

**U. PORTO**



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR  
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**APRESENTAÇÃO E DISCUSSÃO DE CINCO CASOS CLÍNICOS DE  
MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Joana Gonçalves Aguiar

Orientador:

**Mestre Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista**

Co-orientadores:

**Dr. Albert Lloret (Hospital Clínic Veterinari - Universitat Autònoma de Barcelona)**

**Dra. Heidi Radke (Cambridge Veterinary School: The Queen's Veterinary School Hospital)**

Porto 2009



Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**APRESENTAÇÃO E DISCUSSÃO DE CINCO CASOS CLÍNICOS DE  
MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Joana Gonçalves Aguiar

Orientador:

**Mestre Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista**

Co-orientadores:

**Dr. Albert Lloret (Hospital Clínic Veterinari - Universitat Autònoma de Barcelona)**

**Dra. Heidi Radke (Cambridge Veterinary School: The Queen's Veterinary School Hospital)**

## Resumo

Perante a necessidade de descrever a minha experiência durante o estágio, vêm-me à memória muitos lugares, pessoas, animais, diferentes línguas e modos de pensar, raciocinar e praticar medicina veterinária...

No “Hospital Clínic Veterinari” tive a oportunidade de integrar os serviços de neurologia, dermatologia, imagiologia, medicina interna e a unidade de cuidados intensivos. Nos diferentes serviços encontrei equipas formadas por diplomados, residentes e internos, que acompanhava nas consultas externas, na realização de exames complementares de diagnóstico e na discussão de casos clínicos ou temas relacionados com as diferentes especialidades. A unidade de cuidados intensivos permitiu-me aperfeiçoar técnicas de monitorização dos animais internados, de administração de medicações, de obtenção de amostras (sangue, urina, etc.), de aplicação de pensos e de execução de protocolos de fisioterapia e de alimentação assistida.

No “The Queens Veterinary School Hospital” iniciei o meu ciclo de rotações pelo serviço de Imagiologia. Neste serviço participei nas sessões matinais de “film reading”, pratiquei técnicas de posicionamento dos animais para a realização de radiografias e acompanhei a execução de ultrasonografias, fluoroscopias e ressonâncias magnéticas. No serviço de Oncologia assisti a consultas desta especialidade e participei na execução de protocolos de quimioterapia e radioterapia. No serviço de Medicina Interna, fiquei responsável por alguns pacientes, sempre sob a orientação dos residentes. Realizava as consultas de admissão dos meus pacientes no hospital, elaborava SOAPs e acompanhava-os na realização dos diversos exames complementares de diagnóstico. Duas vezes por dia apresentava os meus casos nas rondas. No serviço de Anestesiologia era-me atribuído um caso por dia, ficando responsável pela realização de exames físicos pré-anestésicos, elaboração de planos de anestesia e analgesia e acompanhamento de cada paciente desde a pré-medicação até à recuperação da anestesia.

Na Clínica Veterinária do ICBAS acompanhei e realizei algumas consultas externas e a realização de exames complementares de diagnóstico. Acompanhei ainda as rondas matinais pelos animais internados.

## Agradecimentos

Considero que o meu conhecimento não é nada mais do que o fruto da sabedoria das várias pessoas com quem me cruzei até hoje... Por esse motivo, quero aproveitar o momento para revelar os meus sinceros agradecimentos a todos que me fizeram sorrir, chorar, sentir, viver e crescer, tanto a nível pessoal como profissional.

Aos meus pais por terem “moldado” a pessoa que sou, por me acompanharem e por permitirem que realize os meus sonhos.

À minha irmã por estar sempre lá quando preciso...

Aos meus quatro avós por me mimarem. Um agradecimento especial à minha avó Áurea por cuidar sempre dos mais ínfimos pormenores.

Ao Luís, por ser quem é!

A todos os professores com quem tive oportunidade de aprender durante o curso, especialmente à Prof. Cláudia Baptista por ter aceitado ser minha coordenadora e por toda a ajuda. Ao Prof. Augusto de Matos, ao Prof. Pablo Payo, ao Prof. Miguel Faria, à Prof. Carmo Topa e à Prof. Ana Lúcia e ao Prof. Leandro Gardel por terem construído os pilares do meu conhecimento na área da Clínica e Cirurgia de Animais de Companhia.

A todos os professores envolvidos e que nos permitiram a realização do estágio em Cambridge, o meu obrigado.

À Dra. Liliana Martins pela simpatia e por ter cuidado sempre tão bem do meu Fred. À Dra. Joana Santos por todas as explicações e pelo sorriso. Ao Dr. Jorge Ribeiro e ao Sr. Frias por me terem ajudado sempre que precisava.

Ao Dr. Luís Lobo e ao Dr. Mário Santos que me terem recebido no Hospital Veterinário do Porto (HVP) durante o meu estágio extra-curricular. Um especial agradecimento ao Dr. André Pereira pela confiança, pelos ensinamentos e por estar sempre disponível para esclarecer as minhas dúvidas. Ao Dr. Lénio Ribeiro e ao Dr. Hugo Gregório pela dedicação na formação dos internos do HVP e sobretudo pelo companheirismo. À Dra. Sara Peneda, à Dra. Carla Monteiro, à Dra. Odete Vaz, ao Dr. Pedro Oliveira, ao Dr. Rui Ferreira e ao Dr. João Araújo, por tudo o que aprendi e que me fez ir já com alguma experiência mais para o estágio curricular. À Grace pela amizade, assim como a todas as auxiliares e rececionistas do HVP. Aos meus

colegas internos do HVP: Juliana, Ana, Anita, Margarida, Bruno, aos Luíses e ao Amândio, por tudo o que passamos juntos.

Ao Dr. Albert Lloret, ao Dr. Xavier Roura, ao Dr. Josep Pastor por me terem feito sentir em casa no Hospital Clínic Veterinári- UAB e por tudo o que aprendi, sempre num ambiente tranquilo e informal. Aos residentes das diferentes especialidades, mas especialmente ao Dr. Paolo Silvestrini, à Dra. Marta Bachs, ao Dr. Sergio González, à Dra. Arianna Negrín e ao Dr. Ivan Ravera por me mostrarem a importância do rigor e da sistematização do raciocínio clínico, pela confiança e por me deixarem sempre à vontade. À Dr. Laura Fresno, por me receber sempre no serviço de anestesiologia nas horas vagas. Aos amigos que fiz em Barcelona e à Neme e ao António que me receberam em sua casa.

À Dra. Heidi Radke por me ter recebido tão bem no “The Queens Veterinary School Hospital”. A todos os diplomados, residentes e internos com quem tive oportunidade de aprender, mas especialmente ao Dr. Ian Nicholson pelos “ How are you?” todos os dias pela manhã, ao Dr. Chris Seymour pela simpatia e pela disponibilidade para ensinar a qualquer hora do dia ou da noite e às residentes de Medicina Interna Dra Zoe Belshaw, Dra. Eleanor Raffan e Dra. Alison Collings.

A todos os meus amigos e colegas de curso que contribuíram para que estes últimos seis anos da minha vida fossem tão especiais.

Aos meus animais (Fred, Siza e Matilde), por completarem a minha vida...

## Abreviaturas

**Acs:** anticorpos

**ALT:** alanina aminotransferase

**AINEs:** anti-inflamatórios não esteroides

**ASA:** “American Society of Anesthesiology”

**BAL:** lavagem broncoalveolar

**BUN:** “Blood Urea Nitrogen”

**BID:** de 12 em 12 horas

**Ca:** cálcio

**CAAF:** citologia aspirativa por agulha fina

**CE:** corpo estranho

**cGy:** centigray

**CK:** creatininaquinase

**Cl<sup>-</sup>:** cloro

**cm:** centímetros

**CO<sub>2</sub>:** dióxido de carbono

**COX:** ciclo-oxigenase

**Cu:** cobre

**°C:** graus centígrados

**d:** dia

**dirt:** direito

**dl:** decilitros

**DNA:** ácido desoxirribonucleico

**DU:** densidade urinária

**ELISA:** “Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay”

**esq:** esquerdo

**FA:** fosfatase alcalina

**FB:** fenobarbital

**FeLV:** vírus da leucemia felina

**Fig:** figura

**FIV:** vírus da imunodeficiência felina

**g:** gramas

**G:** gauge

**GABA:** ácido gama amino butírico

**GI:** gastrointestinal

**GGT:** gama-glutamyl-transferase

**GH:** hormona do crescimento

**Gy:** gray

**h:** hora

**HCV:** Hospital Clínic Veterinari

**IFN:** interferão

**IGF:** “insulin-like growth factor”

**IH:** insuficiência hepática

**IM:** via intramuscular

**IR:** insuficiência renal

**IV:** via endovenosa

**IP:** via intraperitoneal

**K<sup>+</sup>:** potássio

**kg:** quilograma

**lat.:** lateral

**L:** litro

**LCE:** linfoma cutâneo epiteliotrópico

**LCR:** líquido céfalo-raquidiano

**L2:** segunda vértebra lombar

**MEG:** meningo-encefalite granulomatosa

**mg:** miligrama

**min:** minuto

**ml:** mililitro

**mm:** milímetro

**mmol:** milimol

**m<sup>2</sup>:** metro quadrado

**Na<sup>+</sup>:** sódio

**NaCl:** cloreto de sódio

**n<sup>o</sup>:** número

**ng:** nanograma

**nm:** nanómetro

**O<sub>2</sub>:** oxigénio

<b>OVH:</b> ovariectomia	<b>β:</b> beta
<b>P:</b> fósforo	<b>γ:</b> gama
<b>PCR:</b> “Protein Chain Reaction”	<b>°:</b> grau
<b>PD:</b> polidipsia	<b>&lt;:</b> inferior
<b>PIF:</b> peritonite infecciosa felina	<b>%:</b> percentagem
<b>PMN:</b> polimorfonucleares	
<b>PO:</b> via oral	
<b>PO<sub>4</sub><sup>2-</sup>:</b> fosfato	
<b>ppm:</b> pulsações por minuto	
<b>PT:</b> proteínas totais	
<b>PU:</b> poliúria	
<b>PZI:</b> “Protamine Zinc Insulin”	
<b>QOD:</b> cada 48 horas	
<b>RM:</b> ressonância magnética	
<b>rpm:</b> respirações por minuto	
<b>s:</b> segundos	
<b>SC:</b> via subcutânea	
<b>SID:</b> de 24 em 24 horas	
<b>SNC:</b> sistema nervoso central	
<b>SpO<sub>2</sub>:</b> saturação de oxigénio da hemoglobina	
<b>TAC:</b> tomografia axial computadorizada	
<b>TID:</b> de 8 em 8 horas	
<b>TRC:</b> tempo de repleção capilar	
<b>TSH:</b> “Thyroid Stimulating Hormone”	
<b>T4:</b> tetraiodotironina	
<b>UAB:</b> Universidade Autónoma de Barcelona	
<b>UFC:</b> unidades formadoras de colónias	
<b>UI:</b> unidade internacional	
<b>VD:</b> projecção ventro-dorsal	
<b>WBC:</b> “White Blood Cells”	
<b>x:</b> vezes	
<b>µg:</b> micrograma	
<b>µm:</b> micrómetro	
<b>µmol:</b> micromol	
<b>Zn:</b> zinco	
<b>α:</b> alfa	

# Índice Geral

<b>Resumo</b> .....	iii
<b>Agradecimentos</b> .....	iv
<b>Abreviaturas</b> .....	.vi
<b>Caso clínico nº 1: Anestesiologia</b> .....	1
<b>Caso clínico nº 2: Pneumologia</b> .....	7
<b>Caso clínico nº 3: Dermatologia</b> .....	13
<b>Caso clínico nº 4: Endocrinologia</b> .....	19
<b>Caso clínico nº 5: Neurologia</b> .....	25
<b>Anexo I: Anestesiologia</b> .....	31
<b>Anexo II: Pneumologia</b> .....	31
<b>Anexo III: Dermatologia</b> .....	32
<b>Anexo IV: Endocrinologia</b> .....	37

## Caso clínico nº1: Anestesiologia

**Caracterização do paciente:** A Sweet Pea era um felídeo, fêmea ovariectomizada, europeu comum, com 12 anos de idade e 3.68 kg de peso.

**Motivo da anestesia:** Foi admitida no serviço de anestesia do “The Queen’s Veterinary School Hospital” para a realização de múltiplas extracções dentárias maxilares e mandibulares.

**História clínica relevante para a anestesia:** passado médico: gengivite periodontal e retracção gengival em alguns molares e pré-molares; medicações actuais: nenhuma; anestésias anteriores: para a OVH aos 14 meses de idade e para outra extracção dentária realizada há 4 anos, sem qualquer ocorrência anormal registada nos ficheiros do hospital.

**Exame físico:** A Sweet Pea estava alerta, não era agressiva e apresentava uma atitude normal em estação, decúbito e movimento. Possuía uma condição corporal normal a tender para o obeso moderado. As mucosas estavam rosadas, brilhantes e húmidas e com um TRC < 2s na mucosa oral. O pulso era forte, regular, rítmico, simétrico e sincrónico e com uma frequência de 216 ppm. A temperatura rectal era de 38.4 °C. Os movimentos respiratórios eram do tipo costo-abdominal, regulares, sem uso dos músculos acessórios, com uma relação inspiração/expiração de 1:1.3 e uma frequência de 35 rpm. Estava hidratada. Os gânglios linfáticos submandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e de dimensões normais. Os retrofaríngeos, os parotídeos e os axilares não foram palpados. Palpação abdominal sem alterações. Não foram auscultadas anomalias cardiopulmonares. Exame de ouvidos, olhos, pele, ânus, cauda e membros normais. Apresentava gengivite periodontal, retracção gengival ao nível dos pré-molares e molares ainda presentes.

**Exames complementares:** hemograma: dentro dos valores de referência; bioquímica sérica: ALT: 78 UI/L (16-44); FA, PT, albumina, glucose, BUN e creatinina normais.

**Caracterização da anestesia:** Anestesia de um animal geriátrico; ASA I.

**Pré-medicação:** A Sweet Pea foi pré-medicada cerca de 30 min. antes de dar entrada no serviço de anestesia com medetomidina (0.03 mg, IM) e buprenorfina (0.08 mg, IM).

**Colocação da via endovenosa/ Fluidoterapia:** Foi cateterizada a veia cefálica direita, com um catéter de 22G e iniciada a fluidoterapia com Lactato de Ringer, à taxa de 36 ml/h.

**Indução:** A indução da anestesia foi realizada com alfaxalona (4 mg, IV).

**Intubação:** Com o auxílio de um laringoscópio, a Sweet Pea foi intubada com um tubo endotraqueal com “cuff” e com um diâmetro interno de 4 mm. Este, foi acoplado a um sistema de humedificação do ar e, de seguida, a um circuito respiratório “T-piece”.

**Manutenção:** A anestesia foi mantida com isoflurano a uma concentração entre 1 e 1.5% e com um fluxo de O<sub>2</sub> de 3 L/min.

**Anestesia regional:** Realizou-se o bloqueio regional maxilar e mandibular de ambos os lados, usando-se uma mistura de lidocaína (2%) com bupivacaína (0.5%) em partes iguais. Em cada um dos pontos de bloqueio foi administrado 0.2 ml.

**Monitorização:** A Sweet Pea esteve anestesiada 1h e 15 min. Durante este período foi continuamente monitorizada a saturação de oxigénio da hemoglobina (SpO<sub>2</sub>) e a frequência de pulso através de uma sonda do pulso oxímetro portátil colocada na vulva. A pressão parcial de CO<sub>2</sub> e a frequência respiratória foram monitorizadas por capnografia. A pressão arterial sistólica foi avaliada cada 5 min através de um sistema de doppler.

**Analgesia pós-operatória:** No fim da extracção dentária foi-lhe administrado cetoprofeno (6 mg, IV).

**Acompanhamento:** A Sweet Pea teve alta nesse mesmo dia, com a prescrição de meloxicam (0.09 mg, PO, SID, durante 3 dias consecutivos, a iniciar no dia seguinte às 12:00h). Um contacto telefónico realizado 2 dias depois da extracção dentária, confirmou a recuperação da Sweet Pea, estando a alimentar-se convenientemente.

