido causada pela obstrução da uretra. Não foi detectado qualquer sinal de existência de infecção. Assim pelos resultados encontrados provavelmente a estrangúria observada era devida à presença de cristais de estruvite. O tratamento adoptado consistiu na algaliação do animal para esvaziar a bexiga e proceder a lavagens da mesma e da uretra, para tentar diminuir a obstrução. Administrou-se e prescreveu-se cetoprofeno para diminuir a inflamação e enrofloxacina como prevenção de possíveis infecções bacterianas. Aconselhou-se a alteração para uma dieta de manutenção para gatos com história de obstruções e urolitíase e estimular o aumento da ingestão de água, medidas que os proprietários do Neco adoptaram. Passado 1 mês o Neco voltou à clínica sem que os sinais de estrangúria tenham voltado. Realizou-se novamente uma urianálise, em que os resultados foram normais, sem evidência de hematúria e cristais de estruvite.

Bibliografia:

1. Diez M (2006) “Analysis of Feline Uroliths – New Data from Europe” **Proceedings of Hill’s European Symposium on Advances in Feline Medicine, Brussels 2006**
2. Goldstein RE (2005) “ Struvite versus Calcium Oxalate – the Dilemma” **Proceedings of the NAVC North American Veterinary Conference – Orlando, Florida**
3. Hesse A, Neiger R (2009) **A Colour Handbook of Urinary Stones in Small Animal Medicine**, 1ª Edição, 105-131
4. Houston DM (2007) “Epidemiology of feline urolithiasis” **Veterinary Focus Vol 17 No 1**
5. Nelson RW, Couto CG, Bunch SE, Grauer GF, Hawkins EC, Johnson CA, Lappin MR, Taylor SM, Ware WA, Willard MD (1998) “Feline Lower Urinary Tract Inflammation” **Small Animal Internal Medicine**, 2ª Edição, 650-658
6. Osborne C (2008) “State of the Stone: Epidemiological Shifts in Feline Urolith Type” **Proceedings of 33rd World Small Animal Veterinary Congress 2008 – Dublin, Ireland**
7. Sparkes AH (2009) “ An update on management of feline lower urinary tract disease” **Società Culturale Italiana Veterinari per Animali da Compagnia**
8. Goldstein RE (2005) “ Struvite versus Calcium Oxalate – the Dilemma” **Proceedings of the NAVC North American Veterinary Conference – Orlando, Florida**

Caso clínico nº5: Pneumologia – Efusão Pleural

Caracterização do paciente e motivo da consulta: Branquinha, felino europeu fêmea de 2 anos, castrada e 2,100 Kg de peso, com queixas de dificuldade respiratória há 1 dia.

Anamnese: A Branquinha tinha o protocolo de vacinação correcto, assim como o de desparasitação interna e externa. Foi encontrada na rua há quase 2 anos atrás. Vivía no interior de uma habitação na freguesia de S. Victor, concelho de Braga sem animais coabitantes. Não realizou viagens para outras localidades. É alimentada com ração comercial seca, tendo sempre água à disposição. Há 1 ano atrás fracturou o fémur esquerdo. Os donos detectaram uma diminuição do apetite e dificuldades em respirar.

Exame físico geral: A Branquinha encontrava-se prostrada e em posição ortopneica. O grau de desidratação era inferior a 5% e a sua condição corporal foi classificada como magra. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes, com um TRC inferior a 2 segundos na mucosa oral. A temperatura rectal era de 37,9°C, com reflexo perineal e tónus anal adequados, não se verificando conteúdo anormal no termómetro. A Branquinha apresentava dispneia severa e respirava de boca aberta. Os movimentos respiratórios eram irregulares, arritmicos, de profundidade aumentada, abdominais, com uso de prensa abdominal e com uma frequência de 60 rpm. O pulso era forte, rítmico, bilateral, simétrico, sincrónico, e com frequência de 170 ppm. À auscultação cardio-pulmonar não eram audíveis os sons cardíacos e respiratórios. À palpação os gânglios linfáticos encontravam-se normais. Na palpação abdominal não foi detectada qualquer alteração.

