

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Joana Miguel Costa Cardoso

Orientador:

Dra. Ana Lúcia Emília de Jesus Luís

Co-orientadores:

Dra. Marisa deAvilla (VCA Emergency Animal Hospital & Referral Center)

Dr. Francisco Javier Ruiz Estrada (Hospital Veterinário Buenavista)

Dra. Ana Isabel Almeida Gomes de Sousa Guimarães (Hospital Veterinário de Gaia)

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Joana Miguel Costa Cardoso

Orientador:

Dra. Ana Lúcia Emília de Jesus Luís

Co-orientadores:

Dra. Marisa deAvilla (VCA Emergency Animal Hospital & Referral Center)

Dr. Francisco Javier Ruiz Estrada (Hospital Veterinário Buenavista)

Dra. Ana Isabel Almeida Gomes de Sousa Guimarães (Hospital Veterinário de Gaia)

RESUMO:

O presente relatório final de estágio em Medicina e Cirurgia em animais de companhia, tem como objetivo a apresentação e discussão de cinco casos clínicos observados ao longo das 16 semanas de estágio curricular por mim realizado.

No *VCA Emergency Animal Hospital & Referral Center*, onde completei 4 semanas de estágio, acompanhei o trabalho dos médicos do hospital, participando diariamente em rondas teóricas e assistindo a consultas, cirurgias e diagnóstico por imagem. Nestas 4 semanas assisti essencialmente ao serviço de urgência do hospital onde tive oportunidade de aprender algumas técnicas de diagnóstico e tratamento rápido em situações de emergência. Tive a oportunidade de efetuar alguns procedimentos básicos como colocação de cateteres, limpeza de feridas e administração de medicamentos. Também tive a oportunidade de aperfeiçoar a realização de exames físicos, dirigidos e complementares.

No Hospital Veterinário Buenavista, onde completei 8 semanas, integrei parte da equipa sendo responsável, rotativamente e com supervisionamento, do internamento e assistência a cirurgia e anestesia, onde participei ativamente. Realizei procedimentos como colocação de cateteres, colheita de sangue, entubação endotraqueal, medicações, organização dos pacientes e sua história clínica, tratamento e diagnóstico nos programas informáticos. Assisti a consultas de diversas especialidades. Assisti a uma palestra sobre anestesiologia. Tive a oportunidade de integrar as rotações de urgência, fazendo serviço noturno e contactei de perto com tutores dos animais, tendo aprendido a interagir com estes e a desenvolver as minhas capacidades numa língua estrangeira.

No Hospital Veterinário de Gaia, onde completei, 4 semanas, integrei uma rotação com outros estagiários onde participei em todas as atividades do internamento dos pacientes. Assisti a consultas, cirurgias, trabalho de laboratório e diagnóstico por imagem.

Durante todo o estágio desenvolvi o meu raciocínio clínico, adquiri prática na realização de procedimentos médicos básicos e também desenvolvi as minhas capacidades a trabalhar em equipa. Considero que foi um período de grande aprendizagem, fulcral à minha formação como médica veterinária.

AGRADECIMENTOS:

Aos meus pais, Cláudia e Ponciano, o meu suporte incondicional para tudo e os meus maiores exemplos. Sem eles nada seria possível e por isso fica o meu maior agradecimento. À minha irmã, Ana, por todo o apoio, por todos os “incentivos” da China, e pelos desenhos que integraram neste relatório de estágio.

Ao Miguel, o meu melhor amigo, companheiro e namorado, por toda a força e motivação que me dá. Por me ajudar a ver aquilo que sou capaz de atingir.

A todos os meus amigos verdadeiros e de longa data pelo carinho, palavras de incentivo, desabafos e cafés ou jantares bem passados. Em especial à minha amiga Rita Ramos, por desde muito novas, me ajudar a estudar, pelas chamadas de ajuda emocional e educacional.

À minha orientadora Dra. Ana Lúcia pela disponibilidade e prontidão a responder a todas as minhas dúvidas.

À equipa do VCA, em especial à Dra. Marisa deAvilla, Dr. Chin, Dr. Shreshta e Dr. Gordon. Por toda a paciência, por me deixarem acompanhar o seu trabalho e por dedicarem tempo a ensinar-me.

À equipa do Hospital Veterinário Buenavista por me fazerem sentir em casa. Por me ensinarem, mas também por confiarem em mim. Ao Dr. Javier Estrada, Dra. Bea, Dra. Isa, Dra. Inés, Dr. Javier Marcos, Dr. José e Dra. Andrea por todo o apoio.

À equipa do HVG por tudo o que me ensinaram, pela hospitalidade e pela simpatia. E também por me proporcionarem uma experiência única de adotar a minha linda gatinha Cali.

Ao ICBAS pela formação veterinária de excelência. À UTAD por acompanhar os meus primeiros anos neste percurso.

À Leia, à Dala e à Cali por me terem ensinado a minha paixão por animais, por sem saberem, ensinarem muitas coisas importantes e por serem divertidas e sempre me fazerem sorrir.

A todos o meu maior e sincero,

Obrigado.

ABREVIATURAS:

% - Percentagem

< - Maior

> - Menor

≈ - Aproximadamente igual

® - Produto registrado

µg – Micrograma

AB – Antibiótico

ACT – *Activated clotting time*

ADN – Ácido desoxirribonucleico

ALT – Alanina aminotransferase

APTT – Tempo de tromboplastina parcial
ativada

ASPCA – *Animal Poison Control Center*

AST – Aspartato aminotransferase

BID – De 12 em 12 horas

Bpm – Batimentos por minuto

Ca²⁺ - Ião Cálcio

CAM – Concentração Alveolar Mínima

CHOP – Protocolo quimioterápico com
ciclofosfamida, doxorrubicina, vincristina e
prednisona

Cl⁻ - Ião Cloro

cPL – Lipase pancreática canina específica

cPLI – Imunorreatividade à lipase
pancreática canina

DA – Dermatite Atópica

DI – Decilitro

FA – Fosfatase Alcalina

GGT – Gama glutamil transferase

H – Hora

IBD – *Inflammatory Bowel Disease*

Ig – Imunoglobulina

IL – Interleucina

IM – Intramuscular

ITU – Infecção do Trato Urinário

IV – Intravenoso

JAK – *Janus Kinase*

K/µl – Quilo por microlitro

Kg – Quilograma

LC – Linfoma Canino

LR – Lactato de Ringer

Mg – Miligrama

MI – Mililitro

Na⁺ - Ião Sódio

°C – Grau Celsius

OMS – Organização mundial de saúde

PARR – *PCR for antigen receptor
rearrangements*

PCR – Polimerase Chain Reaction

PO – *Per os*, por via oral

U – Unidade

PT – Tempo de protrombina

Var – Variedade

PV – Peso vivo

QID – De 6 em 6 horas

Rpm – Respirações por minuto

SAMeLQ – S-Adenosyl-Methionine, Licorice
Root Extract, Quercetin

SC – Subcutâneo

SID – De 24 em 24 horas

Spp – *Species*

TAID – Testes alérgicos intradérmicos

TAS – Testes alérgicos serológicos

TID – De 8 em 8 horas

TLI – Teste de imunorreatividade sérica
semelhante à tripsina

TRC – Tempo de repleção capilar

ÍNDICE

RESUMO:	ii
AGRADECIMENTOS:	iii
ABREVIATURAS:	iv
ÍNDICE	vi
Caso Clínico nº1: Cirurgia de Tecidos Moles – Hérnia Diafragmática	1
Caso Clínico nº2: Gastroenterologia – Pancreatite	7
Caso Clínico nº3: Dermatologia – Dermatite Atópica	13
Caso Clínico nº4: Oncologia – Linfoma Multicêntrico	19
Caso Clínico nº5: Intoxicação por xilitol	25
Anexos	31
Anexo I – Cirurgia de tecidos moles	31
Anexo II – Dermatologia	32
Anexo III – Oncologia	32
Anexo IV – Intoxicação	33