**Discussão do caso clínico:** O ficheiro clínico da Sweet Pea deu entrada no serviço de anestesia do hospital no dia anterior ao dia proposto para a realização da extracção dentária. Nessa altura procedeu-se à avaliação do caso tendo em atenção a idade da Sweet Pea, as anestésias a que esta já tinha sido sujeita e confirmou-se a ausência de qualquer patologia anterior, à excepção de problemas dentários há 4 anos. De seguida, realizou-se um exame físico completo à paciente, que já se encontrava internada. Tendo em consideração a ausência de qualquer anomalia no exame físico e no painel de analítica pré-anestésica efectuado (com excepção de um valor ligeiramente elevado da actividade da ALT) e atendendo ao carácter electivo do procedimento, este foi classificado como ASA I. No entanto, manteve-se em atenção facto da Sweet Pea ser um paciente geriátrico, tal como a maioria dos pacientes que requerem anestesia para procedimentos de dentistria<sup>3</sup>. Apesar de clinicamente saudáveis, estes já desenvolveram certas características fisiológicas que podem influenciar o curso do procedimento anestésico. Entre elas encontra-se a diminuição da capacidade de compensar estados de hipotensão, dado que o seu output cardíaco está muitas vezes deprimido. Observa-se uma diminuição da *compliance* pulmonar e as próprias vias aéreas comportam menores volumes, conduzindo a uma PaO<sub>2</sub> arterial inferior à dos animais mais jovens. Adicionalmente, nos animais geriátricos o tempo de circulação sanguínea é maior pelo que aquando da indução deverão ser administradas pequenas quantidades de anestésicos de cada vez, esperando pelo seu efeito<sup>3</sup>.

Tal como em qualquer outro procedimento cirúrgico, deve ser realizado um plano anestésico equilibrado. Os agentes usados na pré-medicação e na indução devem ser criteriosamente seleccionados tendo em conta as particularidades de cada paciente<sup>2</sup>.

Os objectivos da pré-anestesia são a tranquilização do paciente e o início da analgesia<sup>3</sup>. No caso da Sweet Pea foi escolhida a combinação de medetomidina (agente  $\alpha_2$  agonista) com buprenorfina (agente opióide). Os opióides, usados como agentes pré-anestésicos, contribuem não só para a analgesia como também permitem diminuir a dose necessária dos fármacos usados na indução e manutenção da anestesia do paciente. Estes ligam-se a uma grande variedade de receptores cerebrais, da medula espinal e dos tecidos periféricos. São designados de agonistas quando se ligam a determinados receptores para produzirem um efeito, de antagonistas quando bloqueiam a acção de outras moléculas nesse receptor e de agonistas/antagonistas (como é o caso da buprenorfina) quando exercerem função de agonista nuns receptores e de antagonista noutros receptores distintos. Em gatos podem estar associados a diminuição da frequência cardíaca e a disforia. A disforia pode, no entanto, ser evitada através da administração de um tranquilizante como é o caso da medetomidina usada na Sweet Pea<sup>6</sup>. A buprenorfina é o opióide de eleição em casos de dor ligeira a moderada. São necessários 30 a 60 min para exercer o seu efeito, mas este prolonga-se por 6 a 12 h. Os agentes  $\alpha_2$ -agonistas, tais como a xilazina, a medetomidina e a romifidina, actuam quer nos receptores do SNC, quer também nos tecidos periféricos. Produzem depressão do tónus simpático, conduzindo a efeitos de tranquilização, sedação, relaxamento muscular e a alguma analgesia. Induzem vasoconstrição periférica, o que pode dificultar a posterior cateterização do paciente ou as leituras do pulso oxímetro. A principal preocupação no uso destes agentes é o facto de produzirem depressão cardiovascular (bradicardia, bloqueios de 1º e 2º grau), pelo que nunca deverão ser administrados a animais cardiopatas. O uso de agentes anticolinérgicos, como a atropina e o glicopirrolato, com o objetivo de reverter a bradicardia, é discutível dado que aumentando a força de contração contribuem para um menor “output” cardíaco e podem induzir uma pior oxigenação tecidual. Para além disso, existe sempre a possibilidade da sua acção ser revertida com  $\alpha_2$ -antagonistas, como o atipamezol<sup>6</sup>.

Cerca de 30 min após a administração da pré-anestesia, a Sweet Pea deu entrada no serviço de anestesia acompanhada por uma enfermeira que auxiliou a sua cateterização. O animal deve ser cateterizado, para que lhe possa ser administrado o agente anestésico para a indução e para que possua uma via endovenosa de acesso em caso de emergência<sup>2</sup>. O reduzido “output” cardíaco e a diminuição da pressão arterial, durante um processo anestésico, devem ser compensados através da administração de soro à taxa de 10 ml/kg/h<sup>3</sup>. A Sweet Pea iniciou fluidoterapia com Lactato de Ringer à taxa de 36 ml/h.

De seguida procedeu-se à indução da anestesia com alfaxalona em *bolus* de 1mg, tendo sido necessária a administração de 4 mg no total para que a paciente perdesse a consciência e permitisse ser intubada. A alfaxalona é um agente anestésico esteróide utilizado para a indução e manutenção da anestesia geral. Inibe a propagação dos impulsos nervosos ligando-se a canais GABA<sub>A</sub> e alterando o fluxo de iões Cl<sup>-</sup>. No gato, apresenta um tempo de semi-vida

plasmática curto, de cerca de 45 min. Nesta espécie, a dose recomendada é de 2-5 mg/kg. Num estudo publicado no presente ano, a sua qualidade anestésica de indução, manutenção e recuperação foi classificada como boa a excelente. Caracteriza-se por uma indução rápida, associada a um excelente relaxamento muscular e analgesia e a um acordar suave. A hipoventilação e a apneia são pouco comuns e clinicamente relevantes apenas quando são administradas doses superiores a 10 mg/kg, IV e rapidamente. Para além disso, a alfaxalona está associada a uma menor depressão cardiorespiratória quando comparada com outros agentes de indução como o tiopental, o propofol e a ketamina<sup>4</sup>.

Após a perda de consciência, a entrada da laringe da Sweet Pea foi anestesiada com xilocaína. Esperou-se alguns segundos e, de seguida, com o auxílio de um laringoscópio, a paciente foi intubada. Todos os pacientes que vão ser submetidos a procedimentos de dentisteria devem ser intubados com tubos endotraqueais com “cuff”, imediatamente após a indução, com o objectivo de prevenir a aspiração de água ou outros produtos usados na limpeza dos dentes. Adicionalmente, poderão ser também utilizadas compressas colocadas ao nível da faringe, mas é imperativo a sua remoção, antes da extubação<sup>2</sup>. Se for necessária a flexão do pescoço do gato durante o procedimento de dentisteria, está recomendado o uso de tubos endotraqueais “armados”, de forma a evitar que este dobre<sup>3</sup>.

De seguida, o tudo endotraqueal da Sweet Pea foi conectado um sistema de humidificação do ar e ao circuito respiratório. Iniciou-se então a anestesia volátil com isoflurano.

Os procedimentos de dentisteria em gatos estão frequentemente associados à ruptura da traqueia, muitas vezes por sobredistensão do “cuff” que contribui para trauma do órgão aquando da mudança de decúbito do paciente. Em qualquer circunstância, aconselha-se a desconexão do circuito respiratório do tubo endotraqueal<sup>2</sup>.

O controlo eficaz da dor exige uma actuação pro-activa e multimodal, que geralmente se inicia com a medicação pré-anestésica, inclui um protocolo anestésico seleccionado e que continua pelo período pós-operatório. Existe uma grande variedade de estratégias para a prevenção e tratamento da dor em pacientes que vão ser submetidos a extracção dentária<sup>6</sup>. No caso da Sweet Pea optou-se por se realizar técnicas de anestesia local, para conjuntamente com o poder analgésico da buprenorfina e da medetomidina garantir um bom controlo da dor intra- e pós-operatória. Foram realizados os bloqueios maxilar e mandibular de ambos os lados.

A **anestesia local** promove analgesia, na medida em que previne a despolarização da membrana dos neurónios das vias aferentes, ao diminuir a permeabilidade neuronal ao Na<sup>+</sup>.

A capacidade de controlo da dor perioperatória através de anestesia local permite uma redução da anestesia volátil, sem necessidade de aumentar o seu débito nas fases mais dolorosas do procedimento cirúrgico. Isto minimiza as complicações associadas à hipotensão, bradicardia e hipoventilação, para além de, assim, estar garantida uma recuperação anestésica mais rápida<sup>1,5</sup>. Adicionalmente, este método permite manter uma analgesia por algumas horas no

período pós-operatório, aumentando o conforto do paciente e diminuindo a necessidade de medicação analgésica sistémica<sup>1,6</sup>.

O material necessário para a sua execução é mínimo e pouco dispendioso: seringas 1ml, agulhas de 25 ou 27 G e agentes anestésicos locais<sup>6</sup>.

Os agentes mais frequentemente utilizados são a lidocaína a 2% e a bupivacaína a 0.5%. A dose máxima de lidocaína recomendada no caso dos felinos é de 2.5 mg/kg, repartida por cada um dos pontos a bloquear. Este analgésico demora cerca de 10 min a iniciar o seu efeito e este prolonga-se por 1 a 2 h. No caso da bupivacaína, o volume administrado por local deve variar entre os 0.1 e 0.3 ml, sendo que o máximo de dose cumulativa de todos os bloqueios executados não deve superar 1 mg/kg. O seu efeito inicia-se cerca de 20 min após a realização do bloqueio anestésico e prolonga-se por 3 a 6 h. Especial atenção deve ter dada a animais com menos de 2 kg, aos quais não devem ser administrados mais de 0.8 ml de bupivacaína a 0.5%<sup>1</sup>. Alguns autores defendem o uso combinado de lidocaína com bupivacaína, na mesma seringa, com o objectivo de providenciar uma analgesia de rápido início de acção e também de longa duração. Quando se pratica esta mistura, as doses administradas deverão ser cuidadosamente calculadas, principalmente em animais pequenos<sup>6</sup>. Isto foi realizado no caso da Sweet Pea em que se preparou uma solução contendo 0.5 ml de licocaína a 2% e 0.5 ml de bupivacaína a 0.5%. Assim, em 1 ml de solução estavam presentes 10 mg de lidocaína e 2.5 mg de bupivacaína. No total foram administrados 0.8 ml da mistura (0.2 ml em cada local de bloqueio), equivalentes a 8 mg de lidocaína e 2 mg de bupivacína. As doses máximas para o peso da Sweet Pea seriam de 9 mg de lidocaína e de 3.6 mg de bupivacaína.

Quanto a complicações, as técnicas de anestesia local podem conduzir a disritmias secundárias a uma administração intravascular, a broncoespasmo (se for utilizada concomitantemente adrenalina), a neuropatia secundária ao trauma e a hematomas ou sangramento<sup>6</sup>. No entanto, o avanço suave da agulha minimiza o dano dos tecidos moles<sup>1</sup>.

O **bloqueio maxilar** é realizado com o objectivo de promover a anestesia de todos os dentes, osso e tecidos moles da maxila, incluindo o palato mole e duro, nariz e lábio do lado bloqueado. A desvantagem deste método reside no facto de que envolve a deposição do anestésico “às cegas” no espaço retrobulbar. Quanto à técnica, deverá ser palpado o aspecto ventral do arco zigomático, no local onde se liga ao osso da maxila que envolve o último dente molar. A agulha é introduzida rostradorsalmente, sempre junto ao osso, avançando até sentir o seu bisel ir contra uma estrutura óssea (junto ao foramen maxilar). Deve-se então aspirar e administrar o agente anestésico lentamente<sup>1,6</sup>.

O **bloqueio alveolar inferior ou mandibular** é executado quando se pretende anestésiar todos os dentes, estruturas ósseas e tecidos moles da mandíbula ipsilateral ao bloqueio. O nervo mandibular entra no interior da mandíbula através de uma abertura localizada na face medial da mesma, que se encontra a meia distância entre o processo angular da mandíbula e a

porção cranial do processo coronoide. Existem duas técnicas para a sua execução: extra-oral e intra-oral. Na prática, e especialmente em gatos em que esta abertura não é palpável, só é praticável a técnica extra-oral. O processo angular é palpado e a agulha inserida cranial ao mesmo, na face interna da mandíbula e perpendicular a esta. De seguida é introduzido um dedo na boca, para confirmar que a agulha se encontra junto à mandíbula e que o bisel não ultrapassa metade da distância entre o processo angular da mandíbula e a porção cranial do processo coronoide. Deve-se então aspirar e administrar lentamente o agente anestésico<sup>1,6</sup>.

Após uma extracção dentária a dor geralmente persiste por 24-72 h, sendo muitas vezes necessário manter a analgesia. Imediatamente após a extracção dentária optou-se por se administrar cetoprofeno IV à Sweet Pea. Foi-lhe também prescrito meloxicam para os 3 dias seguintes. Os **AINEs** são talvez os analgésicos mais usados em medicina veterinária. Para além do seu poder analgésico possuem ainda propriedades anti-inflamatórias e antipiréticas. Estes fármacos diminuem a produção de prostaglandinas, inibindo as ciclooxigenases (COX). Fármacos como o meloxicam, o carprofeno e o cetoprofeno actuam preferencialmente sobre as COX-2 (enzima mais envolvida nas cascatas da inflamação e da dor). Minimizando o efeito sobre as COX-1, são também minimizados efeitos secundários como ulceração/sangramento GI, toxicidade renal e hepática e diminuição da função plaquetária. Contudo, deverão ser utilizados com especial precaução em animais com insuficiência hepática, em estados de hipovolémia, desidratação, perda de sangue ou doença GI. Profilaticamente, alguns clínicos administram concomitantemente inibidores da bomba dos prótons (omeprazol) ou misoprostol<sup>6</sup>.

1. Beckman B e Legendre L (2002) "Regional Nerve Blocks for Oral Surgery in Companion Animals." **Compendium** 24, nº6, 439-443
2. Carpenter RE e Marretta SM (2007) "Dental Patients." **Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia**, 4Ed, de Tranquilli WJ, Thurmon JC e Kurt A, 993-995
3. Duke-Novakovski T (2007) "Dental and oral surgery." **BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia**, 2Ed, 194-199
4. Muir W (2009) "The cardiorespiratory and anesthetic effects of clinical and supraclinical doses of alfaxalone in cats." **Veterinary Anaesthesia and Analgesia** 36, 42-54
5. Reuss-Lamky H (2007) "Administering Dental Nerve Blocks." **Journal of the American Animal Hospital Association** 43, 298-305
6. Woodward TM (2008) "Pain Management and Regional Anesthesia for Dental Patient." **Topics in Companion Animal Medicine** 3, nº2, 106-114

## Caso clínico nº 2: Pneumologia

**Caracterização do paciente:** O Vito era um canídeo, macho, inteiro, de raça Bulldog Inglês, com 14 meses de idade e 25,5 kg de peso.

**Motivo da consulta e história clínica:** Havia uma semana que o Vito tinha começado a vomitar. Nessa altura o proprietário recorreu a um veterinário que lhe referiu poder tratar-se de “um problema respiratório”. Foi-lhe receitado prednisona e omeprazol. Apresentou-se à consulta no HCV-UAB pois o Vito mantinha-se com vómitos e os ruídos respiratórios que lhe eram característicos, por ser um braquicefálico, estavam agora incrementados em intensidade. Encontrava-se correctamente vacinado contra esgana, hepatite, parvovirose e parainfluenza e desparasitado com Fenbendazole. Não possuía qualquer passado médico ou cirúrgico. Mantinha a medicação referida. Morava numa vivenda, com um jardim privado e não tinha por hábito sair à rua. Comia ração seca e não tinha contacto com outros animais. Raramente realizava viagens. Ingeria frequentemente plantas mas não objectos. Quanto às questões que abordam os diferentes sistemas, para além do já referido, o Vito estava mais apático e tinha vindo a comer menos.

**Exame de estado geral:** A atitude do Vito era normal em estação, decúbito e movimento. Estava alerta, possuía um temperamento equilibrado e não era agressivo. Foi classificado como moderadamente obeso. Possuía movimentos respiratórios do tipo costo-abdominal, profundos, regulares, ritmados, com relação inspiração-expiração de 1:1.3, frequentemente com uso da prensa abdominal e com uma frequência de 84 rpm. O pulso era bilateral, simétrico, regular, ritmado, forte, sincrónico, com uma frequência de 124 ppm. A temperatura rectal era de 38.7 °C, possuía reflexo perineal, tónus anal adequado e não se visualizou muco, fezes, sangue ou formas parasitárias no termómetro. As mucosas estavam rosadas, húmidas, brilhantes e com TRC < 2 segundos. Estava hidratado. Palpação abdominal e dos gânglios linfáticos sem anomalias. Na auscultação cardíaco-pulmonar detectou-se uma dispneia expiratória e crepitações. Boca, olhos, ouvidos e pele sem anomalias.

**Exame dirigido ao aparelho digestivo:** sem alterações.

**Exame dirigido ao aparelho respiratório:** estenose das narinas, corrimento nasal seroso bilateral, palato mole alongado, estertor inspiratório, reflexo da tosse positivo, dispneia expiratória com sons expiratórios claramente incrementados, crepitações pulmonares.