Exame aparelho respiratório: À auscultação pulmonar os ruídos respiratórios torácicos encontravam-se diminuídos. À percussão torácica detectou-se uma diminuição da ressonância pulmonar, não sendo claramente detectada a “linha de fluído”.

Diagnósticos diferenciais: Trauma, neoplasias, cardiopatias, infecções, PIF

Exames complementares: Hemograma: leucocitose severa com linfocitose muito marcada (leucócitos totais – $357,5 \times 10^3 \mu/L$, linfócitos – $350,35 \times 10^3 \mu/L$, restantes valores normais); Bioquímica completa: ureia 69,4 mg/dL (normal 10-34 mg/dL), ALT 569,3 U/L (normal 25-97 U/L), AST 413,1 U/L (normal 7-38 U/L); Radiografia torácica: compatível com efusão pleural; Teste rápido FIV/FeLV(Witness FeLV/FIV® - Symbiotic Corporation): positivo ao FeLV; Análise clínica da efusão: contagem total de células nucleadas – 56220 células/ μL , proteínas totais – 3,7 g/dL, classificação – exsudado; Citologia da efusão – compatível com linfoma.

Diagnóstico final: Efusão pleural causada por linfoma

Tratamento e evolução: Realizou-se uma toracocentese em que se retirou 30 mL de fluido aliviando a sintomatologia respiratória da Branquinha. Confinou-se o animal numa jaula para repouso e evitar o stress. Administrou-se cefalexina (Ceporex®) 22 mg/Kg sc BID e cetoprofeno (Romefen®) 1 mg/Kg sc SID enquanto se aguardava o resultado das análises clínicas.

Discussão do caso clínico: O espaço pleural é como o nome indica um espaço potencial localizado entre as pleuras parietal e visceral, que está ocupado pelos pulmões (Fox 2005). A acumulação de fluído ou ar neste espaço reduz a aptidão pulmonar e reduz a capacidade dos pulmões de ventilar os alvéolos. A efusão pleural não se tratando de uma doença, mas de sintomatologia causada por uma patologia, é uma causa relativamente comum de dispneia respiratória em cães e gatos. Ambas as espécies são afectadas por uma variedade de tipos de efusões, com também variadas causas e consequentemente variados prognósticos. Existem 5 mecanismos principais responsáveis pela formação de efusões pleurais. Estes mecanismos são uma pressão hidrostática capilar ou venosa elevada, pressão oncótica capilar diminuída devido a hipoalbuminémia, permeabilidade membranas capilar aumentada, obstrução linfática e hemorragia (Norsworthy *et al.* 2003). As efusões pleurais podem ser descobertas acidentalmente ou causar sinais respiratórios. Para ocorrer dispneia respiratória pequenas quantidades de efusão não são suficientes. Assim são necessários aproximadamente 10 mL/Kg de efusão para se detectar a sua presença em radiografias e mais de 30 mL/Kg de fluído pleural para provocar alterações no exame físico dos animais de companhia. Para a dispneia respiratória ser severa são necessários que pelo menos 50-60 mL/Kg de fluidos pleurais estejam acumulados (Cohn 2006). Os animais com efusão pleural podem apresentar uma combinação de variados sinais clínicos que incluem dispneia (inspiratória), taquipneia, ortopneia, boca aberta para respirar e até cianose (Ellison 2009). Também é detectada à auscultação pulmonar uma diminuição dos ruídos respiratórios broncovesiculares e hipo-ressonância na percussão da área pulmonar, permitindo assim ser possível detectar a chamada “linha do Fluído” (Cohn 2006). É importante descartar patologias das vias aéreas superiores, já que estas também podem causar dispneia inspiratória. No caso de patologias respiratórias superiores os ruídos respiratórios pulmonares provavelmente estarão aumentados, ao contrário das efusões pleurais em que os sons respiratórios pulmonares estão diminuídos. A tosse raramente está presente, mas pode estar presente e associada a outras patologias que provoquem compressão das vias aéreas. Como a efusão pleural pode ser originada por diversos problemas e pode estar associada a patologia sistémica, outros sinais clínicos podem estar associados. Por vezes são detectados sinais como ascite, arritmias, desidratação, depressão,