Caso Clínico nº1: Cirurgia de Tecidos Moles – Hérnia Diafragmática

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Max é um cão de raça labrador com 9 semanas de idade e 6,5kg de peso. Apresentou-se no Hospital Veterinário Buenavista (HVB) por ter sido atropelado uma hora antes. Anamnese: O Max vive num apartamento e tem acesso ao exterior quando os tutores o passeiam. Não tem outros coabitantes animais. Come dieta comercial seca e tem acesso livre a água. Não tem acesso a lixo, plantas ou tóxicos. A vacinação e a desparasitação interna e externa estão atualizadas. O Max nunca teve nenhum problema de saúde nem toma nenhuma medicação. Exame de estado geral: O Max apresentava respiração superficial (dispneia), movimentos respiratórios aumentados (taquipneia). O pulso era regular, rítmico, simétrico e forte. A mucosa oral apresentava-se pálida e com o TRC normal, a temperatura era de 37,8° C, apresentava reflexo pupilar e de ameaça. O Max não tinha capacidade ambulatoria mantendo-se em decúbito, apresentava ligeira dor à palpação abdominal e à manipulação do membro posterior direito. O Max apresentava um estado mental normal e temperamento equilibrado, condição corporal do Max foi considerada normal, não se apresentava desidratado (<5%) e à auscultação os sons cardíacos apresentavam-se ligeiramente diminuídos. Todos os restantes parâmetros do exame de estado geral encontravam-se normais. Exame físico: Palpava-se uma massa na zona inguinal direita. E uma aparente luxação da cabeça do fémur direito. Lista de problemas: Dispneia marcada, mucosas pálidas e paraparesia. Exames complementares: Bioquímica sérica: Proteínas totais diminuídas, hipoalbuminémia e hipoglobulinémia. Hemograma: Contagem de eritrócitos baixa, hemoglobina baixa, hemoglobina corpuscular média baixa, e hematócrito baixo (25,1%). Radiografia: Na primeira radiografia lateral realizada verifica-se uma perda da linha do diafragma, perda de contraste entre o diafragma e o fígado. Aumento da densidade radiográfica na cavidade torácica. Perda parcial da silhueta cardíaca. Ligeira elevação dorsal da traqueia. (Anexo I – figura 1) Na projeção ventro-dorsal é possível verificar também a perda da linha diafragmática. Perda da silhueta cardíaca, aumento da densidade radiográfica no tórax. (Anexo I – figura 2) Nesta projeção também se verifica a fratura da cabeça do fémur direito pela linha de crescimento. Ecografia: Foi realizada uma ecografia apenas ao local onde se via a massa inguinal e verificou-se tratar-se de uma ansa intestinal. Diagnóstico: Hérnia Diafragmática, hérnia inguinal direita e fratura da cabeça do fémur direita. Terapêutica e acompanhamento: Foi realizada uma estabilização pré-operatória de aproximadamente 3 horas com fluidoterapia, oxigenoterapia (em câmara de oxigénio) e após esta estabilização foi enviado para cirurgia para correção da hernia. Para que fosse possível diminuir o tempo de duração da anestesia, durante este procedimento foi só reduzida a hérnia diafragmática. Passados 3 dias foi realizada nova cirurgia para solução

da hérnia inguinal e artroplastia da coxo-femoral. Em ambos os pós-operatórios o paciente ficou internado no hospital com a seguinte medicação: Buprenorfina IV (0,03mg/kg) TID; Cefazolina IV (22mg/kg) BID; Meloxicam IV (0,1mg/kg) SID. Fluidoterapia de manutenção (à taxa de 12 ml/hora). Técnica cirúrgica: O Max entrou no bloco operatório para realizar herniorrafia diafragmática. No protocolo anestésico foi utilizado: Como pré-medicação: Fentanil (5 µg/kg) e Diazepam (0,25mg/kg). Para indução da anestesia: Propofol à dose de 4mg/kg sendo que foi utilizada uma dose até ser possível a intubação. Para manutenção: Isoflurano (1,3 CAM). Foi utilizada ventilação mecânica durante a intervenção cirúrgica. Foi feita a assepsia do campo cirúrgico e logo uma incisão na linha média abdominal. Após a abertura da cavidade abdominal verificou-se a ruptura do diafragma (Anexo I – figura 3) e foi detetada uma parte de um lobo hepático dentro do tórax, e recolocado no abdômen. De seguida iniciou-se a sutura do diafragma avulsionado da parede do corpo diretamente no local de avulsão. Foi utilizada um fio de sutura absorvível (poli-doxanona 2/0) e um padrão de sutura simples contínua. Para reforço foram ainda adicionados alguns pontos simples interrompidos. Após o encerramento o animal foi inclinado na mesa de cirurgia de forma a que os membros posteriores ficassem elevados e foi introduzido, junto do local suturado do diafragma, soro fisiológico à temperatura corporal para comprovar que não havia formação de bolhas, o que prova que a cavidade ficou completamente encerrada. Foi retirado o soro fisiológico e colocou-se novamente o animal em posição horizontal. Procedeu-se ao encerramento da parede abdominal com um padrão de sutura simples contínua e com um material de sutura absorvível (poli-doxanona 2/0). De seguida aproximou-se o tecido subcutâneo que foi encerrado com um padrão de sutura simples contínua e com material absorvível (Gliconato). A pele foi encerrada com uma sutura simples interrompida e material não absorvível (seda 4/0). Após o encerramento do abdômen foi colocado um catéter no oitavo espaço intercostal e com uma seringa foi aspirado o ar que permanecia dentro da cavidade torácica. Após este procedimento o Max recuperou confortavelmente da cirurgia e ficou internado nos cuidados intensivos do hospital com a medicação supracitada. O Max recuperou a sua capacidade respiratória normal num período de 24 horas após a cirurgia. Foram esperados 3 dias até voltar a submeter o paciente a nova cirurgia. Nesta intervenção foram feitas herniorrafia inguinal e artroplastia coxo-femoral direita. Para a herniorrafia inguinal foi feita uma incisão diretamente no local onde se palpava a massa inguinal. Verificou-se uma porção do intestino delgado herniado dentro do canal inguinal. Procedeu-se à redução cuidada do intestino para a cavidade abdominal. Investigou-se o resto do órgão assim como todas as vísceras abdominais para verificar se havia mais danos concorrentes. A bexiga encontrava-se avermelhada, mas estava íntegra. Procedeu-se ao encerramento do canal inguinal com um padrão de sutura simples interrompido e com material não absorvível (nylon 2/0). O tecido subcutâneo e a pele foram suturadas da mesma forma anteriormente referida. A cabeça do fémur direito foi removida

pela linha de crescimento. O Max ficou internado no hospital e teve alta 5 dias depois de ser ingressado no Hospital Veterinário Buenavista.

Discussão: Uma hérnia diafragmática consiste numa falta de continuidade do diafragma que permite com que os órgãos abdominais migrem para a cavidade torácica.^[2, 8] As hérnias diafragmáticas podem ser congénitas ou adquiridas, sendo as adquiridas por trauma as mais comuns, 85% dos casos^[8], e sendo os atropelamentos por automóveis os maiores responsáveis.^[2, 4-6] A rutura do diafragma através do trauma pode ser explicada por trauma direto no local do diafragma ou por trauma indireto. O trauma indireto resulta por um aumento súbito da pressão abdominal concomitantemente com a glote aberta o que resulta num rápido esvaziamento dos pulmões. Este gradiente de pressão faz com que o diafragma se rupture.^[1, 2, 6, 8] A ruptura do diafragma é mais frequente na sua parte mais frágil, normalmente na sua porção muscular. Mais frequentemente na porção muscular das partes costais do que no centro tendinoso ou na cruz diafragmática ^[1, 2, 8] O local de ruptura tende a ser na zona do diafragma menos protegida pelas vísceras no momento do impacto, o que significa que depende da posição do animal, e dos órgãos abdominais, aquando o impacto.^[2, 6] Não existe nenhuma predisposição racial e acredita-se que cães machos com idades entre os 1 e 2 anos de idade são os mais predispostos a sofrer hérnias diafragmáticas. ^[2, 8] Embora alguns estudos mais recentes não tenham encontrado nenhuma predisposição sexual.^[3]

Dispneia é o sinal clínico mais comum associado à hérnia diafragmática e pode ter origem em vários processos distintos e interligados.^[1, 2, 6, 8] Alguns destes processos são: a própria perda de função mecânica do diafragma, a herniação de órgãos abdominais, que causa compressão dos lobos pulmonares e atelectasia, que pode cursar com efusão pleural. Patologias concorrentes como fratura de costelas e hemo ou pneumotórax. Acumulação de fluido por hemorragia intratorácica (normalmente autolimitante). Aprisionamento de órgãos e consequente acumulação de transudado, por défice de retorno venoso e por aumento da pressão hidrostática dos capilares, no órgão ou órgãos encarcerados. Também a dor por si só leva a dificuldade mecânica na respiração, o que se exacerba nestes pacientes com hérnia diafragmática, visto que, a musculatura torácica e abdominal têm que assumir o papel da respiração pois o diafragma está comprometido.^[6, 8]

Outros sinais clínicos associam-se aos órgãos herniados. Vômitos, diarreia, inapetência, intolerância ao exercício e ausência de fezes são alguns dos sinais também frequentemente encontrados nestes pacientes. Arritmias cardíacas, especialmente taquicardia ventricular, são encontradas em 12% dos animais com hérnia diafragmática.^[8] O órgão mais comumente herniado é o fígado, seguido do jejuno, estômago, baço e omento.^[1, 8] É comum estes pacientes apresentarem-se também com lesões concorrentes como fraturas, como o caso do Max. Quando

o fígado se encontra herniado pode ocorrer efusão pleural, hidrotórax e ascite. O fluído é tipicamente transudado modificado sero-sanguinolento. No entanto a efusão pleural pode estar presente com outras vísceras herniadas. Pode ser verificado hemotórax, quilotórax, pneumotórax e pleurite.^[8]

No exame físico os animais podem apresentar-se sentados ou em estação com os membros torácicos distendidos e a cabeça esticada. À auscultação cardíaca os sons podem estar diminuídos ou deslocados e pode ser possível, em alguns casos, auscultarem-se borboríngos intestinais na cavidade torácica.^[1, 8]

Não existem achados laboratoriais específicos para a hérnia diafragmática, no entanto, caso haja encarceramento do fígado, a ALT e a fosfatase alcalina séricas podem estar aumentadas. No caso do Max as enzimas hepáticas encontravam-se dentro dos valores de referência, tal como era esperado, dado não ter havido tempo para encarceramento. O Max apresentava, no entanto, uma ligeira hipoproteinemia (hipoalbuminémia e hipoglobulinémia). No seu hemograma apresentava o hematócrito ligeiramente diminuído (25,1%), anemia (contagem de eritrócitos e hemoglobina baixa), hemoglobina corpuscular média baixa, e reticulocitose. Todas estas alterações laboratoriais que o paciente apresentava podem ser explicadas pela hemorragia presente devido ao trauma sofrido. O Max apresentava uma anemia regenerativa.