**Diagnósticos diferenciais:** **vasculares:** hemorragia pulmonar (traumática ou por coagulopatia), edema pulmonar cardiogénico, congestão pulmonar; **inflamatórias/infecciosas:** bronquite crónica, broncopneumonia (vírica: esgana, adenovírus, parainfluenza; fúngica: *Cryptococcus*, *Blastomyces*, *Coccidiomycose*, *Histoplasma*, *Aspergillus*; bacteriana: *E. coli*, *Klebsiella*, *Bordetella*, *Actinobacter*, *Pseudomonas*, *Pasteurella*, *Enterobacter*, *Moxarella*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Mycoplasma*, parasitária: *Capillaria aerophila*, *Filaroides hirthi*,

*Andersonstrongylus milksi* ou por aspiração); **trauma**: contusão pulmonar; edema pulmonar por inalação de substâncias irritantes, C.E. nas vias respiratórias; **idiopático**: infiltração eosinofílica pulmonar, granulomatose linfomatoide; **neoplasia**.

**Exames complementares**: hemograma: WBC:  $22.8 \times 10^3/\mu\text{L}$  (6-17); neutrófilos:  $18.4 \times 10^3/\mu\text{L}$  (3-11.5); monócitos:  $2 \times 10^3/\mu\text{L}$  (0.15-1.35); restantes valores normais; bioquímica sanguínea: BUN, PT, ALT, glucose e colesterol dentro dos valores de referência; radiografias de tórax (lat. esquerdo, lat. direito e VD): padrão broncointersticial nos lobos pulmonares caudais direito e esquerdo e padrão alveolar nos lobos pulmonares craniais, hipoplasia traqueal; broncoscopia: muco e hiperémia na mucosa traqueal e bronquial; citologia do fluído obtido por BAL: PMN: 97%; linfócitos: 1%; eosinófilos: 0%, macrófagos: 1%; basófilos: 0%, células epiteliais colunares: 0%, células cuboides: 0%, outras células: 1%; **observações**: abundante celularidade, predomínio de neutrófilos degenerados com bacilos e cocos intracitoplasmáticos; presença de células escamosas; contaminação oral da amostra com *Simonsiella*; abundante muco; cultivo do fluído obtido por BAL: significativas colónias de *Bordetella bronchiseptica*, *Pasteurella multocida* e *Streptococcus*  $\alpha$ -hemolítico; antibiograma do fluído obtido por BAL: sensibilidade das 3 estirpes: amikacina, amoxicilina e ácido clavulânico, cefoperazona, cloranfenicol, imipenem, gentamicina, kanamicina, marbofloxacina e tetraciclina.

**Diagnóstico**: Broncopneumonia bacteriana e síndrome de obstrução das vias aéreas dos braquicefálicos.

**Terapêutica**: No dia da consulta, o Vito foi medicado com cefalexina (25 mg/kg, PO, BID), enrofloxacina (5 mg/kg, PO, SID) e teofilina (5 mg/kg, PO, TID). Para a realização da broncoscopia e BAL o Vito foi pré-medicado com teofilina (5 mg/kg, IV) e com butorfanol (1 mg/kg, IM). A indução foi feita com um *bolus* de propofol (4 mg/kg, IV) e a manutenção com isoflurano a 2,5%. Após o conhecimento dos resultados do cultivo e antibiograma foi instituída a seguinte terapêutica: amoxicilina e ácido clavulânico (20 mg/kg, PO, TID, durante 3 semanas), acetilcisteína (20 mg, PO, BID) e teofilina (5 mg/kg, PO, BID);

**Acompanhamento**: Após 3 semanas, um estudo radiográfico torácico (lat. direito e VD) confirmou a resolução da broncopneumonia. Foi sugerida a reavaliação do Vito pelo serviço de cirurgia para possível recessão da cartilagem nasal dorsolateral assim como do palato mole.

**Discussão do caso clínico**: No decurso da consulta do Vito foram detectados os seguintes problemas: vômitos, apatia, diminuição do apetite, movimentos respiratórios profundos, uso da prensa abdominal, estenose das narinas, corrimento nasal seroso bilateral, alongamento do palato mole, estertor inspiratório laríngeo, reflexo da tosse positivo, dispneia expiratória e crepitações pulmonares. As radiografias torácicas são um meio de diagnóstico essencial numa primeira abordagem a problemas intratorácicos dado que apesar de raramente permitirem chegar a um diagnóstico definitivo, são extremamente úteis na identificação dos potenciais diagnósticos diferenciais, orientando quanto à natureza, à extensão e localização do

processo<sup>5,8</sup>. No caso do Vito foi detectado um padrão broncointersticial nos lobos pulmonares caudais, acompanhado de um padrão alveolar nos lobos pulmonares craniais. Foi ainda visualizada hipoplasia traqueal. Tendo em conta os problemas do Vito e as características radiográficas referidas foram propostos os diagnósticos diferenciais já mencionados. Realizou-se um **hemograma completo** com o objectivo de descartar/confirmar as causas vasculares e infecciosas/inflamatórias. A **bioquímica sanguínea** permitiu avaliar a função hepática e renal do Vito, para se propor com mais segurança a realização de uma **broncoscopia e lavagem broncoalveolar**, dado que a broncopneumonia era o diagnóstico mais provável. A hemorragia pulmonar, a presença de um CE nas vias aéreas, a infiltração eosinofílica pulmonar, a granulomatose linfomatoide e qualquer neoplasia também poderiam ser diagnosticadas através destes exames complementares e foram descartadas pelos mesmos. No hemograma foi detectada uma leucocitose com origem numa neutrofilia e monocitose moderadas, o que indicava uma causa infecciosa/inflamatória já com um carácter crónico<sup>2</sup>. O edema pulmonar cardiogénico, assim como a congestão pulmonar seriam diagnósticos mais prováveis se estivesse presente cardiomegália ou distensão das veias pulmonares nas radiografias torácicas. A bronquite crónica foi descartada pela broncoscopia e pelos achados citológicos do fluído obtido por BAL. A possibilidade de broncopneumonia por aspiração foi abandonada pelo facto de não se ter visualizado conteúdo alimentar nas vias respiratórias. Não foi realizado qualquer isolamento viral, PCR ou detecção de anticorpos contra os principais agentes víricos referidos dada a sua menor probabilidade pois o Vito estava correctamente vacinado. Do mesmo modo, poderiam ter sido realizadas culturas fúngicas ou usadas colorações especiais nas citologias do lavado broncoalveolar, assim como culturas para *Mycoplasma*. A hipótese da sua realização ficou em aberto no caso de insucesso no tratamento ou recidiva. Com o objectivo de descartar uma origem parasitária seria necessária a realização de coprologias para identificação de ovos de parasitas por sedimentação ou pela técnica de Baermann. A contusão pulmonar foi descartada pela história e pela ausência de sinais compatíveis nas radiografias torácicas.

Dada a impossibilidade da realização da broncoscopia e da BAL no próprio dia da consulta, foi instituída ao Vito uma terapia que incluía uma combinação de antibióticos (cefalexina e enrofloxacin). A bibliografia recomenda a prescrição de antibióticos de largo espectro até o agente patogénico ser identificado e o antibiograma realizado. Caso os pacientes manifestem uma leucocitose com monocitose preconiza-se a utilização de uma das seguintes combinações: enrofloxacin (5 mg/kg, PO, BID) ou amoxicilina/ac. clavulânico (15 mg/kg, PO, BID) ou ampicilina (22 mg/kg, IV TID) associada a cefalexina (20 mg/kg, PO, TID) ou amikacina (15 mg/kg, IV, SID) ou enrofloxacin (10-15 mg/kg, IV, SID)<sup>2</sup>. As fluoroquinolonas são particularmente usadas dada a sua excelente penetração nestes tecidos, a sua acumulação nos macrófagos e no muco que recobre o epitélio respiratório e o seu largo espectro de acção

sobre os gram negativos e *Mycoplasma*. Antes de se conhecer o resultado do antibiograma, estas devem ser usadas combinadas com outro antibiótico como as cefalosporinas<sup>7</sup>. Foi também prescrito um broncodilatador (teofilina) ao Vito, apesar do seu uso ser controverso em animais com broncopneumonia. O uso de metilxantinas pode, no entanto, ser benéfico por potenciarem a vibração ciliar melhorando a *clearance* pulmonar, por inibirem a desgranulação dos mastócitos e aumentarem a força de contração diafragmática, aliviando um pouco a fadiga ventilatória<sup>2</sup>. As fluoroquinolonas aumentam as concentrações de teofilina séricas, pelo que o seu uso concomitante deve ser cauteloso<sup>3</sup>.

A broncoscopia requer anestesia geral. Em pacientes com doença respiratória, e particularmente com síndrome de obstrução das vias aéreas dos braquicefálicos, a ventilação e a oxigenação dos tecidos encontra-se já por si comprometida. Por este motivo a anestesia destes animais requer cuidados muito especiais<sup>6</sup>. A pré-medicação e a indução anestésica devem ser realizadas num ambiente tranquilo já que o stress despoleta taquipneia e hipertermia<sup>6</sup>. Durante a pré-anestesia, está recomendada a suplementação com oxigénio e a combinação de um tranquilizante (midazolam 0,2 mg/kg, IM) com um analgésico preferencialmente opiáceo (buprenorfina 0,01 mg/kg, IV; butorfanol 0,2 mg/kg, IV; fentanil 5 µg/kg IV). A fim de evitar o broncoespasmo deve ser administrado um broncodilatador por via IV (teofilina, no caso do Vito) ou sob a forma de aerossol<sup>4,7</sup>. Também podem ser administrados de forma preventiva glucocorticoides (1 mg/kg, IV), com o objectivo de evitar o edema da glote após a realização da broncoscopia. A indução é preferencialmente realizada com agentes endovenosos de acção rápida (propofol, tiopental sódico ou etomidato). Dada a dificuldade de prever o tamanho da traqueia de um braquicefálico, devem estar disponíveis tubos endotraqueais de diferentes diâmetros, assim como um kit de traqueostomia, caso a entubação não seja possível<sup>6</sup>. No caso do Vito, a entubação foi realizada sem esforço com um tubo de 8 mm, permitindo acoplar uma válvula especial em forma de T, mantendo-se a anestesia inalatória. A broncoscopia é uma técnica que permite a visualização de todo o tracto respiratório, assim como a recolha de amostras de tecidos e fluídos. Preconiza-se a sua realização em decúbito esternal, minimizando o risco de atelectasia pulmonar. Todas as estruturas são avaliadas quanto à presença de muco, hiperémia, edema, nódulos ou colapso dinâmico<sup>5</sup>. Para a realização da BAL é utilizada uma solução salina estéril de NaCl (0.5 ml/Kg). Imediatamente após a instilação, realiza-se a sucção do fluído com a mesma seringa. O volume aspirado deve ser superior a 50% do volume instilado. Imediatamente após a BAL recomenda-se a administração de O<sub>2</sub> a 100% por 5 a 10 min. A ventilação assistida através do balão facilita a abertura de alvéolos que possam ter colapsado. O fluído é isotónico e absorvido pelos alvéolos e não necessita de ser aspirado<sup>4</sup>. Segue-se a avaliação citológica das amostras, a realização de culturas bacterianas, fúngicas e de *Mycoplasma* e contagens celulares totais e diferenciais. Na prática clínica considera-se patogénico contagens de neutrófilos, eosinófilos e

linfócitos superiores a 12%, 14% e 16%, respectivamente<sup>4</sup>. Uma verdadeira infecção bacteriana é caracterizada pela presença de bactérias intracelulares na citologia e por um crescimento bacteriano superior a  $1.7 \times 10^3$  UFC<sup>5</sup>. A antibioterapia iniciada antes da realização da BAL não interfere com os resultados<sup>2</sup>. Tem sido sugerida a quantificação das concentrações de Ca, P, Cu e Zn no fluído recolhido através da BAL, dado que em casos de broncopneumonia se encontram concentrações de Ca e Zn e ratios de Ca/P e Zn/Cu elevados, quando comparados com animais normais<sup>9</sup>. A FA e a ALT no fluído obtido por BAL têm sido de igual forma utilizadas como indicadores de lesão do epitélio respiratório<sup>4</sup>.

A broncopneumonia bacteriana caracteriza-se por uma inflamação com origem nas **junções broncoalveolares**, locais de extrema vulnerabilidade por 3 razões fundamentais: (1) ocorre deposição de partículas de 0.5-3  $\mu\text{m}$  de diâmetro; (2) possuem uma camada de muco menos espessa e raros macrófagos alveolares; (3) são locais de deposição dos detritos eliminados dos alvéolos<sup>2,3</sup>. Os agentes bacterianos mais frequentemente implicados pertencem à flora normal do tracto respiratório e as condições clínicas que predispoem ao seu sobrecrescimento são: infecções respiratórias por fungos, Mycoplasmas ou vírus, regurgitação, disfagia, vômito, níveis reduzidos de estado mental (estupor, coma), desordens metabólicas severas (diabetes mellitus, Cushing, hipotiroidismo), trauma ou cirurgia torácica, terapia imunossupressora (quimioterápicos, corticoesteroides), neoplasias, desordens anatómicas ou funcionais (hipoplasia traqueal, disquinésia ciliar primária). Enfatiza-se assim a importância da exploração cuidadosa destes pacientes na busca da causa primária<sup>3</sup>. No caso do Vito, a causa primária sugerida foi a hipoplasia traqueal, na medida em que a *clearance* pulmonar está comprometida. Em caso de recidiva estaria recomendada uma investigação mais aprofundada da causa primária. A história clínica de uma animal com broncopneumonia classicamente inclui tosse produtiva, febre, dispneia, descarga nasal mucopurulenta ou serosa, inaptência, vômito, depressão, perda de peso, desidratação e intolerância ao exercício. No caso do Vito a queixa principal era o vômito apesar da tosse ser facilmente induzida. Outros achados incluem aumento da intensidade dos sons respiratórios, crepitações, sibilos pulmonares e taquipneia ou dispneia<sup>3</sup>. Radiograficamente manifesta-se classicamente por um padrão alveolar nos lobos cranioventrais pulmonares. Contudo, também podem ser detectados padrões bronco-intersticiais difusos ou alveolares multifocais<sup>2</sup>.

O ponto chave do **tratamento** desta patologia é a antibioterapia. Esta deve basear-se nos resultados do antibiograma, ou então seguir as indicações já referidas. Poderão ser utilizados broncodilatadores e fluidificantes das secreções, quer através de nebulizações (partículas de água < 3  $\mu\text{m}$ ), quer através da administração de mucolíticos, como é o caso da acetilcisteína usada no Vito. A acetilcisteína rompe as ligações dissulfito das moléculas do muco e actua como precursor da glutathione, eliminando os radicais livres resultantes da inflamação. Os agentes anti-túxicos estão contraindicados dado que a tosse é um importante mecanismo de

*clearance*<sup>2</sup>. Estudos radiográficos de controlo permitem estimar a duração do tratamento. Estes devem ser realizados às 2 e 6 semanas após o início do tratamento e a antibioterapia mantida por mais 2 semanas após a total resolução dos sinais radiográficos anteriores. Ao fim de 3 semanas o Vito estava radiografica e fisicamente recuperado, tendo mantido a antibioterapia por mais 2 semanas. Avanços recentes indicam que a azitromicina (5-10 mg/kg) é particularmente eficaz contra gram+ e -, *Mycoplasma* e *Bordetella*, mesmo em casos crónicos<sup>7</sup>. A síndrome de obstrução das vias aéreas dos braquicefálicos resulta de um processo obstrutivo com origem em alterações anatómicas primárias (estenose das narinas, alongamento do palato mole e traqueia hipoplásica) e secundárias (eversão dos sáculos laríngeos, colapso da laringe e pneumonia por aspiração). Recentemente foram descritas outras alterações tais como quistos na epiglote, granuloma laríngeo (secundário ao colapso laríngeo intermitente), turbinados nasofaríngeos e colapso do brônquio esquerdo principal<sup>1</sup>. Algumas destas alterações anatómicas, nomeadamente a estenose das narinas e o alongamento do palato mole que o Vito manifestava, têm resolução cirúrgica. Estudos de plefismografia realizados com o intuito de avaliar a eficácia do tratamento cirúrgico, denotam melhorias em 24 h nas principais variáveis respiratórias avaliadas; contudo, seria necessária uma avaliação a longo prazo a fim de se retirarem conclusões mais significativas<sup>1</sup>.