febre, linfadenopatia, perda de peso (Ellison 2009). Gatos de qualquer idade, raça, ou sexo podem ser afectados. Muitos gatos com efusão pleural têm uma história de letargia e anorexia de um dia a vários dias de duração (Norsworthy *et al.* 2003). A confirmação da efusão pleural pode ser obtida através de radiografia torácica e por toracocentese. As projecções radiográficas mais indicadas para a detecção de efusões pleurais são a lateral direita e a dorso-ventral. Entre os sinais radiográficos detectados estão a acumulação de fluído que forma linhas de fissuras, separação dos bordos dos pulmões da parede torácica, perda da definição das margens do coração e diafragma, ampliação da visualização do mediastino, por vezes engrossamento da pleura (Norsworthy *et al.* 2003). A toracocentese além de importante meio de diagnóstico, auxilia também no tratamento destes pacientes, já que por vezes é necessário retirar o fluído presente no espaço pleural. Também a toracocentese permite avaliar o fluido presente e assim determinar mais consistentemente a causa da efusão e assim se proceder ao tratamento adequado. A única contra-indicação para a realização de uma toracocentese é a presença de uma coagulopatia. Assim em animais estáveis deve ser testada a presença de uma coagulopatia previamente à realização da toracocentese. Em casos de emergência a toracocentese deve ser realizada logo, com excepção de casos em que há hemorragias visíveis. Para a execução de uma toracocentese a agulha é introduzida no 7º ou 8º espaço intercostal cranialmente à costela para evitar a laceração dos vasos e nervos intercostais (Ellison 2009). Deve ser removida a maior quantidade possível de fluído. Normalmente uma toracocentese unilateral é suficiente para fomentar melhorias ao animal. No caso de os fluidos aparentarem ser supurativos ou cremosos a toracocentese bilateral deve ser realizada (Ellison 2009). Os fluidos pleurais podem ser classificados em hemorrágicos, transudados, transudados modificados, exsudados não sépticos, exsudados sépticos, efusões de quilo e efusões neoplásicas (Ellison 2009). As hemorragias no espaço pleural estão normalmente associadas a trauma ou defeitos secundários na hemostase (por exemplo devido à ingestão de rodenticidas). Os transudados são fluidos pobres em células (<500 TNC/ μ L) com baixo conteúdo proteico (<3 g/dL). Existe uma grande variedade de tipo de exsudados, variando quer seja na contagem celular, quer no conteúdo proteico. Infecções, neoplasias e rupturas linfáticas e vasculares podem causar a acumulação de exsudados no espaço pleural (Cohn 2006). Tanto os cães como os gatos são susceptíveis a neoplasias torácicas que provocam efusões pleurais, variando entre as espécies animais o tipo de tumor. Os linfomas e timomas predominam em gatos, como no caso da Branquinha em que a causa da efusão pleural era um linfoma. Nos cães a predominância é de carcinomas e timomas. Os mesoteliomas são raros em ambas as espécies de animais de companhia. Os gatos FeLV positivos têm maior