O diagnóstico definitivo normalmente atinge-se através da realização de radiografia e ecografia. Os achados radiográficos mais comuns são a perda da linha diafragmática, perda de contraste entre diafragma e fígado, pulmões parcialmente ou completamente obliterados ventralmente na vista lateral, segmentos bronquiais deslocados, densidade torácica aumentada (exceto se o estômago estiver herniado, neste caso a densidade poderá estar diminuída), deslocamento da silhueta cardíaca ou esta obliterada. A visualização de órgãos abdominais no tórax, e um abdómen em forma de vespa também é um sinal comum na hérnia diafragmática.^[4] No caso do Max, foi possível observar perda de linha diafragmática tanto na projeção lateral como na ventro-dorsal (Anexo I - figura 1 e 2), obliteração da silhueta cardíaca, perda de definição entre o fígado e o diafragma e aumento da densidade torácica. Também se observava conteúdo intestinal na cavidade torácica. A ecografia é outro meio de diagnóstico útil, principalmente nos casos em que existe efusão pleural, em que a imagem radiográfica perde contraste pela presença de líquido que por seu turno favorece a transmissão de ultrassons. Podem ser observados órgãos herniados cranialmente ao local do diafragma, ou ainda pode ser possível verificarem-se porções do músculo diafragmático solto a moverem-se sincronizadamente com os movimentos respiratórios.^[8] No caso do Max, não foi realizada ecografia, pois a observação de conteúdo intestinal na cavidade torácica na radiografia foi diagnóstica de hérnia diafragmática traumática.

A escolha do momento da realização da cirurgia é um tema muito debatido. Em estudos recentes os autores referem que não foi encontrada uma correlação entre a taxa de sobrevivência pós-operatória com o momento em que é realizada a cirurgia.^[3, 5] Assim sendo a herniorrafia não deve ser adiada desnecessariamente. No entanto animais que apresentem contusões pulmonares severas, devido ao trauma, devem ser estabilizados antes de ser corrigida a hérnia diafragmática, em contraste com animais cujo estômago esteja herniado. Neste caso deve ser explorada a existência de distensão gástrica, e devem ser operados o mais rapidamente possível, visto se tratar de uma emergência médica. No caso do Max a estabilização pré-operatória só esteve relacionada com o tempo de espera para que o cirurgião chegasse ao local.

Como cuidados pré-operativos deve ser realizado um exame físico e neurológico completo, procurar alterações relevantes na analítica sanguínea, fornecido oxigênio por máscara ou em câmara e no caso de existir efusão pleural pode ser introduzido um tubo intratorácico. Devem utilizar-se analgésicos, fluidoterapia e antibióticos profiláticos antes da intervenção cirúrgica, especialmente em casos de encarceração hepática pois o reposicionamento dos lobos hepáticos pode levar à liberação de toxinas para a corrente sanguínea e de clostrídeos.^[1, 2, 7, 8] No caso do Max, aproximadamente 30 minutos antes da cirurgia foi administrado 8,75mg/kg PV de amoxicilina – ácido clavulânico SC.

Para indução da anestesia devem ser utilizados fármacos injetáveis em detrimento de uma indução por inalação. A indução deve ser rápida para se efetuar uma célere intubação do animal e assim iniciar uma ventilação manual ou mecânica. Deve ser feita analgesia durante a intervenção e assim evitar altas doses de anestésico e consequente hipotensão. Se o animal estiver muito dispneico deve ser evitada a utilização de pré-medicação. Na ventilação devem ser evitadas as altas pressões inspiratórias para diminuir o risco de edema pulmonar por reexpansão. Também é possível inclinar a mesa cirúrgica de forma a que a cabeça do animal fique elevada e assim reduzir a pressão no diafragma.^[2, 7, 8]

O encerramento da cavidade torácica e a estabilização da ventilação são as principais preocupações a ter durante o procedimento.^[1] O acesso deve ser feito pela linha medial e deve ser possível investigar todos os órgãos abdominais e cavidade torácica mas se necessário a incisão pode ser aumentada para uma esternotomia. É importante investigar todos os órgãos para verificar a sua vitalidade. Se a redução de algum órgão herniado não for fácil pelo defeito do diafragma este também pode ser incidido para aumentar a sua abertura. O ligamento falciforme deve ser retirado para melhor exposição da hérnia e também para facilitar o encerramento da linha alba. Na colocação de suturas é necessário ter atenção às posicionadas perto da veia cava caudal para que não haja obstrução e consequente impedimento ao retorno venoso. Pelo que a constrição da veia cava, tensão do diafragma ou torção de um lobo hepático

podem resultar em ascite. Especialmente em casos de HD crónica podem-se recorrer a métodos alternativos ao encerramento do diafragma pode ser utilizado: omento, músculo, fígado, fásia, malha de polipropileno ou borracha de silicone.^[2]

Após o procedimento é útil uma radiografia caso não hajam certezas sobre a resolução de pneumotórax, lobos pulmonares colapsados, efusão pleural ou para verificar a localização do tubo de toracostomia (caso tenha sido utilizado). É importante monitorizar a respiração do paciente e fornecer oxigénio ou em casos mais persistentes de pneumotórax inserir um tubo de toracostomia caso não tenha sido colocado um. A analgesia é muito importante pois a dor também pode agravar a condição respiratória do animal. O uso de AB está mais indicado para casos em que há encarceração hepática.

Aproximadamente 15% dos animais morre antes de serem anestesiados e corrigirem cirurgicamente a HD. Estas mortes estão relacionadas com choque, hipoventilação, compressão dos lobos pulmonares e falha de múltiplos órgãos. As causas de morte pós-operatória incluem: pneumotórax, edema pulmonar, paragem cardíaca súbita, hemotórax, pneumotórax, choque, efusão pleural entre outros. No entanto a taxa de sobrevivência após alta varia entre os 82 e 89%.

Bibliografia:

1. Aronson, L.R.,(2016) *Pleural Space Disease: Diaphragmatic Hernia*, in ***Small Animal Surgical Emergencies***. p. 306-312.
2. Fossum, T.W.,(2019) *Surgery of the lower respiratory system: Pleural cavity and Diaphragm*, in ***Small Animal Surgery***, T.W. Fossum, T.S. Hedlund, and D.A. Hulse, Editors., Mosby Elsevier: St Louis. p. 916-956.
3. Gibson, T.W.G., B.A. Brisson, and W. Sears,(2005) ***Perioperative survival rates after surgery for diaphragmatic hernia in dogs and cats: 92 cases (1990-2002)***. J Am Vet Med Assoc. **227**.
4. Hyun, C.,(2004) ***Radiographic diagnosis of diaphragmatic hernia: review of 60 cases in dogs and cats***. J Vet Sci. **5(2)**: p. 157-62.
5. Legallet, C., K. Thieman Mankin, and L.E. Selmic,(2017) ***Prognostic indicators for perioperative survival after diaphragmatic herniorrhaphy in cats and dogs: 96 cases (2001-2013)***. BMC Vet Res. **13(1)**: p. 16.
6. Machon, A.J.W.R.G.,(2005) ***Traumatic Diaphragmatic Herniation: Pathophysiology and Management***. Massey University Veterinary Teaching Hospital, Palmerston North, New Zealand.
7. Tobias, K.M.,(2010) *Diaphragmatic Hernia*, in ***Manual of Small Animal Soft Tissue Surgery*** p. 95-102.
8. Tobias, K.M. and S.A. Johnston,(2012) *Diaphragmatic Hernias*, in ***Veterinary Surgery: Small Animal***. p. 1380-1390.

Caso Clínico nº2: Gastroenterologia – Pancreatite

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Effy é um cão da raça pinscher inteiro com 12 anos de idade e 5,9 kg. Apresentou-se à consulta por há 2 dias andar prostrado, não comer, não beber e não defecar. Anamnese: O Effy é um cão que vive maioritariamente no interior fazendo passeios diários à rua. Apresenta as vacinas e desparasitações interna e externa atualizadas. Não tem o hábito de roer objetos estranhos nem tem acesso a lixo. Come dieta *adult small dog under 10kg* da *royal canin*[®], mas por vezes os donos oferecem comida caseira. Exame de estado geral e Exame Físico: O estado mental do Effy era normal com temperamento nervoso. A condição corporal foi considerada normal e grau de desidratação de 5% visto que a prega de pele teve leve aumento no tempo de recuperação. As mucosas apresentavam-se rosas, elevado grau de tártaro, o TRC foi inferior a 2 segundos. A frequência cardíaca era de 200 bpm, frequência respiratória dentro dos valores normais. À auscultação cardíaca era audível um sopro de grau IV que já era de conhecimento prévio. O pulso femoral era forte, bilateral e simétrico. A temperatura rectal era de 38,4º C e no termómetro não eram visíveis restos de fezes nem formas parasitárias. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis, não dolorosos, com forma e tamanho normais. Os restantes gânglios linfáticos não eram palpáveis. A palpação rectal não evidenciou nenhuma anormalidade. À palpação abdominal foi perceptível dor abdominal cranial. A palpação retal era normal. Lista de problemas: Prostração, anorexia, dor abdominal, aquesia. Diagnósticos diferenciais: Pancreatite, IBD, gastroenterite, colite, hepatite, colangiohepatite. Exames complementares: Hemograma sem alterações; Perfil bioquímico apresentava tudo dentro dos limites normais exceto a lipase que se encontrava aumentada -209 (máximo 160); Ecografia abdominal revelou uma bexiga pequena e peritonite cranial. Urinálise revelou leucócitos 2+. urocultura: *Staphilococcus cohnii ss cohni* sensível a amoxicilina e ácido clavulânico. Diagnóstico presuntivo: Pancreatite e Infeção do trato urinário. Terapêutica e acompanhamento: O Effy ficou internado no Hospital Veterinário de Gaia com fluidoterapia com Lactato de Ringer a 12ml/h nas primeiras 24 horas e depois a 11ml/h. Maropitant IV (1mg/kg PV) SID, amoxicilina ácido clavulânico PO (125 mg) BID, Tramadol IV (0,2mg/kg PV) BID Ranitidina IV (2mg/kg PV) BID. Como o Effy se apresentou com anorexia há 2 dias, e no primeiro dia de internamento manteve esta anorexia, foi forçada uma dieta *Gastrointestinal Low Fat* da *royal canin*[®] com uma seringa de alimentação. Ao segundo dia de internamento o Effy melhorou o seu apetite e começou a comer a mesma dieta sozinho. Ao 3º dia de internamento defecou fezes moles moldadas e urinou urina normal. Ao fim de 4 dias de internamento o Effy demonstrou já não ter dor abdominal e teve alta com a seguinte medicação: Maropitant PO (12 mg) SID durante 4 dias e Amoxicilina Ácido Clavulânico PO (125 mg) BID durante 15 dias. Passados 4 dias da alta, o Effy voltou a uma consulta de acompanhamento. O