1. Bernaerts F *et al.* (2008) "Description of original endoscopic findings and respiratory functional assessment using barometric whole-body plethysmography in dogs suffering from brachycephalic airway obstruction syndrome." **The Veterinary Journal**, 1-8
2. Brady CA (2004) "Bacterial Pneumonia in Dogs and Cats." **Textbook of Respiratory Disease in dogs and cats** de King LG, 1<sup>o</sup>Ed, Elsevier Saunders, 412-420
3. Greene GE e Reinero CN (2006) "Bacterial Respiratory Infections." **Infectious Diseases of the dog and cat**, 3<sup>o</sup>Ed, Elsevier Saunders, 866-880
4. Hawkins EC (2004) "Bronchoalveolar Lavage." **Textbook of Respiratory Disease in dogs and cats**, de King LG, 1<sup>o</sup>Ed, Elsevier Saunders, 118-127
5. Miller CJ (2007) "Approach to the respiratory patient." **Veterinary Clinics- Small Animal Practice** 37, 861-878
6. Perkowski SZ "Anesthesia of the Patient with Respiratory Disease." **Textbook of Respiratory disease in dogs and cats**, de King LG, 1<sup>o</sup>Ed, Elsevier Saunders, 253-261
7. Rozanski AE *et al.* (2007) "Advances in Respiratory Therapy." **Veterinary Clinics - Small Animal Practice** 37, 963-974
8. Saunders HM e Dennis K (2004) "Thoracic Imaging." **Textbook of Respiratory Disease in dogs and cats**, de King LG, 1<sup>o</sup>Ed, Elsevier Saunders, 72-83
9. Suzuki K *et al.* (2008) "Trace and Major Elements Status in Bronchoalveolar Lavage Fluid in Dogs with or without Bronchopneumonia" **Biological Trace Element Research** 124, 92-98

## Caso clínico nº3: Dermatologia

**Caracterização do paciente:** O Blacky era um canídeo, macho inteiro, de raça Schnauzer Mini, com aproximadamente 9 anos de idade e 10,4 kg de peso.

**Motivo da consulta e história clínica:** Apresentou-se à consulta em Março de 2009 no serviço de dermatologia do HCV-UAB por apresentar “feridas” e crostas. O quadro iniciou-se em Novembro de 2008 e tem vindo a agravar-se de modo progressivo. O protocolo vacinal do Blacky estava actualizado. Tinha sido desparasitado com pamoato de pirantel, praziquantel e febantel havia 7 meses e raramente fazia controlo de ectoparasitas. Vivia numa casa com jardim e coabitava com uma cadela saudável. Não tinha acesso a tóxicos ou lixo e não fazia viagens. Era alimentado com ração seca comercial de arroz e salmão e tinha livre acesso a água. História de trauma, quando caiu de uma janela em cachorro, e de uma úlcera gástrica. Ausência de antecedentes cirúrgicos. Não estava sob qualquer medicação. Não foram apresentados problemas adicionais, nas perguntas sobre os diferentes sistemas.

**Exame físico:** O Blacky apresentou-se com uma atitude normal em estação, decúbito e movimento. Quanto ao estado mental estava alerta. Possuía um temperamento equilibrado e não era agressivo. A condição corporal foi classificada como normal a tender para o magro. Movimentos respiratórios do tipo costo-abdominais, profundidade normal, regulares, rítmicos, relação inspiração:expiração de 1:1,3, sem uso de prensa abdominal nem músculos acessórios e com uma frequência de 24 rpm. Pulso forte, regular, rítmico, bilateral, simétrico, sincrónico e com uma frequência de 111 ppm. Temperatura rectal de 38,5°C. Zona envolvente do ânus sem alterações. Reflexo perineal normal, tónus anal adequado e sem muco, fezes, sangue ou formas parasitárias macroscópicas no termómetro. Mucosas oral, ocular, anal, prepucial e peniana rosadas, húmidas e brilhantes. TRC < 2 s na mucosa oral. Estava hidratado. Linfadenomegália dos gânglios pré-escapulares. Restantes gânglios linfáticos sem qualquer alteração. Auscultação cárdio-pulmonar, palpação abdominal, boca e olhos sem anomalias.

**Anamnese dirigida dermatológica:** O Blacky foi trazido à consulta por apresentar “feridas” e crostas. O problema começou em Novembro de 2008, quando surgiram crostas na região lombossagrada. Nessa altura foi medicado por um veterinário com cefalexina (750 mg, PO, SID, durante 10 dias) e carprofeno (75 mg, PO, BID, durante 7 dias). A terapêutica não surtiu qualquer efeito e inclusivé surgiram mais “feridas” e crostas na área periocular e cervical dorsal. Em Fevereiro de 2009 consultou novamente o mesmo veterinário que recomendou banhos com um champô queratolítico, queratoplástico, desengordurante e humectante cada 48h e a administração de ácido linoleico (2 cápsulas de Glavaderm<sup>®</sup>, PO, SID, durante 2 meses). Não surgiu qualquer melhoria clínica. Quando questionado quanto à presença de prurido, o proprietário classificou-o como moderado (2 sobre 5), generalizado, sem qualquer sazonalidade ou relacionado com a administração de medicações. Os co-habitantes humanos

e animais do Blacky não manifestavam problemas dermatológicos. O último banho tinha sido há um mês com o champô recomendado pelo outro veterinário. No jardim havia a possibilidade de contactar com roedores mas não tinha por hábito escavar na terra. O problema do Blacky não tinha qualquer relação com alterações na dieta, nem com factores ambientais. Do mesmo modo não manifestava carácter sazonal.

**Exame dirigido dermatológico:** Exame à distância: alopecia, erosões, crostas e descamação multifocais; pêlo sem brilho. Exame particular: pele com elasticidade e espessura normais; pêlo seco, sem brilho, depilação resistente no local das lesões, assim como no resto da pelagem; **alopécia** cervical dorsal, na parede costal, abdómen lateral esquerdo e na zona da articulação do ombro do lado esquerdo; **descamação** branca e imóvel na área periorcular direita, **placas** eritematosas, **erosões** (algumas serpentiformes) e **crostas** no abdómen e virilhas; pavilhão auricular, áreas muco-cutâneas, região lombossagrada, almofadas plantares, áreas interdigitais e interplantares e canais auditivos externos sem anomalias. Tricograma: maioria das pontas dos pêlos partidas; 70% dos folículos pilosos em anagénesse.

**Problemas dermatológicos:** Alopecia, placas, erosões, crostas e descamação generalizada associadas a prurido moderado.

**Problemas não dermatológicos:** linfadenomegália dos gânglios linfáticos pré-escapulares.

**Diagnósticos diferenciais:** Pulicose; pioderma; sarna sarcóptica; malassézias; alergias (dermatite alérgica à picada da pulga, alergia alimentar, atopia, alergia por contacto) Cheiletiella; Leishmaniose; neoplasia; transtorno primário da queratinização.

**Exames complementares:** pente fino para pesquisa de pulgas e fezes de pulga: negativo; citologia por aposição sobre as placas e as zonas de erosão: ausência de cocos ou bacilos, presença de linfócitos e neutrófilos (fig. viii, anexo III); raspagem superficial de uma placa: negativa para a presença de *Sarcoptes scabiei*; impressão com fita adesiva da zona de alopecia cervical dorsal, das erosões serpentiformes abdominais e da descamação peri-ocular para pesquisa de malassézias/ Cheiletiella: negativa; resposta ao controlo das pulgas sobre o animal com selamectina spot-on cada 3 semanas: diminuição do prurido; hemograma completo: dentro dos valores de referência; proteinograma: hiperglobulinémia  $\beta$  e  $\gamma$ , serologia para pesquisa de anticorpos contra *Leishmania infantum* e *Leishmania donovani*: negativa; biópsia de pele: Hiperplasia epidérmica moderada. Infiltrado neoplásico intersticial de células mononucleares de morfologia linfoide e histiocítica na derme superficial e perivascular. Estas células apresentam-se bi- ou trinucleadas, com nucléolos evidentes e numerosas mitoses. Destruição morfológica das glândulas sebáceas. Infiltração periglandular das glândulas sudoríparas. São também observadas células plasmáticas alguns eosinófilos e células basais apoptóticas. Diagnóstico histopatológico: Linfoma epiteliotrófico; CAAF dos gânglios linfáticos pré-escapulares: hiperplasia linfoide: células linfoides sem características de malignidade;

bioquímica sérica: ALT, FA, ureia, creatinina, glucose, PT e albumina dentro dos valores de referência; ecografia abdominal: sem qualquer alteração digna de registo

**Diagnóstico**: Linfoma cutâneo epiteliotrópico.

**Terapêutica**: O Blacky iniciou tratamento com prednisona (1mg/kg, SID, PO, depois da alimentação), lomustina (60 mg/m<sup>2</sup>, cada 3 semanas, PO), omeprazol (1mg/kg, BID, PO) e sucralfato (0.5 mg, TID, PO, 30 min antes da alimentação).

**Acompanhamento**: Regressou ao hospital para a realização de um hemograma completo de controlo, uma semana após o início da terapia. Nenhum dos parâmetros do mesmo se apresentou alterado. Aos 21 dias de terapia, o Blacky apresentou-se à revisão pelo serviço de Dermatologia, apresentando-se sem prurido. No entanto, as placas e erosões mantinham-se, assim como as áreas de alopecia descritas na visita anterior. Foi novamente realizado um hemograma completo, voltando a estar dentro dos valores de referência. Foi recomendada a manutenção do tratamento e a marcação de nova consulta de controlo em 1 mês. Foi ainda sugerida a realização de uma nova análise bioquímica sérica e ecografia abdominal aos 3 meses após o início da quimioterapia.

**Discussão do caso clínico**: Após a realização da anamnese, exame físico e exame dirigido ao sistema dermatológico definiram-se os seguintes problemas no Blacky: alopecia cervical dorsal, na parede costal e abdominal esquerdas, assim como na zona da articulação do ombro esquerdo, placas eritematosas, erosões (algumas serpentiformes) e crostas no abdómen e nas virilhas, descamação na área periocular direita, prurido generalizado e linfadenomegalia dos gânglios linfáticos pré-escapulares.

A abordagem a qualquer problema dermatológico com **alopécia** inicia-se com a realização de um tricograma, com o objectivo de verificar a presença de prurido através da avaliação das pontas dos pêlos. No Blacky, a maioria das mesmas encontravam-se partidas, comprovando-se a presença de prurido. Segue-se a prova do arrancamento do pêlo, com o objectivo de identificar qualquer anomalia no folículo piloso que culmine com a queda do pêlo. No Blacky, este arrancamento mostrou-se dificultado quer ao nível das zonas de alopecia, quer na generalidade do pêlo do corpo. Perante estes resultados foi possível definir uma lista de diagnósticos diferenciais: pulicose, pioderma, sarna sarcóptica, malassézias, alergias (dermatite alérgica à picada da pulga, alergia alimentar, atopia, alergia por contacto), Cheiletiella, Leishmaniose, neoplasia, transtorno primário da queratinização. As **placas**, elevações da pele planas e com mais de 1 cm de diâmetro, que o Blacky também apresentava, têm origem em qualquer processo inflamatório que afecte a derme ou a epiderme, capaz de produzir edema ou hipertrofia<sup>5</sup>. Assim, qualquer um dos processos descritos na lista de diagnósticos diferenciais proposta poderiam conduzir ao seu aparecimento. As **erosões** são lesões secundárias e muitas vezes consequência do próprio prurido que conduz ao auto-traumatismo. A **descamação** resulta de um índice de renovação celular acelerado no processo

de queratinização, produzindo-se frente a qualquer tipo de agressão da pele. Iniciou-se a investigação desta dermatopatia escovando o pêlo do Blacky sobre uma folha branca, com um pente fino. Não foi detectada qualquer pulga ou fezes das mesmas. No entanto, e face à possibilidade de se tratar de um processo de alergia à picada da pulga foi recomendada a aplicação de selamectina sob a forma de pipetas, cada 3 semanas. Realizou-se uma citologia por aposição de uma das placas com erosão ao nível do abdómen a fim de se confirmar/descartar a presença de pioderma. Não foram detectadas bactérias, no entanto foram observadas células com características semelhantes a linfócitos, assim como neutrófilos. Perante isto, impôs-se a realização de uma biópsia da pele. A raspagem superficial permitiu ainda descartar a presença de *Sarcoptes scabiei* e uma impressão com fita adesiva, excluiu a presença de *Malassezia* e de *Cheiletiella*. Os exames complementares necessários para excluir as diferentes alergias tais como a introdução de uma dieta hipoalergénica durante 6 semanas (alergia alimentar); testes de sensibilização com alergenos (dermatite atópica), provas de “pacht” (alergia de contacto) não foram realizados, dado que em 3 dias se obteve os resultados da biópsia de pele, confirmando o diagnóstico de linfoma epiteliotrófico.

O linfoma cutâneo epiteliotrófico (LCE) é uma neoplasia que se caracteriza pela infiltração de linfócitos T na epiderme e estruturas anexas<sup>2</sup>. É uma patologia extremamente rara, estimando-se que os linfomas cutâneos (epiteliotróficos e não-epiteliotróficos) representem cerca de 1% dos tumores de pele no cão<sup>1</sup>. São mais comuns em animais idosos (9-10 anos). Não existe qualquer predisposição sexual, mas estão descritas como raças mais frequentemente implicadas o Cocker Spaniel, o Scottish Terrier e o Boxer<sup>1,5</sup>.

A etiologia do LCE ainda é desconhecida. Contudo, dado que na última década a incidência de casos de LCE em humanos com dermatite atópica tem aumentado, Santoro e seus colaboradores investigaram esta possível associação em pacientes caninos. Os resultados sugerem que cães com dermatite atópica têm maior predisposição para vir a desenvolver LCE. A activação e proliferação crónicas de linfócitos na presença dos antigénios ambientais, assim como a própria terapia imunomoduladora utilizada poderá conduzir a uma estimulação linfoide atípica<sup>7</sup>. Uma origem viral foi também já sugerida como etiologia do LCE<sup>1</sup>.

Em medicina humana, os linfomas epiteliotróficos são sub-classificados em: (1) mycosis fungoides, (2) síndrome Sézary e (3) reticulose pagetoide. Contudo, em veterinária, a adaptação desse esquema de classificação torna-se mais útil em termos histopatológicos, que na prática clínica<sup>2</sup>. Dado que a apresentação clínica dos LCE é bastante pleomórfica e pode mimetizar uma grande variedade de dermatites é extremamente útil subdividir o LCE nas 4 categorias de apresentação clínica proposta por Scott e seus colaboradores: (1) **eritema exfoliativo**; (2) **localização mucocutânea**; (3) **placas ou nódulos, solitários ou múltiplos**; (4) **doença ulcerativa da mucosa oral**. Na categoria (1) enquadram-se animais com eritema generalizado, descamação, perda de pigmentação e alopecia. Clinicamente, estas lesões

podem mimetizar outras doenças inflamatórias e exfoliativas da pele como dermatites alérgicas, sarna sarcóptica, malassézias e transtornos da queratinização. Com o tempo, os animais frequentemente evoluem para a categoria (3), desenvolvendo placas e nódulos, que facilmente ulceram, formando-se crostas. Pode ocorrer linfadenopatia, contudo, frequentemente não se consegue determinar se reflecte inflamação ou invasão neoplásica. A presença de prurido é variável. Os animais que se incluem na categoria (2) manifestam eritema, despigmentação, alopecia, erosão e mesmo ulceração limitadas às junções mucocutâneas. A boca, o plano nasal e as pálpebras são os locais frequentemente mais afectados. Estas lesões podem ser confundidas com doenças auto-imunes. A categoria (4) é caracterizada por ocorrer apenas afectação da mucosa oral (gengivas, palato e língua). Estas lesões deverão ser diferenciadas de uma estomatite crónica<sup>2</sup>. O Blacky foi incluído na transição entre a categoria (1) e (3) já que manifestava concomitantemente uma dermatite descamativa e placas que ulceravam e davam origem a crostas.

O **diagnóstico definitivo** de LCE é histopatológico, sendo necessário realizar biópsia de pele. Dado que uma única lesão pode não conter todas as características histológicas necessárias para confirmar o diagnóstico de LCE, deverão ser recolhidas o máximo de amostras e se possível em diferentes estadios de desenvolvimento. No Blacky foi utilizada a técnica de biópsia por “punch”. Esta técnica é geralmente realizada quando se pretende identificar a etiologia de qualquer lesão dérmica ou epidérmica. A sua limitação reside no facto de não ser possível recolher amostras com mais de 6 mm de diâmetro. No caso do Blacky foram recolhidas 3 amostras (zona de alopecia cervical dorsal; erosão serpentina abdominal; erosão na virilha esquerda). A chave para o diagnóstico histopatológico de LCE é a identificação do tropismo de linfócitos neoplásicos para a epiderme, para o epitélio de mucosas ou para estruturas anexas. Os infiltrados neoplásicos podem assumir uma distribuição difusa no epitélio, ou formar discretos agregados, referidos como microagregados de *Pautrier*. A infiltração de glândulas apócrinas sudoríparas possui um forte poder diagnóstico de LCE, dado que os infiltrados inflamatórios normalmente não ocorrem nestes locais. Nas amostras recolhidas do Blacky verificou-se esta invasão das glândulas sudoríparas.