predisposição a ter linfomas mediastínicos (Cohn 2006). No caso da Branquinha o teste rápido realizado demonstrou tratar-se de uma gata FeLV positivo. No caso de efusões provocadas por neoplasias o fluido pode ser límpido, turvo ou hemorrágico. O conteúdo proteico está normalmente moderadamente aumentado, assim como a contagem celular (Cohn 2006). As células presentes variam com o processo neoplásico presente. O tratamento de efusões pleurais tem como objectivo diminuir a acumulação de fluido no espaço pleural e permitir que a respiração do animal ocorra normalmente. O tratamento varia com a gravidade do caso clínico, estando recomendada a administração de oxigénio para aliviar a dispneia e a cianose. Pode ser administrado através de máscaras ou jaulas para oxigenioterapia, sendo que no caso dos gatos o uso de máscaras normalmente é muito difícil. O confinamento dos animais também é muito importante, mesmo que não seja efectuada a administração de oxigénio, pois permite diminuir o stress do animal e assim facilitar a respiração. Como já mencionado atrás a toracocentese além de ter um papel importante no diagnóstico, também o tem no tratamento, permitindo uma diminuição da acumulação de fluido e assim o restabelecimento do animal (Norsworthy *et al.* 2003). A terapêutica secundária para combater a causa da acumulação da efusão pleural só pode ser estabelecida após o diagnóstico final. Por vezes é necessária a colocação de tubos por toracostomia para permitir a drenagem prolongada do fluido pleural. Para o tratamento de efusões pleurais causadas por neoplasias além da terapia de suporte é recomendada a quimioterapia ou radioterapia apropriada ao tumor em questão. Além das alterações encontradas no hemograma e que corroboram a existência de um linfoma, também foram encontradas algumas alterações a nível das enzimas hepáticas. Essas alterações poderão ser explicadas pela possível existência da neoplasia a nível hepático. No entanto seria necessário realizar mais exames como uma ecografia abdominal e biopsia hepática para o comprovar. Como o prognóstico nestes casos não é positivo (Cohn 2006), os proprietários da Branquinha optaram por realizar a eutanásia por não terem possibilidades económicas para suportarem o custo da quimioterapia.

Bibliografia:

1. Cohn LA (2006) “Pleural effusion in the dog and cat” **Proceedings of the International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians SCIVAC, Rimini, Italy 2006**
2. Cowell RL, Tyler RD, Meinkoth JH (1999) “Abdominal an Thoracic Fluid” **Diagnostic Cytology and Hematology of the Dog and Cat**, 2ª Edição, 142-158

3. Ellison GW (2009) “The patient with thoracic effusion: presentation and first aid, clinical assessment, oxygen therapy, thoracocentesis and thoracic drainage” **Proceedings of the International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians SCIVAC, Rimini, Italy 2009**
4. Fox PR (2005) “Thoracic Radiography” **Proceedings of the World Small Animal Veterinary Congress WSAVA, Mexico City, 2005**
5. McKiernan B (2008) “Diagnostic Approach to Respiratory Disease” **Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress WSAVA, Dublin, Ireland 2008**
6. Norsworthy GD, Crystal MA, Grace SF, Tilley LP (2003) “Pleural Effusion” **The Feline Patient**, 2^a Edição, 79-82, 151
7. Schaer M (2005) “Dyspnea in the Cat – an Update” **Proceedings of the World Small Animal Veterinary Congress WSAVA, Mexico City, 2005**

Abreviaturas

ALT – alanina aminotransferase;
AST – aspartato aminotransferase;
BID – duas vezes ao dia;
DAT – direct agglutination test;
DNA – ácido desoxirribonucleico;
ELISA – enzyme linked immuno sorbent assay;
FeLV – feline leukemia virus;
FIV – feline immunodeficiency virus;
FLUTD – feline lower urinary tract disorders;
IFA – imunofluorescência indirect;
im – intramuscular;
iv – intravenosa;
PCR – polymerase chain reaction;
PIF – peritonite infecciosa felina;
po – oral;
q8h – cada oito horas;
sc – subcutânea;
SID – uma vez ao dia;
TID – três vezes ao dia;
TLI – trypsin-like immunoreactivity;
TRC – tempo de repleção capilar;
WB – western blot;