dono referiu que o Effy já comia e defecava normalmente, no entanto ainda mostrava algum desconforto abdominal. Foi prescrito Tramadol PO 25 mg BID durante 4 dias. Passados 5 dias o Effy voltou para novo acompanhamento em que o dono referiu que este tinha recuperado a sua atitude normal, não tinha desconforto abdominal, comia normalmente e as fezes eram normais.

Discussão: O pâncreas situa-se no abdómen cranial. Possui uma parte exócrina e outra endócrina. As principais funções do pâncreas exócrino são: produzir enzimas digestivas para iniciar a digestão de lípidos, proteínas e hidratos de carbono; neutralizar o duodeno através de água, bicarbonato e cloro; facilitar a absorção de cobalamina no íleo (através do fator intrínseco) e regular a flora bacteriana do intestino delgado através da produção de proteínas antibacterianas.^[3] Pancreatite é a afeção do pâncreas mais comum em cães e gatos.^[2] A tripsina é a principal responsável pela inflamação do pâncreas, a sua ativação precoce de tripsinogénio (armazenado nos grânulos zimogénicos) para tripsina nos ácinos pancreáticos é o que causa a inflamação. A patogenia da pancreatite baseia-se no facto de haver um distúrbio da própria tripsina ou dos mecanismos protetores que faz com que haja uma autodigestão e consequente inflamação do pâncreas.

Como o nome indica pancreatite refere-se a inflamação, no entanto o termo pancreatite também abrange doenças do pâncreas exócrino em que existe necrotização do tecido mesmo que pouca ou inexistente componente inflamatória.^[2, 3] A distinção entre pancreatite crónica e aguda é histológica. De uma maneira geral a forma aguda normalmente refere-se a alterações histológicas reversíveis como edema, necrose e infiltração de neutrófilos enquanto que a forma crónica normalmente refere-se às alterações histopatológicas permanentes como fibrose, atrofia e infiltração mononuclear. Uma pancreatite crónica pode ter como origem repetidos episódios agudos que tornam as lesões pancreáticas em irreversíveis e por isso crónicas, mas o contrário também é possível. Uma pancreatite aguda pode ter início numa crónica, visto que a diferença é histológica, e por isso um animal com lesões pancreáticas crónicas pode ter passado uma longa fase de doença subclínica que foi destruindo o parênquima pancreático.^[4]

Podem ser enumerados alguns fatores de risco para a ocorrência de pancreatite no entanto 90% dos casos são idiopáticos.^[2] A raça é um dos fatores reconhecidos. Raças *Terriers*, *Cavalier King Charles*, *Cocker Spaniel*, *Boxers*, *Collies*, *Schnauzer* miniatura são mais predispostos a desenvolver pancreatite por diferentes mecanismos, no entanto qualquer raça pode ser afetada.^[2-4] A dieta também é outro fator de risco. Crê-se que o elevado teor em gordura é um fator que pode predispor ao desenvolvimento da doença, assim como a indiscrição alimentar.^[2, 3] A hipertrigliceridémia é um dos fatores que pode levar a pancreatite. Este excesso de triglicéridos pode ter uma razão genética (*Schnauzer* miniatura) ou estar relacionado com alterações endócrinas como diabetes mellitus, hiperadrenocorticism, hipotireoidismo.^[2, 3] Outro fator acredita-se que seja a obesidade^[3] Também o uso de fármacos pode estar na base da

ocorrência de pancreatite, especialmente o uso de brometo de potássio, fenobarbital, L-asparaginase, azatioprina e antimoniato de meglumina.^[3] Algumas infeções (*Toxoplasma* spp., *Babesia* spp), trauma abdominal e demasiada manipulação cirúrgica do pâncreas estão descritos como fatores de risco. Cães de meia-idade também parecem ser mais predispostos ao desenvolvimento de pancreatite, no entanto pode afetar animais de qualquer idade.^[2, 3]

A apresentação clínica da pancreatite é muito ambígua pois os sinais clínicos são muito inespecíficos: dor abdominal, letargia, anorexia, vômitos, diarreia e em casos severos em que outros órgãos também estão afetados pode ser verificado choque e CID. No entanto a doença pode ser subclínica ou então até apresentar muitos outros sinais no caso de existir outra doença subjacente. Isto significa que não há um grupo de sinais que seja patognomónico de pancreatite.^[2, 3] No caso do Effy este só apresentava letargia, dor abdominal e anorexia dentro dos sinais que poderiam sugerir uma pancreatite, ainda assim sinais muito inespecíficos. Assim releva-se a importância dos exames complementares para chegar a um diagnóstico acertado.

Por vezes o vômito destes animais assemelha-se a um vômito por obstrução intestinal (vômito tardio de alimento não digerido). Isto associado ao facto de ser possível, à palpação abdominal, sentir uma massa de gordura necrosada pode ser confundido com a presença de um corpo estranho e conseqüentemente submeter o animal a procedimentos desnecessários como uma laparotomia exploratória.^[2]

A pancreatite também não apresenta alterações específicas na analítica sanguínea, no entanto esta pode ajudar a descartar outras patologias e também para traçar um prognóstico. Um hemograma completo, perfil bioquímico e urianálise podem ser normais em casos de doença moderada.^[3] No caso do Effy as únicas alterações foram a lipase aumentada e a presença de leucócitos na urina. Algumas alterações que podem ser encontradas são ureia-creatinina aumentadas, hipocalémia, hipoclorémia, híper ou hipocalcemia, hiperfosfatémia, hipo ou hiperglicemia, hipo ou hiperalbuminemia, ALT/AST/FA/GGT aumentadas, hiperbilirrubinemia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, neutrofilia, trombocitopenia (em casos graves), o hematócrito pode estar aumentado ou diminuído.^[2] O Effy tinha a lipase sérica aumentada, e apesar de isto nos poder sugerir um problema no pâncreas, está longe de ser suficiente para o diagnóstico de pancreatite.

O pâncreas não é a única fonte de lipase e através desta medição não é possível afirmar que existe alguma afeção deste órgão. No entanto é útil em termos de prognóstico, é mais sensível que a amilase sérica e normalmente é fácil de testar internamente na clínica. A amilase sérica também é um teste de fácil acesso, no entanto ainda é menos específica que a lipase pois é secretada em mais locais.^[2] A amilase e a lipase sérica podem estar elevadas noutras patologias extra-pancreáticas como doença renal, hepática, intestinal ou neoplasia. A lipase