A **terapêutica** instituída ao Blacky baseou-se no uso de quimioterápicos sistémicos (prednisona e lomustina), comumente recomendados na bibliografia quando o LCE é diagnosticado numa fase relativamente avançada, com apresentação multifocal e já sob a forma de placas ou nódulos. A **prednisona** (0.5-2.0 mg/kg, SID, PO), conduz a uma melhoria clínica significativa na medida em que induz apoptose dos linfócitos, ao ligar-se a receptores nucleares<sup>3</sup>. A **lomustina**, é um agente alquilante que danifica o DNA celular através de 3 mecanismos distintos: (1) adição de grupos alquilo que induz a fragmentação do DNA por enzimas reparadoras; (2) formação de ligações covalentes cruzadas entre os átomos da dupla hélice do DNA; (3) inibição da síntese proteica, interferindo com o emparelhamento dos

nucleotídeos<sup>6</sup>. Após inúmeros estudos, a lomustina tem sido cada vez mais rotineiramente utilizada pelos dermatologistas no tratamento de linfomas cutâneos epiteliotrópicos. A dose sugerida varia entre os 60 e 70 mg/m<sup>2</sup>, a taxa de resposta descrita é de cerca de 80% e tem-se verificado uma taxa de remissão completa em 26% dos casos<sup>3</sup>. Está recomendada a realização de análises bioquímicas sérias para avaliar a função hepática, assim como controlos do hemograma, antes de cada administração de lomustina, na medida em que a lomustina induz mielossupressão, especialmente sob a forma de neutropénia e trombocitopénia, e manifesta toxicidade hepática. A adição de sucralfato e omeprazol à terapia do Blacky visaram proteger a mucosa gástrica da acção dos corticoesteroides, dado que já possuía história de úlcera gástrica. A aproximação terapêutica do LCE pode variar da utilizada no Blacky, estando disponíveis diferentes modalidades de tratamento. Estas encontram-se em anexo III, assim como as respectivas indicações terapêuticas, mecanismos de acção, doses, resultados obtidos e fontes bibliográficas onde são descritas.

O verdadeiro **prognóstico** do LCE varia com o estadió de desenvolvimento da doença em que é iniciada a terapia e com a própria resposta ao tratamento executado<sup>3</sup>. Dada a generalização das lesões no Blacky, a total remissão da neoplasia era utópica. A terapia pretendia evitar a progressão da doença, sendo difícil estimar o seu tempo de sobre-vida. No entanto, conduziu a uma melhor qualidade de vida, ao eliminar o prurido.

1. Fontaine JC *et al.* (2009) "Canine cutaneous epitheliotropic T-cell lymphoma: a review." **Journal compilation: Veterinary and Comparative Oncology** 7, 1-14
2. Gross TL *et al.* (2005) "Lymphocytic tumors" **Skin Diseases of the Dog and Cat: Clinical and Histopathologic Diagnosis**, 2ªEd, Blackwell Science, 877-882
3. Lorimier LP (2006) "Updates on the Management of Canine Epitheliotropic Cutaneous T-Cell Lymphoma." **Veterinary Clinics- Small Animal Practice** 36, 213-228
4. Ogilvie GK e Moore AS (2006) "Skin Biopsy." **Managing the Canine Cancer Patient**, 1ªEd, Veterinary Learning Systems, 61-65
5. Ogilvie GK e Moore AS (2006) "Tumours of the skin and surroundings structures." **Managing the Canine Cancer Patient**, 1ªEd, Veterinary Learning Systems 637-641
6. Risbon RE *et al.* (2006) "Response of Canine Cutaneous Epitheliotropic Lymphoma to Lomustine (CCNU): A Retrospective Study of 46 Cases (1999–2004)." **Journal of Veterinary Internal Medicine** 20, 1389-1397
7. Santoro D *et al.* (2007) "Investigation on the association between atopic dermatitis and the development of mycosis fungoides in dogs: a retrospective case-control study." **Journal compilation** 18, 101-106

## Caso clínico nº4: Endocrinologia

**Caracterização do paciente:** O Bobbie era um felídeo, macho, castrado, de raça europeu comum, com 12 anos de idade e 6,7 kg de peso.

**Motivo da consulta e história clínica:** Apresentou-se à consulta do serviço de medicina interna do “The Queen's Veterinary School Hospital” referido por outro veterinário para investigação de *diabetes mellitus* insulino-resistente. Esta endocrinopatia tinha sido diagnosticada ao Bobbie em Abril de 2008 e as dificuldades no controlo da glicémia tinham surgido em Dezembro desse mesmo ano. Na altura da consulta eram-lhe administradas 20 UI de insulina lenta de origem bovina (Insuvel<sup>®</sup> lente, Pfizer), de 12 em 12 h, por via SC. O tipo de insulina e a dose já tinham sido reajustadas diversas vezes, sem qualquer sucesso no controlo da glicémia, assim como da polidípsia (entre 700-850 ml/dia), poliúria e polifagia. Desde há 3 anos que o Bobbie não era vacinado. Havia realizado controlo de endoparasitas no mês anterior com milbemicina oxima (Milbemax<sup>®</sup>, Novartis) e de ectoparasitas e endoparasitas no dia anterior à consulta com selamectina (Stronghold<sup>®</sup>, Pfizer). Para além da *diabetes mellitus* não possuía nenhum antecedente médico. Quanto a cirurgias, apenas a realização da castração. A insulina era a única medicação que lhe estava a ser administrada. Morava numa casa com jardim, onde mantinha contacto com gatos da vizinhança. Era alimentado 6 vezes por dia com uma dieta húmida, recomendada pelo seu veterinário. Não tinha por hábito roer ou comer objectos, lixos ou ervas. A proprietária referiu que ultimamente este lhe parecia maior, especialmente no abdómen, na cabeça e nas patas e que manifestava mais dificuldade em saltar, caindo frequentemente abaixo da janela. Nas restantes perguntas sobre os diversos sistemas não foi referida nenhuma anomalia.

**Exame de estado geral:** Atitude em estação, movimento e decúbito sem alterações. Manifestava um temperamento equilibrado e não era agressivo. Quanto à condição corporal foi classificado como obeso moderado. Movimentos respiratórios e pulso sem alterações, com uma frequência de 24 rpm e 160 ppm, respectivamente. Normoreflexia perineal. Zona envolvente do ânus sem alterações. Temperatura corporal de 37.3°C. Tônus anal adequado. Ausência de muco, sangue ou formas parasitárias macroscópicas no termómetro. Mucosas rosadas, húmidas e brilhantes com TRC de 1.5 segundos na mucosa oral. O Bobby estava hidratado. Os gânglios linfáticos apresentavam-se sem alterações. Auscultação cardiopulmonar sem anomalias. À palpação abdominal, o Bobbie manifestava um abdómen distendido, apesar da prova de ondulação ser negativa. Os rins eram facilmente palpáveis. Os bordos do fígado foram palpados junto à arcada costal esquerda. O pêlo estava pouco brilhante e detectou-se a falta do dente canino maxilar esquerdo. Olhos e canais auditivos externos sem alterações.

**Diagnósticos diferenciais:** subdosificação de insulina, efeito de Somogy, absorção inadequada ou curto efeito da insulina, acs anti-insulínicos, armazenamento, manipulação ou

técnica de administração inadequadas, insulino-resistência (obesidade, falha renal, acromegália, Cushing, hipertiroidismo, infecção bacteriana, neoplasia, corticoterapia)

**Exames complementares:** hemograma completo: sem alterações; bioquímica sérica: BUN: 12.7 mmol/L (6.7-10.0); glucose: 225 mg/dl (71-148 mg/dl); PT: 83.8 g/L (55-75); globulinas: 46.5 g/L (25-45); ALT: 184 UI/L (16-44); FA: 87 UI/L (16-68); colesterol: 7.83 mmol/L (1.1-4.2); Ca<sup>2+</sup>: 2.72 mmol/L (1.9-2.4); K<sup>+</sup>: 5 mmol/L (3.6-4.5); PO<sub>4</sub><sup>2-</sup>: 1.78 mmol/L (0.7-1.2); Na<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>, albumina, creatinina, CK, GGT e bilirrubina dentro dos parâmetros normais; urianálise (recolha por cistocentese): DU: 1.043; proteínas: 3+; glucose: 4+; restantes parâmetros normais; sedimento urinário sem alterações; radiografia abdominal lateral direita: espondilose deformante intervertebral ventral a nível lombar, mineralização das gândulas adrenais; ligeira hepatomegália; esplenomegália marcada; nefromegália (> 3 vezes comprimento do corpo vertebral de L2), deslocamento ventral do cólon; ecografia abdominal: **bexiga**: parede espessada (apesar de < 2 mm), conteúdo anecogénico; **fígado**: hepatomegália, nódulos hipocóicos; **rins**: nefromegália (rim esq: 5.4 cm longitudinalmente; rim dirt: 5.02 cm longitudinalmente), diminuição da diferenciação corticomedular; hiperecogenicidade generalizada; **pâncreas**: lobo pancreático direito espessado (1.2 cm), assim como dilatação do ducto pancreático (0.25 cm), parênquima hipocogénico e ligeiramente irregular; **adrenais**: ambas aumentadas de tamanho (adrenal dirt: 0.6 cm transversalmente; adrenal esq. 0.66 cm transversalmente); RM cerebral: T1-weighted axial, T1-weighted sagital e T1-weighted coronal: área hiperintensa heterogénea com cerca de 5 mm de diâmetro localizada na fossa hipofisária, dorsalmente à sela turca; teste de supressão com dexametasona a doses baixas (0.015 mg/kg, IV): cortisol plasmático 4hs pós-administração: 0.98 µg/dl; cortisol plasmático 8h pós-administração: 0.87 µg/dl (< 1µg/dl às 4 e 8h); curva de glicémia: fig. vii anexo IV; fructosamina: 597µmol/L (175-400); IGF1: > 2000 ng/ml (200-800).

**Diagnóstico:** Acromegália.

**Terapêutica:** O Bobbie foi hospitalizado por um período aproximado de 1 mês, para a realização de 10 sessões de radioterapia. Foi utilizado um acelerador de partículas linear. A dose de radiação por sessão era de 350 cGy. O Bobbie era colocado em decúbito esternal e o tumor posicionado no isocentro do feixe de radiação aplicado dorsal e lateralmente, através da rotação da máquina de radioterapia para a posição de 90° e 270°. Durante o período de hospitalização, o Bobbie manteve a insulino-terapia. No entanto, a dose foi progressivamente ajustada face a um controlo cada vez mais eficiente da glicémia, observado nas curvas de glicémia realizadas no início de cada semana. Teve alta apenas com 10 UI/administração.

**Acompanhamento:** Uma semana depois de ter regressado a casa, voltou ao hospital para realização de uma curva de glicémia, tendo-se observado um bom controlo da mesma. Para além disso, o Bobbie não voltara a manifestar polidipsia, poliúria nem polifagia.

**Discussão do caso clínico:** O Bobbie apresentou-se à consulta para investigação de um problema em concreto, a *diabetes mellitus* insulino-resistente. Ao longo da anamnese e do exame de estado geral foram surgindo alterações directamente relacionadas com esta endocrinopatia tais como a polidipsia, a poliúria, a polifagia, as dificuldades em saltar (neuropatia diabética) e bordos hepáticos palpáveis para além da arcada costal esquerda<sup>5</sup>. No entanto, também foram encontradas outras alterações como a distensão abdominal, rins facilmente palpáveis e o aparente aumento do tamanho da cabeça e das extremidades distais dos membros, referido pela proprietária. Ainda antes de se orientar a investigação para a resistência à insulina, foi sugerida a realização de uma curva de glicémia, assim como a medição da concentração da fructosamina sérica. A administração da insulina matinal foi realizada no hospital pela proprietária de forma a descartar qualquer problema inerente à técnica de manipulação e administração da mesma. Verificou-se que esta seguia rigorosamente as instruções fornecidas pelo veterinário que referiu o caso. A curva de glicémia (fig. vii anexo IV) demonstrou a existência de uma severa hiperglicémia. Foi também reconhecida a ineficácia da insulina administrada dado que o diferencial de glicémia foi de apenas 140 mg/dl, para uma dose de insulina de 2.9 UI/kg/administração. Na medida em que a insulina administrada não foi eficaz em reduzir a glicémia, não fazia qualquer sentido avaliar o *nadir* ou a duração da acção da insulina. Os resultados da medição da fructosamina sérica (597µmol/L ,175-400) também comprovaram que a hiperglicémia era uma condição frequente nos últimos 10-20 dias<sup>5</sup>. A bibliografia sugere que, neste casos, o clínico deve considerar a possibilidade de subdosificação, efeito de Somogy, absorção inadequada ou curto efeito da insulina administrada, presença de anticorpos anti-insulínicos, problemas associados ao armazenamento e manipulação da insulina ou à técnica de administração, assim como os diferenciais de insulinoresistência<sup>3</sup>. A subdosificação foi descartada neste caso pois a dose administrada excedia claramente a dose máxima recomendada (1,5 UI/kg/administração)<sup>5</sup>. O efeito de Somogy era uma possibilidade bastante plausível dado que a glicémia do Bobbie às 9h superava os 400 a 450 mg/dl. No entanto, este nunca tinha manifestado qualquer sinal de hipoglicémia, nem de perda de peso<sup>3</sup>. Na medida em que o veterinário que seguia o Bobbie já havia experimentado a insulina PZI, não se colocou a possibilidade de alterar o tipo de insulina, assim como se presumiu que não se tratava de um caso de desenvolvimento de anticorpos anti-insulínicos. A técnica de armazenamento, manipulação e administração da insulina por parte da proprietária foram dados como adequados. Decidiu-se então investigar causas de insulinoresistência. Em gatos, as mais frequentes são obesidade, falha renal, acromegália e hiperadrenocorticismismo (com prevalências similares entre 15-19%). Outras causas menos frequentes (prevalências de 9%) incluem hipertiroidismo, infecção bacteriana, neoplasia e administração de corticoesteroides<sup>3</sup>. Dentro das causas mais frequentes, a falha renal era um diagnóstico possível, mas a densidade urinária do Bobbie era de 1.043 e os valores normais da

creatinina sérica permitiram também excluí-la. A ligeira azotémia poderá ser explicada pela desidratação subclínica, frequente em gatos diabéticos<sup>3</sup>. O hiperadrenocorticismo foi descartado através da realização do teste de supressão com dexametasona a doses baixas. Não foram medidas as concentrações séricas de T4 livre e TSH para excluir o hipertiroidismo, pois o Bobbie não manifestava perda de peso ou hiperactividade e não foi palpada qualquer massa ao nível da tiróide. Contudo, para eliminar esta hipótese com maior segurança estaria recomendada a sua realização<sup>3</sup>. A infecção bacteriana foi descartada perante um hemograma normal, sem leucocitose e um sedimento urinário também sem alterações. Pela história excluiu-se a administração de corticoesteroides. A fim de descartar a presença de qualquer neoplasia, a bibliografia recomenda a realização de um estudo radiográfico torácico de 3 projecções, assim como uma ecografia abdominal. No caso do Bobbie não foram realizadas radiografias torácicas. A ecografia abdominal permitiu a detecção de nódulos hepáticos, sugestivos de vários processos, entre os quais o neoplásico. Contudo, perante os resultados da IGF-1 sérica (>2000 ng/ml), o aumento do tamanho da cabeça e extremidades e a identificação de uma massa hipofisária, estabeleceu-se o diagnóstico de **acromegália**.

O termo acromegália, deriva do grego *akron*, que significa extremidade e *megale*, que significa gigante. A acromegália, ou hipersomatotropismo, é uma síndrome rara caracterizada pela libertação crónica e excessiva de hormona de crescimento (GH) que surge tipicamente em machos (>90%) e afecta gatos adultos com mais de 8 anos de idade<sup>2,4,5</sup>. No gato, tem origem num adenoma somatotrófico funcional, da *pars distalis* da hipófise anterior<sup>6</sup>.

A secreção excessiva e crónica de GH produz efeitos simultaneamente catabólicos e anabólicos no organismo. As **acções catabólicas** directas produzidas através da estimulação da gluconeogénese, promovem a lipólise e a oxidação lipídica. Por outro lado, a excessiva libertação de GH, conduz a uma hiperglicémia persistente que por sua vez induz hiperinsulinémia. As elevadas concentrações de insulina circulantes promovem um mecanismo de *downregulation* nos receptores da insulina, desenvolvendo-se a *diabetes mellitus*, que rapidamente evolui para a forma insulino-resistente<sup>4,5</sup>. As doses de insulina requeridas por um gato com acromegália podem atingir as 2-3 UI/kg, sem aparente declínio da curva de glicémia, tal como aconteceu no caso do Bobbie (2.9 UI/kg). Já as **propriedades anabólicas** da GH são mediadas pela somatomedina C, ou *insulin-like growth factor-1* (IGF-1), hormona sintetizada pelo fígado sob a acção da GH. Através da promoção da síntese proteica e da estimulação dos mecanismos de crescimento, a IGF-1 é responsável pelo excessivo crescimento dos tecidos moles (vísceras, língua, cartilagem), assim como pela remodelação dos ossos membranosos (mandíbula, calvária, corpos vertebrais)<sup>4</sup>. Os **achados clínicos** que tipicamente caracterizam esta endocrinopatia são resultado dos efeitos catabólicos e diabetogénicos da GH, dos efeitos anabólicos da IGF-1, assim como da “lesão ocupadora de espaço” em desenvolvimento na hipófise<sup>6</sup>. Estes incluem: aumento de peso, organomegália (fígado, baço, rins, glândulas

adrenais), cardiomiopatia hipertrófica (com ou sem edema pulmonar e derrame pleural associados), prognatismo e aumento do espaço interdentário, pele espessa com desenvolvimento de pregas, estertor respiratório, espondilose deformante, proliferação das cartilagens articulares das extremidades distais dos membros, podendo culminar em doença articular degenerativa, letargia, défices visuais, *circling* e síndrome de Horner<sup>2,4,6</sup>. Concomitantemente, manifestam sinais clínicos associados à *diabetes mellitus* não controlada, tais como: poliúria, polidípsia, polifagia, hiperglicémia e glucosúria<sup>2</sup>. A maioria destes sinais clínicos eram manifestados pelo Bobbie, com exceção do estertor respiratório, assim como das alterações neurológicas referidas. Da mesma forma, não foi auscultado qualquer sopro cardíaco, sugestivo de cardiopatia. As **alterações bioquímicas séricas** frequentemente encontradas em animais com acromegália são hiperglicémia, hipercolesterolemia, aumento da actividade da ALT e FA, hipoclorémia, hipercalcémia, hiperfosfatémia, hiperproteinémia (em cerca de 60% dos casos) e azotémia. A maioria destas alterações estão subjacentes a uma *diabetes mellitus* não controlada, ou a uma desidratação sub-clínica<sup>4</sup>. No entanto, a azotémia e proteinémia (achados encontrados no Bobbie) podem indiciar a presença ou o início do desenvolvimento de insuficiência renal, que geralmente se produz nestes animais secundariamente a um processo de glomeruloesclerose, associada à hiperfiltração induzida pela GH. A hiperfosfatémia é explicada pelo facto da GH induzir a reabsorção renal de fosfato<sup>4</sup>. Idealmente, o **diagnóstico definitivo** de acromegália deve basear-se em medições séricas da GH e IGF-1, assim como na identificação de uma massa hipofisária, através de TAC ou RM<sup>4</sup>. Valores de GH superiores a 10 ng/ml e de IGF-1 superiores a 1000 ng/ml são compatíveis com a endocrinopatia em questão<sup>6</sup>. A utilidade diagnóstica da medição da GH sérica é incrementada quando se realiza concomitantemente a medição da IGF-1 sérica, dado que esta última funciona como um indicador dos níveis de GH por um período de 24h<sup>4</sup>. Dado que medição da GH sérica está raramente disponível, o diagnóstico de acromegália baseia-se, muitas vezes, apenas na mediação da IGF-1<sup>2</sup>. No entanto a própria insulino terapia desencadeia um aumento das concentrações séricas dessa hormona<sup>7</sup>. Crê-se que a medição da IGF-1 tenha uma especificidade de apenas 92% no diagnóstico desta endocrinopatia<sup>2</sup>. No âmbito da imagiologia, a identificação de uma massa hipofisária não é exclusiva da acromegália, podendo também ocorrer em casos Cushing, pelo que deverá ser sempre testada a função adrenal<sup>4</sup>. A **radioterapia** representa uma das formas mais eficazes no controlo do adenoma hipofisário em gatos com acromegália conduzindo, na maioria das vezes, a uma diminuição da necessidades de insulina requeridas, ou mesmo à remissão da *diabetes mellitus*, apesar de geralmente, só por 6 a 18 meses<sup>2,4</sup>. No caso do Bobbie, a partir da 3ª semana verificou-se uma diminuição gradual das necessidades de insulina requeridas para manter a glicémia controlada, de tal forma que 4 semanas após o início da radioterapia a dose de insulina administrada por toma era de 10 UI (metade da dose inicial). Os efeitos adversos desta terapia são raros mas

podem ocorrer. Estão descritas alterações neurológicas transientes, dermatites por queimadura, alopecia, formação de cataratas e desenvolvimento de défices visuais e auditivos<sup>1</sup>. Recentemente foi publicado o primeiro caso de sucesso de tratamento de acromegalia por **criohipofisectomia**. O gato em questão manifestou uma rápida resolução dos sinais clínicos associados à resistência à insulina que manifestava, assim como uma diminuição das concentrações de IGF-1 séricas<sup>1</sup>. O **tratamento médico** está indicado quando a radioterapia e a cirurgia não são possíveis, estão contra-indicadas ou não foram eficazes. Em humanos têm sido usados agonistas da dopamina como o L-deprenil, um inibidor da monoamino-oxidase B que prolonga a actividade da dopamina ao nível da hipófise, diminuindo a produção de GH. No entanto, não se conhece o seu efeito em gatos. Análogos da somatostatina (octreotide e lancreotide), têm sido utilizados em humanos como antagonistas desta hormona ao nível dos seus receptores na hipófise, mas não exercem qualquer efeito em gatos, talvez por subdosificação ou por falta dos receptores apropriados para a acção do fármaco. Foi também desenvolvido um antagonista dos receptores da GH (pegvisomant), com uma eficácia em 98 a 100% dos humanos. Contudo, ainda não foi testado em gatos<sup>4</sup>.

O **tempo de sobrevivência** de um gato com acromegalia é extremamente variável (4-42 meses). O controlo da *diabetes mellitus*, a diminuição das concentrações de GH e IGF-1 e o controlo do tamanho do adenoma hipofisário, conduzem a um melhor prognóstico. No entanto, a maioria destes gatos morrem ou são eutanaziados como consequência do desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva severa, insuficiência renal, stress respiratório ou sinais neurológicos devido à expansão do adenoma hipofisário<sup>5</sup>.

1. Blois SL e Holmberg DL (2008) "Cryohypophysectomy used in the treatment of a case of feline acromegaly." **Journal of Small Animal Practice** 49, 596-60
2. Dunning MD *et al.* (2009) "Exogenous Insulin Treatment after Hypoglycaemia after Radiotherapy in Cats with Diabetes Mellitus and Acromegaly." **Journal of Veterinary Internal Medicine** 23, 243-249
3. Feldman EC e Richard WN (2004) "Feline Diabetes Mellitus." **Canine and Feline Endocrinology and Reproduction**, 3ªEd, W.B. Saunders Company, 539-579
4. Hurty CA e Bente F (2005) "Feline Acromegaly: A Review of the Syndrome." **Journal of the American Animal Hospital Association** 41, 292-297
5. Nelson RW e Couto CG (2009) "Endocrine Disorders: Disorders of the Hypothalamus and Pituitary Gland." **Small Animal Internal Medicine** 4ªEd, Mosby Elsevier, 706-709
6. Niessen SJM *et al.* (2007) "Feline Acromegaly: An Underdiagnosed Endocrinopathy?" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 21, 899-905
7. Starkey SR *et al.* (2004) "Investigation of serum IGF-I levels amongst diabetic and non-diabetic cats." **Journal of Feline Medicine and Surgery** 6, 149-155

## Caso clínico nº5: Neurologia

**Caracterização do paciente:** A Mabel era um felídeo, fêmea, ovariectomizada, europeu comum, com 1 ano e 10 meses de idade e 3 kg de peso.

**Motivo da consulta e história clínica:** Apresentou-se à consulta no serviço de neurologia do “The Queen’s Veterinary School Hospital”, no dia 26 de Maio de 2009, referida pelo seu veterinário para investigação da etiologia dos seus ataques epiléticos. O primeiro episódio havia ocorrido em Fevereiro de 2009. Os donos encontraram-na em decúbito lateral direito, em opistótono, a tremer, salivando profusamente, inconsciente e com hiperextensão dos 4 membros. Não urinou nem defecou. Este episódio demorou apenas alguns segundos. Após o ataque, a Mabel mostrava-se mais afectuosa e ronronava incessantemente. Passadas 2h já tinha recuperado completamente. Nessa altura recorreram ao veterinário, o qual lhes confirmou tratar-se de um ataque epilético. Em Abril surgiram novamente mais episódios semelhantes, sempre isolados. Em Maio foram contabilizados pelo menos 6 episódios que agora duravam cerca de 4 a 5 min, seguidos de 30-60 min de comportamento alterado. Geralmente ocorriam quando a Mabel estava a dormir no sofá e o proprietário já conseguia prever a sua ocorrência quando a via saltar para o chão, desorientada e assustada. No entanto, não conseguia descrever nenhum factor desencadeante. Não havia história de trauma anterior e a possibilidade de ingestão de tóxicos era remota. No dia 8 de Maio o veterinário iniciou terapia com fenobarbital (7.5 mg, BID, PO). No entanto, a frequência dos ataques vinha aumentando, assim como a duração dos mesmos. Ainda não tinha sido realizada qualquer monitorização dos níveis séricos do fenobarbital (FB). O último ataque tinha ocorrido há 6 dias atrás. Estava vacinada e desparasitada correctamente. Para além deste problema, não possuía qualquer passado médico. Quanto a cirurgias, apenas a realização da OVH. Não estava a tomar qualquer medicação, além do FB. Vivia numa casa, sem jardim e não tinha por hábito sair à rua. Como co-habitantes foram referidos mais dois gatos, da mesma ninhada que a Mabel e saudáveis. Era alimentada com dieta húmida de marcas variadas *ad libitum*. Nunca tinha realizado viagens. Não ingeria plantas nem objectos estranhos. Quanto às perguntas pelos diferentes sistemas nada mais foi descrito.

**Exame de estado geral:** A Mabel manifestava uma atitude normal em estação, decúbito e movimento, possuía um temperamento equilibrado e não era agressiva. Quanto ao estado mental estava alerta. Apresentava um condição corporal normal, a tender para o obeso moderado. Movimentos respiratórios e pulso sem alterações, com uma frequência de 24 rpm e 220 ppm, respectivamente. A temperatura rectal era de 39,6°C sem muco, fezes, sangue ou parasitas no termómetro. Apresentava normoreflexia perineal e tónus anal adequado. As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC < 2 s na mucosa oral. O grau de desidratação era inferior a 5%. A palpação dos gânglios linfáticos não revelou alterações.

Auscultação cardíaco-pulmonar e palpação abdominal sem anomalias. Boca, olhos, pele e canais auditivos externos sem nada digno de registo.

**Exames neurológico:** Estado mental, postura, marcha, reacções posturais, reflexos miotáticos, reflexo perineal e pares cranianos sem alterações.

**Localização da lesão:** Telencéfalo e/ou diencéfalo.

**Diagnósticos diferenciais:** Epilepsia idiopática; Epilepsia secundária ou sintomática:

**vasculares:** tromboembolismo cerebral, encefalopatia isquémica felina; hemorragia cerebral;

**inflamatórias/infecciosas:** vírus: PIF, FIV, FeLV; parasitas: Toxoplasma; fungos:

Cryptococcus; Blastomyces; meningite não-supurativa; **trauma;** **tóxicos:** organofosforados, chumbo, permetrinas, etilenoglicol; **anomalias:** hidrocefalia; lissencefalia; **imunomediado:**

MEG; **neoplasias:** meningioma (mais frequente em gatos); Epilepsia reactiva: IR, IH, hipo/hipernatrémia, hipocalcémia, hipoglicémia, deficiência em tiamina; Epilepsia possivelmente secundária

**Exames complementares:** Hemograma completo: dentro dos valores de referência;

Bioquímica sanguínea: glucose: 168 mg/dl (74-159); CK: 366 UI/L (49-151), ALT: 47UI/L (16-

44), PT, albumina, globulinas, ureia, creatinina, FA, Ca<sup>2+</sup>, Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup> dentro dos valores de

referência; doseamento do FB: 8 µg/ml (15-23 µg/ml) ácidos biliares pré-prandiais: 1 µmol/L (0-

10), ácidos biliares pós-prandiais: 2 µmol/L (0-10); urianálise (recolha por cistocentese): DU:

1.037, restantes parâmetros normais, sedimento sem alterações; Exame de fundo do olho:

normal; tapetum granular, com forma triângular e de cor amarela esverdeada; Teste rápido

FIV/FeLV: negativo; Serologia Toxoplasma gondii (ELISA): negativa; RM cerebral: T1 e T2

weighted axial, T1e T2 weighted sagital sem alterações; LCR (cisterna magna): (1) aspecto

macroscópico: incolor, transparente (2) proteínas: 0.2 g/L (0.0-0.25); (3) células nucleadas:

3.3/µL (0.0-8.0); (4) citologia: baixa celularidade, predomínio de neutrófilos, linfócitos e

macrófagos vacuolizados;

**Diagnóstico:** Epilepsia primária ou idiopática.

**Terapêutica:** A Mabel foi internada para a realização dos exames complementares. Teve alta

com a mesma dose de FB dado que o resultado do seu doseamento demoraria 4 dias. Nessa

altura a dose de FB foi reajustada para 14 mg, duas vezes por dia.

**Acompanhamento:** Um contacto telefónico uma semana após a consulta confirmou a não

ocorrência de mais ataques. Ficou agendado um novo doseamento do FB em 2 semanas.

**Discussão do caso clínico:** Após realização da anamnese, do exame físico e neurológico

constatou-se que a Mabel não manifestava qualquer outro problema, para além dos ataques

epiléticos descritos pelo proprietário. A temperatura ligeiramente elevada foi atribuída ao stress

induzido pela viagem até ao hospital e pela própria manipulação durante o exame físico.

Define-se **ataque epilético** como um distúrbio da função cerebral paroxístico e transitório, que

cessa espontaneamente e que tem tendência a recorrer, sendo resultante de uma activação

elétrica excessiva ou hipersincrónica dos neurónios do córtex cerebral ou diencéfalo<sup>6</sup>. Patofisiologicamente manifesta uma natureza multifactorial, podendo desencadear-se na presença de um desequilíbrio entre transmissores excitatórios (glutamato, aspartato) e inibitórios (GABA), ou então ter origem em mutações nos canais iónicos que conduzem a um excessivo influxo de  $\text{Na}^+$ , bloqueio do efluxo de  $\text{K}^+$  ou alteração do fluxo de  $\text{Ca}^{2+}$ <sup>4</sup>. No gato, os factores de susceptibilidade determinados geneticamente são considerados raros<sup>1</sup>.

A abordagem a este problema poderá seguir um esquema baseado em 5 níveis. No primeiro nível é fundamental **avaliar o fenómeno**, averiguando se se trata de um verdadeiro ataque epilético. Por vezes pode ser difícil diferenciar um ataque epilético de um não epilético (síncope cardíaca, crise de *miastenia gravis*, ataque vestibular agudo, dor/ hiperestesia, alterações comportamentais, etc.)<sup>1,4</sup>. Por este motivo, uma descrição detalhada do acontecimento e idealmente um vídeo, permitem ao veterinário classificar o ocorrido como um verdadeiro ataque epilético<sup>1</sup>. No caso da Mabel, os seus ataques foram tidos como epiléticos dada a perda de consciência, o opistótono e a hiperextensão dos membros. Para além disso, o facto do dono já conseguir prever a sua ocorrência e a Mabel manifestar alterações do comportamento após o ataque, eram compatíveis com pródomos e pós-ictus, respectivamente. Num segundo nível é realizada a **classificação do ataque** em isolado, agrupado (conjunto de crises ocorridas durante um período de 24 h, sem recuperação total entre elas) ou em *status epilepticus* (estado de contínua actividade epilética, que dura há mais de 30 min, ou conjunto de ataques que ocorrem tão frequentemente que não permitem a recuperação total entre eles), assim como se avalia se foi parcial ou generalizado. As apresentações clínicas dos ataques parciais nos gatos são mais variáveis que nos cães (discretos movimentos faciais, da cabeça, pescoço e membros, vocalização e ptialismo). O ataques generalizados manifestam mais frequentemente um carácter tónico-clónico, podendo, no entanto, também ocorrer sob a forma clónica, mioclónica ou atónica<sup>1</sup>. Os vários ataques da Mabel foram classificados como isolados, generalizados e tónico-clónicos. Num terceiro nível deve ser questionada a possibilidade de **enquadramento numa síndrome** dado que as síndromes familiares começam agora a ser identificadas. No caso particular dos gatos isto torna-se complicado, na medida em que existem muito poucas raças puras. Chegados ao quarto nível é **definida a etiologia**. Inicia-se o processo com a elaboração de uma lista de diagnósticos diferenciados organizados em 4 categorias principais: (1) **Epilepsia idiopática**: quando não é identificada nenhuma alteração estrutural cerebral ou outra patologia ou processo subjacente<sup>4</sup>. A maioria da bibliografia refere que esta é rara em gatos, dado que as causas de origem genética são raras nesta espécie<sup>1</sup>. Contudo, num estudo recente esta foi diagnosticada em 25% dos casos, baseando-se em análises hematológicas, bioquímicas, urianálises, testes serológicos para as principais causas infecciosas, RM e análise de LCR<sup>5</sup>. Ao contrário do cão, no qual é possível definir um conjunto de características clínicas que ajudam a enquadrar o processo nesta categoria (idade de