ainda pode estar aumentada por uso de esteroides.^[3] Outros testes surgiram então para tentar ajudar no diagnóstico de pancreatite. O teste da imunorreatividade sérica semelhante à tripsina (TLI), é um teste espécie-específico que mede o tripsinogénio e tripsina no soro sanguíneo. Apesar da tripsina ser uma enzima produzida exclusivamente no pâncreas, este teste tem baixa sensibilidade pela curta semi-vida da tripsina, que aumenta substancialmente na ocorrência de pancreatite, mas rapidamente baixa. Além disso a tripsina é filtrada nos glomérulos e por isso pode estar aumentada quando há afeção renal. O facto da lipase pancreática ser estruturalmente diferente de outras lípases contribuiu para o desenvolvimento da imunorreatividade à lipase pancreática canina (cPLI) que mede esta lipase pancreática e assim este teste tem uma maior especificidade e sensibilidade.^[3] No entanto este teste não era de fácil acesso para a prática clínica devido ao tipo de anticorpos utilizados e, portanto, foi desenvolvido um outro mais acessível: lipase pancreática canina específica (Spec cPL), com base no mesmo fundamento que a cPLI. Todavia o Spec cPL não era suficientemente rápido para diagnosticar casos mais urgentes, tendo que ser sujeito a uma espera mínima de 24 horas. Assim surge outro teste mais rápido SNAP cPL. Não obstante este teste é mais útil para descartar pancreatite e não para diagnosticá-la. É um teste que pode produzir falsos-positivos e falsos-negativos e por isso não deve ser a única base de diagnóstico de pancreatite.^[5] Outra consequência comum da pancreatite é a efusão peritoneal muitas vezes encontrada por ecografia. Um estudo refere também a utilidade da medição das concentrações de lipase pancreática canina específica, amilase e lipase no fluido peritoneal. Atribui uma utilidade à Spec cPL medida no líquido peritoneal para apoiar o diagnóstico através de ecografia nos casos em que a Spec cPL medida no soro deixa dúvidas. A medição da atividade da lipase no fluido peritoneal não parece ser tão fiável como a Spec cPL mas, mais uma vez, pode ser útil para apoiar ao diagnóstico com outros exames complementares.^[1] A ecografia é o diagnóstico por imagem mais útil na deteção de pancreatite, no entanto tem algumas limitações. Os achados ecográficos baseiam-se nas alterações provocadas por edema ou inflamação, o que significa que em casos menos severos de patologia ou no caso de esta ser crónica, o pâncreas pode revelar-se normal ecograficamente.^[4] Alguns achados que podem ser sugestivos de pancreatite são: áreas hipocóicas no pâncreas, ecogenicidade aumentada à volta do mesentério, aumento ou irregularidade do pâncreas, efusão abdominal, dilatação do ducto pancreático e também pode ser possível visualizar áreas hiperecóicas no pâncreas devido a fibrose.^[3] A presença de necrose gorda pode produzir uma imagem de massa no pâncreas que não é possível distinguir de neoplasia ecograficamente.^[2, 4] Ao exame ecográfico o Effy não evidenciou nenhuma alteração pancreática, apenas foi possível visualizar a presença de peritonite cranial que pode ser sugestivo de pancreatite. O exame considerado como “*gold-standard*” para a pancreatite é a histopatologia, através de biópsia do pâncreas.^[2-4] Algumas alterações que podem ser observadas são: fibrose, necrose, necrose gorda peripancreática, edema, inflamação

neutrófila, inflamação linfocítica, atrofia e nódulos hiperplásticos.^[2, 3] Apesar da histopatologia ser a forma mais fiável de chegar a um diagnóstico final é um procedimento invasivo. Além disso até a histopatologia pode não dar resultados fidedignos. Há a possibilidade de que a biópsia realizada não contenha nenhuma lesão e, conjugado ao facto de que quanto menos severa ou recente for a patologia mais probabilidade há de ainda não apresentar alterações histológicas.^[4]

Como já foi referido, a etiologia da pancreatite na grande maioria dos casos é desconhecida e por esse motivo o tratamento baseia-se em tratamento de suporte e da sintomatologia.^[2-4] Uma exceção será a da pancreatite crónica em *Cocker spaniels* ingleses, nos quais se crê ser uma doença imunomediada e neste caso está indicado a utilização de corticosteroides, em oposição, noutros casos em que não haja nenhuma doença subjacente que necessite de terapia com corticosteroides, o seu uso não está indicado na pancreatite pelo aumento do risco de ulceração gástrica.^[2] Uma das partes mais importantes do tratamento é fluidoterapia, necessária na grande maioria dos casos. O primeiro passo é corrigir a desidratação, se presente, e corrigir as alterações electrolíticas pelo que normalmente usam-se fluidos de reposição isotónicos como o LR ou NaCl a 0,9% a uma taxa que depende do grau de desidratação do paciente.^[2-4] Deve-se prestar atenção aos níveis de potássio sanguíneo pois pode haver hipocalcemia devido à anorexia, vómitos e diarreia. Se esta for severa, provoca atonia gastrointestinal o que agrava ainda mais o quadro clínico. O Effy apresentava-se ligeiramente desidratado (aproximadamente 5%) recebendo assim fluidoterapia com LR a uma taxa de 12ml/hora nas primeiras 24 horas e depois de 11 ml/hora. O uso de antieméticos é útil no caso de pancreatite aguda para animais com vómitos ou nauseados. O maropitant é o mais aconselhável pois não só controla o vómito como também o previne. Além disso é mais útil que outros antieméticos como a metoclopramida que estimula a motilidade gástrica o que pode exacerbar a dor abdominal. Apesar do Effy não se ter apresentado com vómitos foi implementada terapêutica com maropitant para prevenir que iniciasse os vómitos ou náusea. Protetores gástricos são importantes para evitar ulceração gastroduodenal provocada pela peritonite local. A ranitidina pode ser usada apenas prestando atenção à ocorrência de vómitos. A cimetidina deve ser evitada em casos que o fígado também esteja afetado. No caso do Effy foi utilizada ranitidina IV (2mg/kg). A dor abdominal está presente na maioria dos casos de pancreatite e pode ser causadora de diversas situações como a anorexia, atonia gastrointestinal e potencialmente isquemia de alguns órgãos como o pâncreas.^[2, 3] A analgesia pode então ser atingida para casos de dor leve ou moderada através de buprenorfina (0,005 a 0,015 mg/kg, IV, IM ou SC cada 6-12 horas). Para cães com dor severa pode ser utilizada a morfina (0,5 a 1 mg/kg em IV lento ou IM cada 2 horas) ou em infusão contínua (0,05 a 0,2 mg/kg/hora). A metadona (0,1 a 0,5 mg/kg IV, IM ou SC cada 2-6 horas) também é uma boa alternativa pois provoca menos náusea e vómitos do que a morfina. Para prescrição de analgésicos é útil a utilização de tramadol ou pensos

transdérmicos de fentanil.^[3] No caso do Effy optou-se por utilizar tramadol IV (0,2 mg/kg BID) pela experiência do clínico ter bons resultados para o controle da dor abdominal. Por vezes cães com pancreatite crônica podem demonstrar apenas dor pós-prandial que é resolvida ao alterar a dieta para uma com baixo teor em gordura.^[4] Daí a importância da nutrição ao traçar um protocolo terapêutico para estes pacientes. Inicialmente acreditava-se que o ideal seria “fazer um descanso do pâncreas” ao não se oferecer nenhum tipo de alimentação entérica. Esta crença baseava-se em estudos experimentais em animais, em que se observava estimulação pancreática durante a alimentação. No entanto, extrapolando de estudos de medicina humana e na experiência de prática clínica veterinária, observou-se que fornecer uma nutrição correta é preferível a nenhuma alimentação.^[2, 3] Com base nestas informações é recomendado: que nenhum animal com pancreatite fique sem nenhum tipo de nutrição entérica por mais de 24 horas; que pacientes com pancreatite aguda mas que não apresentem vômitos devem ser alimentados PO; no caso de se apresentarem anoréticos deve ser implementado um tubo de alimentação nasoesofágico, nasogástrico, tubo de esofagostomia, gastrotomia ou jejunostomia até que o animal volte a comer. Os tubos nasogástricos, nasoesofágicos ou de esofagostomia são preferíveis por serem menos invasivos, no entanto quando o vômito é refratário é preferível um tubo de jejunostomia.^[3] Como referido antes deve-se optar por alterar a dieta para uma de baixo teor em gordura.^[2-4] No caso do Effy, como este não apresentava vômitos optou-se por forçar uma dieta *Gastrointestinal low-fat* da *royal canin*® PO no primeiro dia e ao segundo dia este começou a comer sozinho, e a demonstrar melhorias. Foi optado por instituir terapêutica com antibiótico (Amoxicilina Ácido Clavulânico PO) devido à ITU e não pela pancreatite. No entanto pode ser útil utilizar AB de largo espectro como Amoxicilina e ácido clavulânico ou Metronidazol no caso de haver alguma evidência de sobre crescimento bacteriano.^[2] O prognóstico para animais com pancreatite depende muito da severidade apresentada. Casos moderados em que não há recorrência da patologia normalmente têm bom prognóstico, no entanto quando os animais se encontram com sinais severos e alterações bioquímicas graves, o prognóstico é reservado.^[3] No caso do Effy o prognóstico é favorável visto que o seu estado geral não era crítico e a sua recuperação foi rápida.

Bibliografia:

1. Chartier, M.A., et al.,(2014) ***Pancreas-specific lipase concentrations and amylase and lipase activities in the peritoneal fluid of dogs with suspected pancreatitis.*** The Veterinary Journal. **201**(3): p. 385-389.
2. Nelson, R.W.,(2014) *Hepatobiliary and exocrine pancreatic disorders*, in ***Small Animal internal medicine***, Mosby-Elsevier, Editor. p. 579-606.
3. Washabau, R.J.,(2013) “*Pancreas*”, in ***Canine & Feline Gastroenterology***. Saunders-Elsevier. p. 799-848.
4. Watson, P.,(2012) ***Chronic Pancreatitis in Dogs.*** Topics in Companion Animal Medicine. **27**(3): p. 133-139.
5. Xenoulis, P.G. and J.M. Steiner,(2016) ***SNAP Tests for Pancreatitis in Dogs and Cats: SNAP Canine Pancreatic Lipase and SNAP Feline Pancreatic Lipase.*** Topics in Companion Animal Medicine. **31**(4): p. 134-139.

Caso Clínico nº3: Dermatologia – Dermatite Atópica

Caracterização do paciente e motivo da consulta: A Milka é uma cadela Bulldog Francês com 7 meses de idade, inteira, com 9 kg. Apresentou-se à consulta no Hospital Veterinário Buenavista com queixa de prurido intenso na região periorbital e falta de pêlo na mesma região há 2 meses. Anamnese: A Milka é uma cadela de apartamento que passeia uma vez por dia na rua. Apresenta as vacinas e desparasitações em dia. Comia uma dieta comercial à base de carne de vaca e há aproximadamente 2 meses alterou para uma dieta à base de peixe. Assim que o seu tutor reparou no prurido e alopecia da região periorbital voltou a mudar para a primeira ração, mas não obteve melhorias. Tem por hábito roer alguns objetos, mas não tem acesso a lixo, tóxico ou plantas. Não tem outros coabitantes animais. O tutor não tem por hábito dar-lhe banhos. Não há nenhum coabitante humano afetado. Não tem por hábito escavar na terra. Há um mês atrás foi a uma consulta com o veterinário habitual o qual receitou Metilprednisolona (1mg/Kg PV) SID durante 5 dias. O tutor reparou numa melhoria, mas passados aproximadamente 4 dias voltou a piorar. Exame de estado geral e Exame Físico: O estado mental da Milka era normal e o seu temperamento equilibrado. A condição corporal foi considerada normal. O grau de desidratação era inferior a 5%, as mucosas eram rosas, brilhantes e o TRC menor que 2 segundos. A sua temperatura rectal era de 38,2°C e no termómetro não apresentava fezes nem formas parasitárias. Os movimentos respiratórios tinham uma frequência de 30 respirações por minuto. A frequência cardíaca era de 122 bpm. O pulso era forte, bilateral e simétrico. Os gânglios linfáticos mandibulares, poplíteos e pré-escapulares eram palpáveis, delimitados e tamanho e forma normais. Os restantes gânglios linfáticos não eram palpáveis. Não apresentava dor à palpação abdominal e a auscultação cardíaca e respiratória não revelaram nenhuma alteração. Exame físico dirigido. Dermatológico: O pelo da Milka ao exame macroscópico era brilhante, a pele apresentava-se elástica. Apresentava-se com alopecia das seguintes regiões: Região periorbital de ambos os olhos, ambas as axilas, região do queixo e na zona interdigital dos membros anteriores. Nestas mesmas regiões apresentava alteração da cor da pele para vermelho vivo. O queixo apresentava-se bastante vermelho ao qual se fez a prova da diascopia e se verificou que ao pressionar a lâmina na zona vermelha do queixo a coloração desaparecia. Ambos os pavilhões auriculares tinham um odor intenso e rançoso e tinham um conteúdo escuro. Ao otoscópio apresentavam-se levemente avermelhados, sendo o pavilhão auricular direito mais afetado. Lista de problemas: Prurido, matite e alopecia periorbital de ambos os olhos, axilas, região do queixo, zona interdigital dos membros anteriores. Eritema na região do queixo. Otite externa bilateral. (Anexo II – figura 4) Diagnósticos diferenciais: Dermatite atópica (alergia alimentar/ambiental), Pulicose, Pediculose, Cheiletiella, Malassezia, Sarna sarcóptica,

Pioderma. Exames complementares: Tricograma: Pontas partidas; Arrancamento do pêlo: Não facilitado. Zaragatoa de ambos os pavilhões auriculares, coloração *Diff-Quick*[®] e observação ao microscópio revelou presença de leveduras em ambos os pavilhões, mais indicativo de *Malassezia*. Diagnóstico presuntivo: Dermatite atópica Terapêutica e acompanhamento: O tutor da Milka foi indicado a iniciar uma dieta de exclusão, este preferiu comprar uma dieta comercial de proteínas hidrolisadas pois não tinha disponibilidade para fazer uma dieta caseira monoproteica. A Milka realizou esta dieta por 6 semanas. Foi também prescrito Oclacitinib 5,4mg BID durante 10 dias e reduzir para SID durante mais 10 dias; meio comprimido de cefalexina 500mg BID durante 2 semanas e conofite[®] BID durante 15 dias, em ambos os pavilhões auriculares após limpeza com soro fisiológico. Numa consulta de acompanhamento 2 semanas depois, a paciente apresentava melhorias no sentido em que o seu tutor referia ter prurido apenas antes da toma de oclacitinib. Os pavilhões auriculares apresentavam-se sem conteúdo e não se apresentavam vermelhos. A zona interdigital dos membros anteriores também não se apresentava vermelha. Aos 22 dias a paciente regressou para nova consulta de acompanhamento em que o seu tutor referiu que a Milka tinha novamente prurido desde que foi retirado o oclacitinib. Foi então iniciado novamente o tratamento com oclacitinib à mesma dose. Às 7 semanas após a primeira consulta, a cadela voltou para nova consulta de acompanhamento em que já se encontrava a comer a dieta original há uma semana. O tutor referiu que a Milka continuava sem prurido e ao exame físico esta não apresentava lesões como eritemas ou pústulas. Foi então recomendado baixar a dose de oclacitinib a 2,7mg BID.

Discussão: A dermatite atópica (DA) canina define-se como uma doença alérgica da pele, inflamatória e pruriginosa, com uma predisposição genética, que desenvolve sintomas clínicos característicos e que se associa normalmente a uma produção de imunoglobulina (Ig) E específica contra alérgenos maioritariamente ambientais.^[1-3] A prevalência de dermatite atópica em cães é de aproximadamente 10-15%.^[2] A sua patogenia apesar de ainda não ser totalmente compreendida, são conhecidos alguns fatores que intervêm no seu desenvolvimento. O envolvimento de genes implicados na inflamação cutânea e na função de barreira da pele, sugere uma ligação de fatores genéticos na patogenia da DA.^[1, 2] Existe também uma predisposição racial. Raças como pastor alemão, *labrador* e *golden retriever*, *boxer*, *bulldog* francês, *bullterrier*, *cocker spaniel*, *sharpei*, *pug* tendem a ser mais predispostas para DA.^[2] No entanto esta predisposição racial pode ser diferente em áreas geográficas distintas.^[1, 2] Outro fator que contribui para o desenvolvimento de DA, é o facto de a função de barreira da pele estar comprometida.^[1, 2, 4, 5] Algumas alterações encontradas na pele de animais com DA incluem: a diminuição e desorganização dos lípidos no estrato córneo; diminuição das ceramidas da epiderme que provoca aumento da desidratação transepidermica e mutações na filagrina (proteína estrutural) que resulta na penetração de alérgenos na epiderme.^[1, 2, 4] Alterações

imunológicas estão também identificadas em indivíduos com DA.^[1, 2, 4] E o próprio papel dos alergénios e da IgE também é outro fator a ter em consideração. As IgE têm um papel importante na hipersensibilidade de tipo 1, e a definição clássica de atopia seria uma dermatite inflamatória caracterizada pelo desenvolvimento de IgE contra alergénios ambientais. No entanto alguns conhecimentos mais recentes têm posto em causa esta definição. O facto de existirem indivíduos assintomáticos com elevados níveis de IgE, e indivíduos reativos a alergénios mas sem níveis de IgE detetáveis (dermatite similar à atópica). O facto do desenvolvimento de doença clínica não poder ser previsto pelos níveis de IgE e também a possibilidade de outros anticorpos (IgG) estarem envolvidos no desenvolvimento de DA.^[1, 4, 5] Outros fatores que também são de relativa importância são o mês do ano de nascimento (pelo contato com alergénios ambientais), dieta materna, e o uso de probióticos.^[1]

A idade média da apresentação dos sinais clínicos de DA é entre os 6 meses e 3 anos de idade.^[1, 2] No entanto pode ocorrer em idades mais jovens e também em mais velhos.^[1, 4] O sinal clínico característico e o primeiro a ocorrer é o prurido, sendo geralmente eritema a lesão primária de DA.^[1, 2, 4] Outras lesões ocorrem secundariamente ao prurido como alopecia, escoriações, pápulas, pústulas e crostas,^[2] e em situações mais crónicas, hiperpigmentação, liquenificação, alterações seborreicas da pele tanto excessivamente oleosa ou seca.^[1, 4] Os locais normalmente afetados são o abdómen ventral, axilas, cotovelos, lábios, focinho, região periorcular, espaços interdigitais, pavilhões auriculares, área inguinal e perineal ^[1-4] e cerca de metade dos cães também apresentam otite externa.^[2] Os sintomas de DA podem ser sazonais ou estarem presentes todo o ano. No entanto a DA é uma doença dinâmica e um indivíduo que apresente sinais sazonalmente no início, pode evoluir para apresentá-los todo o ano.^[1, 4]