aparecimento do 1º ataque, classificação do ataque, avaliação da frequência e do período inter-ictal), no gato a apresentação pode ser mais variável<sup>6</sup>. No entanto, um importante critério é a ausência de défices neurológicos no período interictal; (2) **Epilepsia sintomática ou secundária**: resulta de uma patologia estrutural do telencéfalo e/ou diencéfalo<sup>4</sup>. As causas mais frequentes são de origem vascular como tromboembolismo cerebral, encefalopatia isquémica felina; hemorragia cerebral; inflamatória/infecciosa por vírus (PIF, FIV, FeLV), por parasitas (*Toxoplasma*), por fungos (*Cryptococcus*, *Blastomyces*) e meningite não-supurativa; traumática; tóxica (organofosforados, chumbo, permetrinas, etilenoglicol); anomalias (hidrocefalia, lissencefalia); imunomediada (MEG); ou neoplasias (meningioma, glioma, ependimoma, metástases, etc.)<sup>1,4</sup>; No caso da Mabel as causas vasculares foram excluídas pela ausência de alterações compatíveis nas imagens obtidas na RM. Quanto às causas inflamatórias/infecciosas, a infecção por FIV e FeLV foi excluída pelo resultado negativo do teste rápido para a detecção de anticorpos e antígenos circulantes, respectivamente. A fiabilidade deste teste estava ainda incrementada pelo facto da Mabel ser uma gata estritamente “in-door”. A Toxoplasmose também foi excluída através da realização da serologia. Não foram realizados testes serológicos para descartar PIF já que os testes disponíveis ainda não permitem a distinção entre infecção por coronavírus patogénico e não patogénico. As restantes causas infecciosas/inflamatórias foram excluídas apenas pela ausência de alterações no LCR recolhido e no exame do fundo de olho. A hipótese de trauma e de intoxicação foram averiguadas na anamnese, tendo o proprietário refutado essa possibilidade. A realização da RM permitiu ainda excluir a possibilidade de anomalias, MEG e presença de neoplasias. (3) **Epilepsia provavelmente sintomática ou criptogénica**: descrita quando se suspeita fortemente de uma lesão estrutural cerebral mas esta não é identificada. Causas possíveis são traumatismos cranianos anteriores sem sinais imagiológicos, encefalite anterior ou hipóxia durante uma processo anestésico ou durante o parto. Apesar de surgir como uma categoria “mistério”, esta possui particular interesse na explicação da ineficácia da terapia anti-epilética, em alguns casos<sup>4</sup>; (4) **Epilepsia reactiva**: surge como a resposta por parte do cérebro a uma perturbação sistémica resultante de uma falha orgânica (rim, fígado), de desequilíbrios electrolíticos (hiponatrémia, hipernatrémia, hipocalcémia) ou da privação de energia (hipoglicémia, deficiência em tiamina). No caso da Mabel a hipótese de IR foi excluída perante a presença de níveis séricos de ureia e creatinina dentro dos valores de referência assim como pela D.U. de 1.037. A função hepática foi tida como normal perante os resultados dos ácidos biliares séricos pré e pós-prandiais. A elevação da actividade sérica da ALT é explicada pelo facto da Mabel já se encontrar sob o efeito do FB há 18 dias. Os desequilíbrios electrolíticos também foram excluídos. A Mabel apresentava uma ligeira hiperglicémia, que poderá também ser explicada pelo stress envolvido na sua manipulação. Os valores elevados da CK são consequência do facto da Mabel ter sofrido bastantes ataques recentemente. A

deficiência em tiamina foi excluída pela ausência de sinais clínicos compatíveis, assim como de alterações características na RM. Por último, num quinto nível deverão ser avaliadas as **consequências da epilepsia** em cada animal. Um bom acompanhamento destes pacientes permite detectar a persistência de alterações neurológicas estruturais e funcionais associados à epilepsia. É de esperar um exame neurológico anormal se o gato é examinado ainda durante a fase pós-ictal. Este deverá se repetido, quando se crê que o animal recuperou completamente do pós-ictus<sup>1</sup>. A Mabel apresentava apenas alterações de comportamento, por umas horas, o que foi classificado como a manifestação do período pós-ictal. No entanto, no período inter-ictal a Mabel manifestava um comportamento perfeitamente normal, assim como um exame neurológico sem alterações. Tendo isto em conta e os resultados dos exames complementares, chegou-se ao diagnóstico de **epilepsia idiopática**.

Nos estadios iniciais da epilepsia idiopática, o gato possui apenas um ou um número restrito de focos epiléticos. Com a actividade epilética recorrente, o número de células com capacidade intrínseca de despolarizar espontaneamente aumenta, assim como a frequência dos ataques. Daí a importância da instituição de uma terapêutica anti-epilética precoce<sup>4</sup>.

Em gatos, a terapia anti-epilética está recomendada na presença de mais do que um ataque num período de 6 meses, de mais do que um ataque agrupado, que tenham experienciado *status epilepticus*, se os ataques são consequência de trauma (especialmente se se iniciaram em 1 semana após o mesmo) ou se na presença de 1 alteração estrutural cerebral ou no LCR<sup>1</sup>. O **fenobarbital** é o fármaco de eleição para iniciar uma monoterapia anti-epilética em gatos. O seu mecanismo de acção consiste no aumento da resposta neuronal ao GABA e aos seus efeitos antiglutamato na redução do influxo de  $Ca^{2+}$ <sup>1</sup>. A dose recomendada varia consoante a bibliografia entre 1-2.5 mg/kg, PO, BID<sup>2,4</sup>. Os efeitos secundários associados ao FB em gatos são mínimos e incluem sedação, ataxia, incremento de peso devido à polifagia induzida e PD/PU. Outros efeitos menos comuns incluem prurido facial, nos membros ou mesmo generalizado, trombocitopenia e leucopenia<sup>1</sup>. A dependência física ao FB verificada no cão e que exige um progressivo aumento da dose, não se verifica no gato. As concentrações de FB séricas devem ser monitorizadas em 2-3 semanas após o início da terapia. A concentração ideal em gatos descrita também difere de acordo com a bibliografia (10-20 µg/ml e 23-30 µg/ml)<sup>2,4</sup>. Esta monitorização deve ser realizada cada 6 meses, ou 2-3 semanas após cada alteração da dose administrada<sup>1</sup>. Existem ainda protocolos de monitorização mais minuciosos que recomendam a sua realização aos 14, 45, 90, 180 e 360 dias após o início da terapia e só depois cada 6 meses. As recolhas devem ser realizadas de manhã, em jejum e antes da administração do FB. Para o ajuste da dose deve utilizar-se a seguinte fórmula: (concentração desejada/ concentração actual) x dose diária actual (mg/d)<sup>4</sup>. Perante uma concentração sérica de 8 µg/ml de FB na Mabel, impôs-se o incremento da dose para 14 mg, BID (concentração desejada de 15 µg/ml). É ainda recomendada a monitorização anual ou cada 6 meses do

hemograma, bioquímica sanguínea e ácidos biliares<sup>1</sup>. O aumento da actividade da ALT e FA são comuns e não são necessariamente razão para descontinuar a terapia. Os ácidos biliares permitem uma avaliação da função hepática mais eficaz<sup>6</sup>. Caso o FB se mostre ineficaz no controlo dos ataques ou esteja contra-indicado, é imperativo o uso de outros fármacos. Até há algum tempo, o **diazepam** era considerado o fármaco de segunda escolha no controlo da epilepsia felina. Contudo, a administração oral de diazepam está associada a uma hepatotoxicidade marcada e por vezes até fatal<sup>1</sup>. O **levatiracetam** é um novo fármaco anti-epilético que parece inibir as correntes de cálcio activadas por altas voltagens. Isto sugere que previne a activação excessiva sincrónica neuronal assim como a propagação da actividade epilética, sem afectar a excitabilidade neuronal normal. Este fármaco tem ainda demonstrado propriedades neuroprotectoras, reduzindo o dano cerebral decorrente dos ataques<sup>1</sup>. Na dose de 20 mg/kg, PO, TID, é um fármaco seguro e eficaz quando usado em conjunto com o FB no tratamento de gatos com suspeita de epilepsia idiopática. Apesar da concentração terapêutica ideal ainda não ter sido descrita em gatos, parece ser muito similar à concentração em humanos (5-45 µg/ml). A monitorização da concentração sanguínea deve ser realizada 1 semana após o início da terapia e depois cada 6-12 meses. Incrementos de 20 mg/kg estão recomendados em casos de ineficácia<sup>1</sup>. O **zonizamide** é um anti-epilético que suprime a propagação do ataque a partir do foco epilético bloqueando os canais de Ca<sup>2+</sup> e de Na<sup>+</sup>. Em cães com epilepsia idiopática, este fármaco reduz em 50% a frequência dos ataques e permite diminuir a dose de FB<sup>2</sup>. Num outro estudo sobre a sua farmacocinética e toxicidade em gatos apenas foi referida uma ligeira reacção adversa digestiva, sonolência e ataxia<sup>3</sup>. Devido ao seu elevado tempo de semi-vida, a dose recomendada em gatos é de 5-10 mg/kg, PO, SID, no entanto mais estudos são necessários para avaliar a sua eficácia nestes pacientes<sup>1</sup>.

1. Bailey KS e Dewey CW (2009) "The seizurin cat: Diagnostic work-up and therapy." **Journal of Feline Medicine and Surgery** 11, 385-394
2. Dewey CW (2006) "Anticonvulsant Therapy in Dogs and Cats." **Veterinary Clinics - Small Animal Practice** 36, 1107-1127
3. Hasegawa D *et al.* (2008) "Pharmacokinetics and toxicity of zonisamide in cats." **Journal of Feline Medicine and Surgery** 10, 418-421
4. Podell M (2004) "Seizures." **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, de Simon R. Platt e Natasha J. Olby, 3ªEd, 97-112
5. Schriefl S *et al.* (2008) "Etiologic classification of seizures, signalment, clinical signs, and outcome in cats with seizure disorders: 91 cases (2000-2004)." **Journal of the American Veterinary Medical Association** 233, 1591-1597
6. Thomas WB e Dewey CW (2008) "Seizures and Narcolepsy." **A Practical Guide to Canine & Feline Neurology** de Dewey CW, 2ªEd, Wiley-Blackwell, 237-259

## Anexo I: Anestesiologia

TIME	O <sub>2</sub> /L/min	INHAL: ISO	9. CO <sub>2</sub>	8. SpO <sub>2</sub>	7.	6.	5.	4.	3.	2.	1. Atfexan	Drugs and Monitoring
10:55	3	1	38	97								
11:00	3	1,5	40	96								
11:05	3	2,5	41	92								①
11:10	3	1,5	46	98								
11:15	3	1	47	98								
11:20	3	1	47	97								
11:25	3	1	34	96								
11:30	3	1	38	98								
11:35	3	1	43	98								
11:40	3	1,5	44	98								
11:45	3	1,5	38	99								②
11:50	3	1,5	40	95								
11:55	3	1	35	97								
12:00	3	1	40	98								
12:05	3	1	34	98								
12:10	3	0	41	99								

Fig. i: Fragmento da folha de anestesia da Sweet Pea, referente à monitorização da saturação de oxigénio da hemoglobina (SpO<sub>2</sub>), da frequência de pulso (\*), da pressão parcial de CO<sub>2</sub>, da frequência respiratória (o) e da pressão arterial sistólica (<). Estão ainda registadas as concentrações de isoflurano (%), assim como o fluxo de O<sub>2</sub> (L/min) utilizados durante toda a anestesia. ① Bloqueio maxilar e mandibular do lado direito. ② Bloqueio maxilar e mandibular do lado esquerdo.



Fig. ii: Realização do bloqueio maxilar direito.



Fig. iii: Realização do bloqueio mandibular direito.

## Anexo II: Pneumologia

Devido a problemas técnicos do programa de visualização e manutenção das imagens do serviço de imagiologia do HCV-UAB, não foi possível apresentar as várias radiografias torácicas referentes a este caso.

## Anexo III: Dermatologia

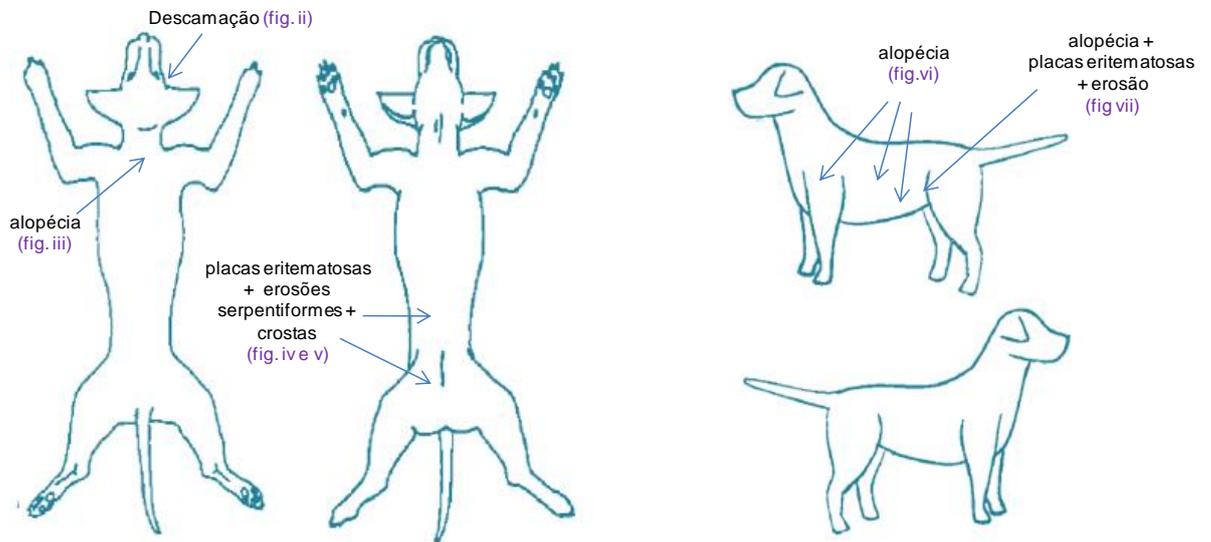


Fig. i: Diagrama representativo das lesões dermatológicas do Blacky.



Fig. ii: Descamação na área periocular esquerda.



Fig. iii: Alopecia na zona cervical dorsal.



Fig. iv e v: Placas eritematosas, erosões serpentinaformes e crostas na área abdominal e nas virilhas.

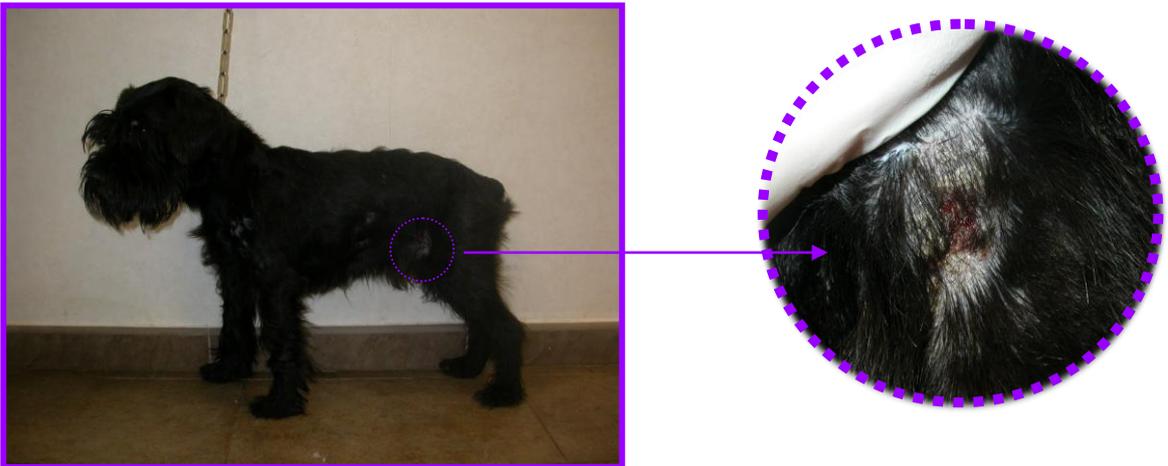


Fig. vi e vii: Alopecia na parede costal, na zona da articulação do ombro e no abdómen lateral. Placas eritematosas e erosão no abdómen lateral.