É importante fazer uma lista de diagnósticos diferenciais visto que não existe um método de diagnóstico definitivo para a DA, sendo este um diagnóstico por exclusão e baseado na história e sinais clínicos.^[1-5] Deve-se sempre considerar a possibilidade do cão ter hipersensibilidade à picada da pulga ^[1-4] e para isso deve ser feita uma exploração minuciosa do cão para detetar pulgas ou fezes de pulgas, ou através de exame com pente fino. Nestes casos devem ser utilizados adulticidas de ação rápida para exclusão desta patologia.^[3] Deve igualmente se excluir a existência de outros ectoparasitas como *Sarcoptes scabiei var. canis*, *Demodex spp.*,^[3, 4] *Cheyletiella spp.*, *Trombicula spp.*, *Otodectes cynotis* através de várias amostras como por exemplo raspagem cutânea superficial, fita adesiva, citologia, tricograma, e observação das mesmas ao microscópio.^[3] Infeções por *Staphylococcus pseudintermedius* e *Malassezia* são comuns e podem ser secundárias à DA ou estarem por trás da causa do prurido. Daí a importância de tratar tais infeções e investigar o seu devido valor.^[1, 3, 4] Outra possibilidade se poder tratar de reação adversa aos alimentos. Existem dois tipos de reação adversa alimentar, uma que é imunomediada que inclui hipersensibilidade mediada por IgE (alergia alimentar), e

outra que não é imunomediada (intolerância alimentar). Estes tipos de reação alimentar podem ser clinicamente indistintos da DA ou até existirem concorrentemente com esta.^[1-5] Atualmente a única forma de descartar esta possibilidade é através de uma dieta de eliminação. Tanto através de uma dieta comercial com proteínas hidrolisadas, ou uma dieta caseira, com apenas uma fonte proteica que o animal nunca tenha consumido, e uma fonte de hidratos de carbono.^[1-3] A segunda opção é a preferível, visto que é possível que alguns cães alérgicos a frango, tenham uma reação a estas dietas que contêm proteína de frango hidrolisado.^[2, 3] Esta dieta deve ser feita durante o mínimo de 6 a 8 semanas, e neste período, animais que tenham reação adversa alimentar devem melhorar.^[2] No entanto só reintroduzindo a dieta inicial, e verificando que o animal piora após introdução da mesma, é que se pode confirmar um diagnóstico de reação adversa alimentar e não DA.^[3]

A biópsia de pele é outro meio de reforçar a suspeita de DA e descartar outras causas de prurido. As alterações histopatológicas encontradas em DA incluem dermatite perivascular superficial com linfócitos, eosinófilos e mastócitos. Acantose moderada a suave, focos de espongirose contendo linfócitos e histiócitos, micropústulas eosinofílicas epidérmicas sugerem um contacto direto com alérgenos aéreos.^[1, 4] Um método desenvolvido para ajudar no diagnóstico de DA é conhecido como os critérios de *Favrot*.^[1, 3] Existem dois conjuntos de critérios que o clínico pode optar por usar, e em cada um deles o animal tem que preencher pelo menos 5 critérios para se dizer que este tem um diagnóstico, presumidamente, de DA. O primeiro conjunto apresenta uma maior especificidade e inclui os seguintes critérios: idade de aparecimento dos sinais inferior a 3 anos, cão maioritariamente de interior, prurido que responde a corticosteroides, infeções por leveduras crónicas ou recorrentes, extremidades anteriores afetadas, pavilhões auriculares afetados, margens das orelhas não afetadas, área dorso-lombar não afetada. O segundo conjunto de critérios apresenta uma maior sensibilidade: idade de aparecimento dos sinais inferior a 3 anos, cão maioritariamente de interior, existência de prurido sem lesões inicialmente, extremidades anteriores afetadas, pavilhões auriculares afetados, margens das orelhas não afetadas, área dorso-lombar não afetada.^[3]

Os testes de alergias têm como finalidade a seleção de alérgenos específicos para incluir posteriormente num tratamento por imunoterapia, não servindo para diagnosticar ou descartar DA.^[1, 3, 4] Existem vários tipos de testes de alergias sendo que os que provaram ser mais úteis e consequentemente mais usados são os testes serológicos (TAS), que medem a quantidade de IgE alérgeno-específica no soro sanguíneo do paciente, e os testes intradérmicos (TAID), que medem indiretamente a reatividade dos mastócitos cutâneos à presença de IgE.^[1, 3, 4] Os TAID são, supostamente, mais úteis por fornecer evidências funcionais da hiperreatividade^[5], no entanto não existem diferenças significativas de resultados de imunoterapia com alérgenos selecionados através de TAID ou TAS.^[1, 3, 5] Além disso os TAS têm algumas vantagens como o

menor risco para o paciente por não ser necessária sedação, ser menos traumático por não serem necessárias várias injeções repetidas, mais conveniente pelo facto de requerer menos tempo por não ser necessário tosquiar o pelo, e apenas ser necessário enviar uma amostra de soro sanguíneo a um laboratório. E finalmente por haver menor risco dos resultados serem alterados por fármacos.^[1, 3, 4] No entanto, tanto um teste como o outro carecem em padronização mesmo dentro dos próprios ensaios, visto que variam muito dependendo dos antigénios seleccionados pelos diferentes laboratórios. Assim sendo é muito importante que os resultados destes testes sejam analisados caso a caso. Por exemplo, avaliar se um resultado positivo a um alergénio, é realmente possível ou não, tendo em conta se o animal de facto pode ter estado exposto a esse alergénio.^[1, 3, 4] Outros fatores que podem alterar os resultados dos TAID e TAS, historicamente referidos, são a estação do ano, e por isso pode ser recomendado efetuar os mesmos 2 meses depois da época típica de alergias, assim como a idade também pode ter um efeito negativo nos resultados destes testes, tanto para animais muito novos ou muito velhos. No entanto vários estudos recentes não encontraram diferenças significativas relacionadas com a raça, sexo e idade sendo que pode haver reatividade diminuída em idades mais adultas principalmente nos TAID.^[1] Por haver a possibilidade dos resultados ficarem afetados pela idade do animal, mesmo que não comprovada, por precaução, foi recomendado que a Milka esperasse pelo ano de idade para efetuar testes alérgicos e imunoterapia, isto caso se os sinais clínicos permanecessem. Outro fator que pode influenciar os resultados dos testes intradérmicos são alguns fármacos como glucocorticoides, antihistaminicos e alguns fármacos sedativos.^[1, 3, 4] Assim recomenda-se que animais que vão ser sujeitos a estes testes de reação intradérmica tenham cessado qualquer tratamento com glucocorticoides orais há 3 semanas, injetáveis há 8 semanas e 2 semanas para produtos tópicos. Os antihistaminicos devem ser cessados por 14 dias e para sedação dos animais não devem ser utilizados fármacos como cetamina, diazepam, acepromazina, morfina e o propofol.^[1, 3] Para os testes serológicos deve-se ter cessado o uso de glucocorticoides de efeito retardado pelo menos 28 dias^[3], no entanto outros fármacos não parecem ter tantos efeitos negativos nos resultados deste tipo de testes.^[1, 3]

As recomendações para efetuar imunoterapia, e portanto, os testes alérgicos, são quando os sintomas persistem por mais de 4 a 6 meses por ano, quando os tratamentos com fármacos não-esteroides não são efetivos, e para evitar ou reduzir a utilização de corticosteroides.^[4] A imunoterapia é o único método potencialmente curativo de DA.^[1, 2, 4, 5] Esta consiste na administração de alergénios seleccionados para um individuo, subcutaneamente ou por via sublingual em doses progressivamente maiores. O mecanismo exato pelo qual os animais se dessensibilizam ainda é desconhecido.^[1, 2, 4, 5] Normalmente cada laboratório oferece um protocolo de imunoterapia em que devem ser utilizados os alergénios aos quais o animal foi considerado hipersensível pelos testes serológicos ou intradérmicos, ou ambos em conjunto, e

o objetivo é utilizar a máxima dose tolerada pelo paciente e em intervalos cada vez maiores. No entanto o melhor protocolo é atingido com uma observação e estudo de cada paciente em questão.^[1, 4] O sucesso da imunoterapia varia de estudo para estudo^[1] mas é estimado um sucesso em aproximadamente 50 a 75% dos animais.^[2]

Outra abordagem ao manejo da DA é o tratamento do prurido em si. Para um tratamento rápido do prurido intenso normalmente recorre-se ao uso dos corticosteroides por serem baratos e acessíveis, no entanto, não devem ser utilizados para um tratamento de longa duração pelos seus efeitos adversos e riscos.^[1, 2, 4] A ciclosporina é uma boa alternativa aos corticosteroides por ser mais segura, e por ser mais efetiva no manejo de DA. Alguns efeitos secundários gastrointestinais foram reportados, mas normalmente são facilmente resolvidos.^[1, 2, 4] A oclacitinib é um inibidor JAK1 que bloqueia o prurido inibindo a função da citocina IL-31. A sua ação é rápida e são detetados menos efeitos adversos do que na ciclosporina.^[2, 4] O tratamento tópico com glucocorticoides em lesões localizadas também é aconselhado mas normalmente em aplicações de curta duração para não causar atrofia da pele.^[1, 2, 4] Também são reconhecidos benefícios com o uso de imunossuppressores tópicos como o tacrolimus, suplementação na dieta com ácidos gordos essenciais e probióticos.^[1, 2, 4]

A DA pode ser uma doença frustrante tanto para o tutor do animal como para o clínico, não é considerada uma doença curável, apenas controlável em que é necessário muito trabalho e observação do animal por ambas as partes, tutor e médico veterinário.

No caso da Milka a decisão de não se avançar para um diagnóstico com testes alérgicos e posteriormente imunoterapia, foi pela sua idade e pelo facto de esta estar a responder ao tratamento com oclacitinib. No entanto a DA é uma doença de difícil manejo e que raramente se atinge uma supressão dos sintomas clínicos perpetuamente.

Bibliografia:

1. Campbell, W.H.M.C.E.G.K.L.,(2013) *Hypersensitivity Disorders* in **Muller & Kirk's Small Animal Dermatology**, Elsevier, Editor. p. 364-392.
2. Gedon, N.K.Y. and R.S. Mueller,(2018) **Atopic dermatitis in cats and dogs: a difficult disease for animals and owners**. *Clinical and Translational Allergy*. **8**(1): p. 41.
3. Hensel, P., et al.,(2015) **Canine atopic dermatitis: detailed guidelines for diagnosis and allergen identification**. *BMC veterinary research*. **11**: p. 196-196.
4. Karen Helton Rhodes, A.H.W.,(2018) *Atopic Disease*, in **Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult Small Animal Dermatology**, Wiley-Blackwell, Editor. p. 173-186.
5. Pucheu-Haston, C.M.,(2016) **Atopic dermatitis in the domestic dog**. *Clinics in Dermatology*. **34**(2): p. 299-303.