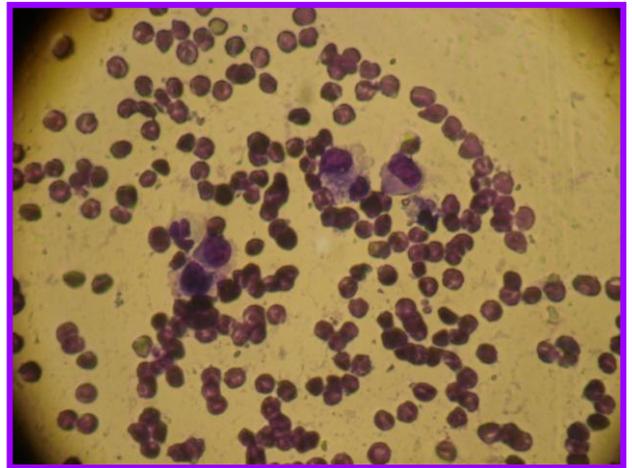
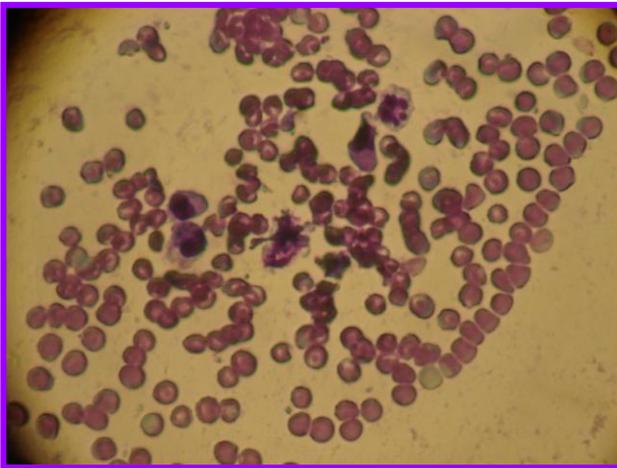


Fig. viii e ix: Citologias por aposição de uma placa eritematosa na zona abdominal. Presença de neutrófilos e de um infiltrado de linfócitos (Coloração Diff-Quick; objectiva de 40x).

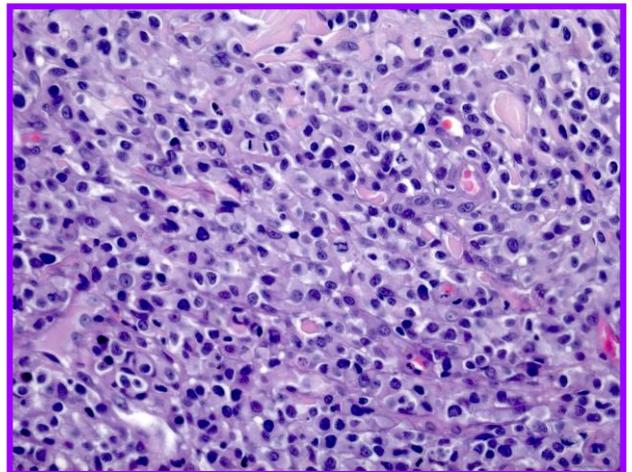
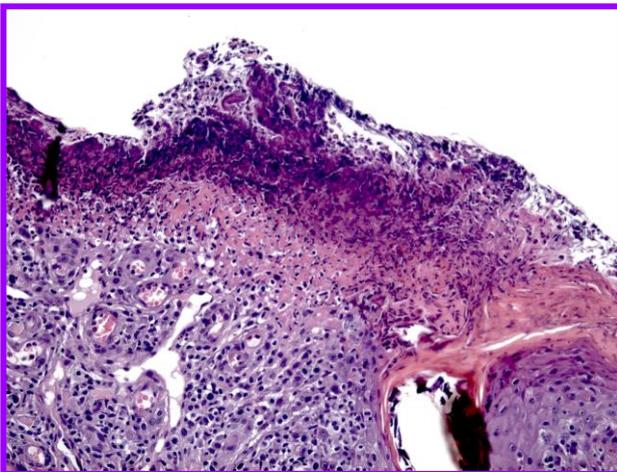


Fig. x e xi: Histopatologia da biópsia de pele do Blacky. Hiperplasia epidérmica moderada. Infiltrado neoplásico intersticial de células mononucleares de morfologia linfoide e histiocítica na derme superficial e perivascular.

Terapia	Indicação terapêutica	dose	mecanismo de acção	resultados descritos	efeitos adversos (toxicidade)	fonte bibliográfica
<b>Terapia directa sobre a pele</b>						
<b>Cirurgia</b>	Lesões localizadas Estadios iniciais	-	Excisão do tumor no local	Cura ou remissão prolongada	-	(Lorimier 2006)
<b>Corticoesteroides tópicos</b>	Estadios iniciais de lesões muito superficiais	Hidrocortisona 1%: champô, loção ou spray Triamcinolona 0.015%: spray	Apoptose dos linfócitos	↓prurido	-	(Lorimier 2006)
<b>Mecloretamina tópica</b>	Estadios iniciais e na presença de placas	-	Agente alquilante	Boa resposta na presença de placas e remissão total em estadios iniciais em 75% dos casos	Potencial carcinogénico Reacções cutâneas (usar luvas)	(Lorimier 2006)
<b>Carmustina tópica*</b>	Estadios iniciais	-	Agente alquilante	= mecloretamina	Sem toxicidade para a pele, mas é mielotóxica	(Lorimier 2006)
<b>Retinoides tópicos*</b>	Estadios iniciais	Tretinoína 0.1%: creme, SID	Análogos da vit. A Induz a diferenciação das células tumorais		Reacções cutâneas severas	(Lorimier 2006)
<b>Imiquimod tópico*</b>	Na presença de placas	-	imunomodulador		Reacções cutâneas severas; propriedades carcinogénicas (hemangiossarcoma e CCE)	(Lorimier 2006)
<b>Fototerapia Psoralen ultraviolet AA (PUVA)*</b>	Estadios iniciais e na presença de placas	-	8-methoxypsoralen PO, activado pela luz ultravioleta, liga-se ao DNA celular, exercendo efeito anti-neoplásico	Remissão total em 74% dos casos em estadios iniciais, taxa de resposta ao tratamento de 95%	Eritema e queimadura da pele, potencial carcinogénico (melanoma)	(Ogilvie e Moore 2006) (Lorimier 2006)

<b>Terapia fotodinâmica*</b>	Lesões muito localizadas	Aplicação tópica de ácido 5-aminolevulínico seguida de exposição a luz (630±15 nm)	Destruição do DNA de células T malignas	-	-	(Lorimier 2006)
<b>Radioterapia</b>	Lesões localizadas; Tratamento paliativo em casos mais avançados	5Gy QOD, durante 3-4 semanas	Os linfócitos (normais e malignos) são extremamente sensíveis à radiação (quebra do DNA)	Remissão prolongada (até 20 meses)	Eritema Queimadura da pele	(Ogilvie e Moore 2006) (Lorimier 2006)
<b>Agentes imunomoduladores</b>						
<b>Isotretinoína</b>	Lesões localizadas ou disseminadas	1-3 mg/kg, PO, SID	Agente retinoide	Remissão de 6 em 14 casos	Toxicidade hepática	(Ogilvie e Moore 2006) (Lorimier 2006)
<b>Acitretina</b>	Lesões localizadas ou disseminadas	1 mg/kg PO, SID	= isotretinína mas com ↓ toxicidade hepática			(Ogilvie e Moore 2006)
<b>Ácido linoleico</b>	Lesões localizadas ou disseminadas	3 ml/kg, PO, SID		Remissão prolongada (até 2 anos) em lesões pequenas e localizadas	nenhumas	(Ogilvie e Moore 2006) (Fontaine et al. 2009) (Lorimier 2006)
<b>Interferão α, β, γ*</b>	Lesões localizadas ou disseminadas	IFNα: 1-1.5 milhões de U/m <sup>2</sup>	Efeitos anti-proliferativos, citotóxicos e imunomoduladores	?		(Lorimier 2006)
<b>Quimioterapia sistémica : monoterapia</b>						
<b>Prednisona</b>	Lesões localizadas ou disseminadas	0.5-2 mg/Kg/d	Induzem apoptose dos linfócitos, ligando-se a receptores nucleares	Tx paliativo em conjunto com outra terapia ou quando a remissão não é possível		(Lorimier 2006)

<b>Lomustina</b>	Qualquer estadio da doença	60-70 mg/m <sup>2</sup> , PO, cada 3 semanas (média de 4 tratamentos)	Agente alquilante	Resposta ao tratamento varia entre 78-83%	Mielotoxicidade hepatotoxicidade	(Fontaine, et al. 2009) (Lorimier 2006)
<b>L-asparginase</b>	Usada em combinação com lomustina	30 UI/kg IM, IP, 1-2x semana	Enzima purificada da E-coli, que induz apoptose das células da linhagem linfoide malignas	↓ eritema e da descamação. Sem efeito em placas e tumores e não ↑ a esperança de vida	Não mielossupressiva. Pode provocar alergia no local, ou reacções anafiláticas	(Ogilvie e Moore 2006) (Lorimier 2006)
<b>Dacarbazina</b>	-	1000 mg/m <sup>2</sup> , IV, cada 3 semanas	Agente alquilante	Remissão em 1 ano		(Ogilvie e Moore 2006) (Lorimier 2006)
<b>Doxorrubicina pegylada</b>	-	1 mg/kg, IV durante 5-10 min, cada 3 semanas	Antibiótico que actua inibindo a topoisomerase II	% de resposta ao tratamento de 44%	Baixa toxicidade cardíaca. Reacções cutâneas em 25% dos cães	(Lorimier 2006)
<b>Quimioterapia sistémica : Protocolos de combinação</b>						
<b>CHOP ( ciclofosfamida, doxorrubicina, vincristina e prednisona)</b>	-			Resposta completa ou parcial		(Lorimier 2006)
<b>COAP (ciclofosfamida, Vincristina, citosina arabinósido e prednisona)</b>	-			5 de 6 cães manifestaram remissão parcial , com um tempo de sobrevivência máximo de 399 dias		(Lorimier 2006)

Tabela i: Resumo dos possíveis protocolos de tratamento do LCE; \* ainda não descrito em medicina veterinária.

## Anexo IV: Endocrinologia

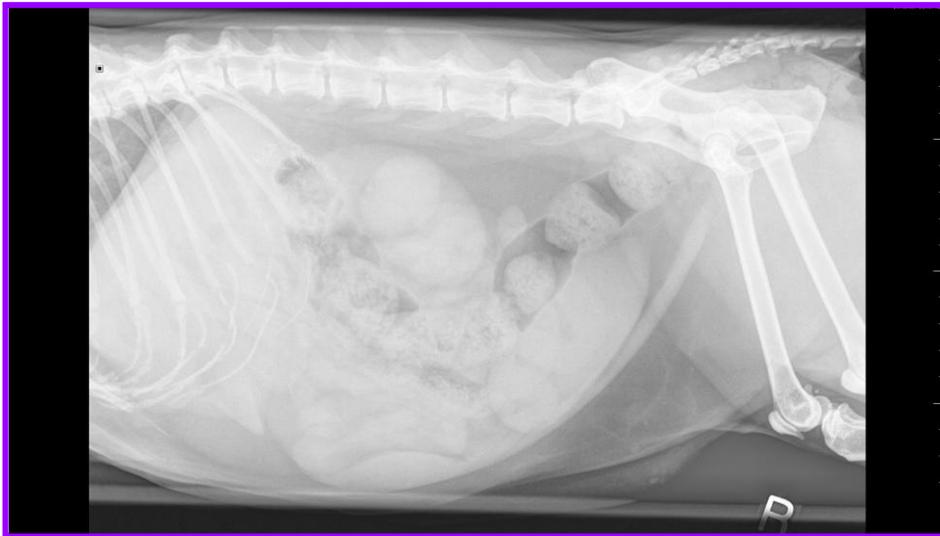


Fig. i: Radiografia abdominal lateral direita (espondilose deformante nas vértebras lombares; mineralização das adrenais; ligeira hepatomegália; esplenomegália marcada; nefromegália; deslocamento ventral do cólon).



Fig. ii: Imagem ecográfica do rim esquerdo (nefromegália, diminuição da diferenciação corticomedular e hiperecogenicidade generalizada).



Fig. iii: Imagem ecográfica da adrenal esquerda icrementada de tamanho.



Fig. iv: Imagem ecográfica do fígado, evidenciando a uma área hipoeecógica (setas).



Fig.v: Imagem ecográfica do pâncreas (seta) com parênquima hipoeecóico e ligeiramente irregular.

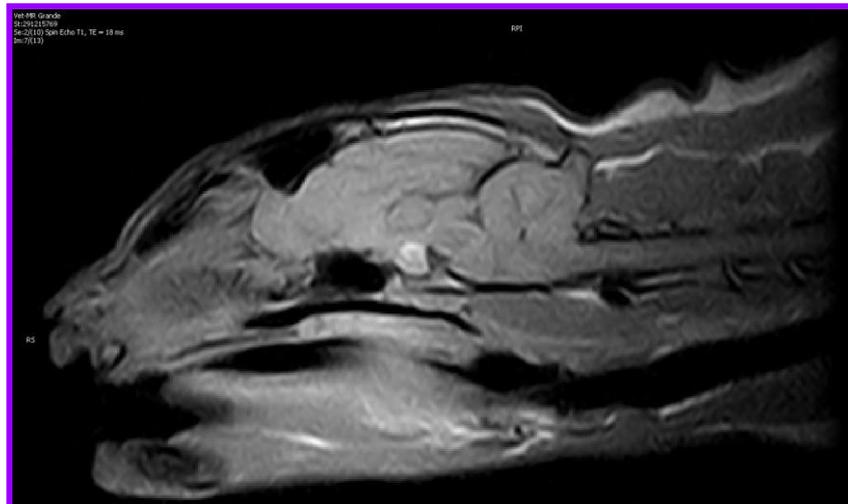


Fig.vi: Ressonância magnética cerebral: Imagem sagital T1-weighted, evidenciando uma área hiperintensa heterogênea, localizada na fossa hipofisária, dorsalmente à sela turca.

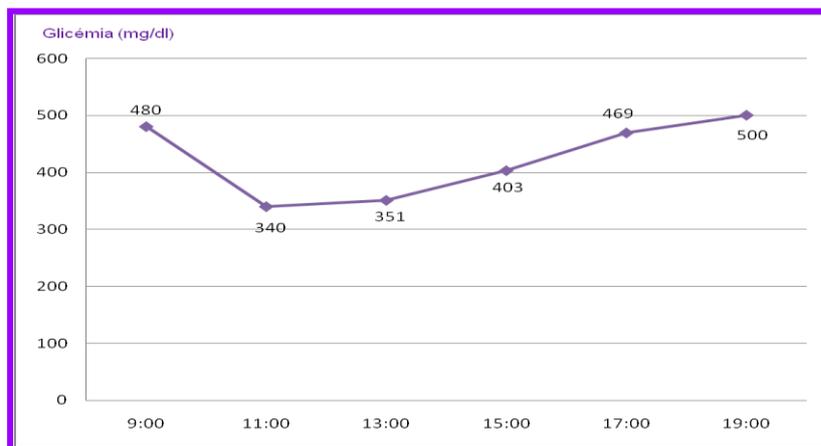


Fig.vii: Curva de glicémia antes do início do tratamento com radioterapia ( administração de insulina às 8:00).

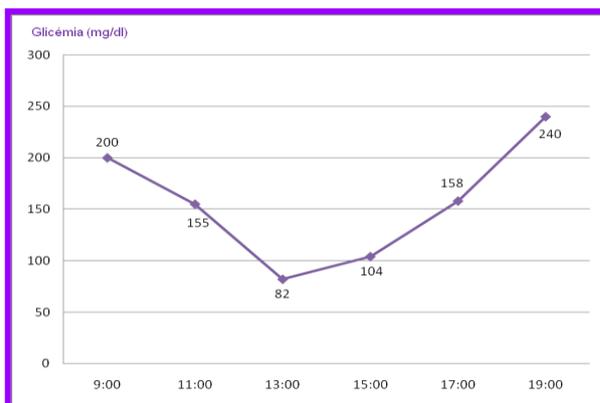


Fig.viii: Curva de glicémia 3 semanas após o início da radioterapia (insulina às 8:00). **Decisão:** Alteração da dose de insulina para 15 UI/ administração.

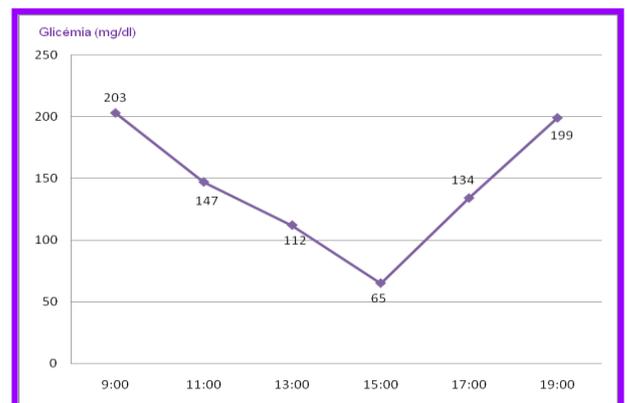


Fig.ix: Curva de glicémia 4 semanas após o início da radioterapia (insulina às 8:00): **Decisão:** Alteração da dose de insulina para 10 UI/ administração.