Caso Clínico nº4: Oncologia – Linfoma Multicêntrico

Caracterização do paciente e motivo da consulta: A Paca era uma cadela inteira da raça Boxer, com 8 anos e 21,4 kg de peso. Apresentou-se à consulta pois a sua tutora reparou numa perda de peso e de apetite há 3 semanas. Anamnese: A paciente apresentava-se vacinada e desparasitada. Habitualmente vivia numa quinta em Gijón, tendo acesso livre também ao interior. Não tinha acesso ao exterior público. Tinha duas coabitantes cadelas sem raça definida. Era alimentada com uma dieta seca comercial. Na sua habitação tinha acesso a lixo e plantas, no entanto, a paciente não tinha por hábito comer nem brincar com os mesmos. Exame de estado geral e Exame Físico: O estado mental da Paca era normal e o seu temperamento linfático. Apresentava alguma relutância ao movimento preferindo sempre colocar-se em decúbito. A condição corporal foi considerada magra. As costelas eram facilmente palpáveis e o seu esqueleto levemente aparente. O grau de desidratação foi considerado de 6%, as mucosas eram rosas e pegajosas, e o TRC menor que 2 segundos. A prega de pele permanecia aproximadamente 3 segundos. A sua temperatura rectal era de 36,4°C e no termómetro não apresentava fezes nem formas parasitárias. Os movimentos respiratórios tinham uma frequência de 24 respirações por minuto, e eram regulares, rítmicos, profundidade normal, costoabdominais. A frequência cardíaca era de 90 bpm. O pulso era forte, bilateral e simétrico. Os gânglios linfáticos mandibulares, poplíteos e pré-escapulares estavam aumentados e os restantes gânglios linfáticos parotídeos, retrofaríngeos, axilares e axilares acessórios, eram facilmente palpáveis. Apresentavam consistência normal, eram móveis e bem delimitados, indolores e a temperatura não apresentava alterações em relação aos tecidos adjacentes. Não apresentava dor à palpação abdominal. Não apresentava alterações na auscultação cardio-respiratória. Lista de problemas: Linfadenomegalia generalizada, anorexia e presumidamente perda de peso. Diagnósticos diferenciais: Linfoma, Doenças infecciosas (bactérias, vírus, parasitas, fungos), Doenças imunomediadas, Leucemia. Exames complementares: Hemograma: Neutropenia 1,17 K/ μ L (2,95-11,64K/ μ L); Trombocitopenia 103 K/ μ L (148-484 K/ μ L) Bioquímica: Ureia 30mg/dL (7-27mg/dL); ALT 153U/L (10-125U/L); Ca²⁺ 12,2mg/dL (7,9-12mg/dL) Radiografia: Massa mediastínica. (Anexo IV – figura 5 e 6). Citologia por aspiração com agulha fina da massa mediastínica: Células de grandes dimensões compatível com Linfoma. PARR (*PCR for antigen receptor rearrangements*) de material citológico da massa mediastínica: Expansão monoclonal de células T. Diagnóstico: Linfoma multicêntrico de células T com envolvimento mediastínico Terapêutica e acompanhamento: A paciente ficou hospitalizada para resolver a desidratação verificada no exame físico, para monitorizar o apetite da mesma e para normalizar as alterações apresentadas no hemograma e bioquímica sérica. Foi feita fluidoterapia com NaCl (35ml/h), ranitidina (2mg/kg) IV BID, enrofloxacina (5mg/Kg) IV SID, ampicilina (10mg/kg) IV TID,

prednisolona (2mg/kg) IV SID. Ao segundo dia a Paca começou a comer e a desidratação ficou resolvida. Permaneceu internada 3 dias e, no 3º dia quando teve alta hospitalar foi tomada a decisão de instituir um protocolo de quimioterapia, iniciando-se com vincristina. Foi iniciado um protocolo CHOP modificado, *University of Wisconsin-Madison* curto nesse dia. Aos 7 dias após a alta hospitalar a paciente regressou para realizar a quimioterapia com ciclofosfamida. Foi realizada nova radiografia. Aos 13 dias após a alta, a tutora da Paca contactou o hospital informando que a cadela falecera em casa.

Discussão: Os linfomas são um grupo de neoplasias que têm em comum a sua origem em células linforreticulares. Normalmente surgem de tecido linfoide como os gânglios linfáticos, baço ou medula óssea mas podem surgir de praticamente qualquer tecido.^[3] É o tumor hematopoiético mais comum em cães.^[1-3]

A etiologia ainda não é totalmente conhecida sendo que se acredita que seja multifatorial e alguns destes fatores incluem fatores genéticos, infecciosos, ambientais e imunológicos.^[2, 3, 5] Apesar de não ser considerado diretamente uma causa para o desenvolvimento de linfoma canino (LC), foi considerado que, animais que vivem em zonas industriais, que são expostos a químicos, que vivem em zonas poluídas ou expostos a campos magnéticos têm um risco mais elevado de desenvolver linfoma.^[3, 5] Um sistema imunitário prejudicado também contribui para o desenvolvimento desta patologia, incluindo terapia imunossupressora. A forma cutânea do linfoma também foi relacionada com a presença de doença inflamatória crônica e dermatite atópica.^[2, 3, 5] O linfoma canino pode afetar qualquer raça no entanto raças de cães de médio e grande porte são mais afetadas.^[5] Pode atingir animais de qualquer idade apesar de que é mais incidente em cães mais velhos e de meia-idade.^[3, 5] Não existe uma aparente predisposição sexual embora fêmeas intactas parecem ter menor risco.^[3, 5]

A classificação do LC é feita com base na sua localização anatômica, critérios histológicos e características imunofenotípicas.^[3] A forma anatômica mais comum é o linfoma multicêntrico, representando 80 a 85% dos casos, seguido da forma alimentar (7%), cutânea (6%), mediastínica (3%) e por fim outras formas extranodais de linfoma como por exemplo no sistema nervoso central, coração, cavidade nasal e forma primária ocular.^[2, 3] Existem vários sistemas de classificação histológica, adaptados de medicina humana para o LC. Em suma os diversos sistemas existem para ajudar a categorizar o tumor em baixo grau (linfoma linfocítico ou centrocítico de células pequenas), ou intermédio a alto grau (linfomas centroblasticos de células grandes difusas e linfomas imunoblasticos) e categorizar pela sua arquitetura (difuso ou folicular).^[3] A imunofenotipagem em células B (70%), células T (30%) ou linfomas de células não-B e não-T (<5%)^[5] também é outra informação útil. A importância destas distinções baseia-se na definição de um prognóstico e da resposta ao tratamento. Por exemplo animais com tumores de

células B e linfomas de grau intermédio a elevado têm uma melhor resposta, no geral, ao tratamento por quimioterapia, enquanto que animais com linfoma de baixo grau têm uma maior taxa de sobrevivência sem necessidade de terapia agressiva.^[3]

A apresentação clínica do LC é muito variada e depende da localização e extensão do linfoma. A forma multicêntrica normalmente apresenta-se com linfadenopatia generalizada e não dolorosa. Muitos pacientes não apresentam sinais sistémicos, mas estes podem estar presentes, anorexia, perda de peso, vômito, diarreia, ascite, dispneia, polidipsia, poliúria e febre. Os sinais poliúria e polidipsia podem ser consequentes da hipercalemia maligna resultante de uma síndrome paraneoplásica (mais frequente em tumores de células T). Outros sintomas que também podem estar presentes são anemia (o mais comum em linfoma), trombocitopenia e neutropenia, resultantes das síndromes paraneoplásicas ou então de uma infiltração neoplásica na medula óssea, que não é incomum.^[2, 3] No entanto muitos outros sinais podem estar presentes nas diversas localizações anatómicas do linfoma. Sinais gastrointestinais na forma alimentar, regurgitação e intolerância ao exercício na presença de uma massa mediastínica, e até edema da cabeça quando esta massa comprime a veia cava cranial.^[2, 3, 5] A Paca apresentou-se à consulta por perda de peso e apetite e ao exame físico apresentava linfadenomegália generalizada e não dolorosa. Estes achados em conjunto com a massa mediastínica na zona dos linfonodos esternais verificada na radiografia levantou logo a suspeita de linfoma multicêntrico.

O diagnóstico obtém-se a partir de um exame físico minucioso, hemograma completo, perfil bioquímico e urianálise. Deve ser medido o cálcio ionizado e por fim para um diagnóstico definitivo deve ser recolhida uma amostra de citologia ou biópsia para análise histológica.^[2, 3] O exame físico deve incluir a palpação de todos os gânglios linfáticos acessíveis e palpação retal. Inspeção das membranas mucosas verificando palidez, icterícia, petéquias ou úlceras que podem indicar anemia, trombocitopenia ou uremia. A palpação abdominal pode revelar organomegália.^[2, 3] O hemograma pode apresentar alterações como anemia, trombocitopenia (em 30-50% dos casos), neutropenia (10-25%) e linfocitose ($\approx 20\%$).^[3] Hipoproteinemia é mais frequentemente observado em animais com linfoma alimentar.^[2, 3] Aproximadamente 15% dos cães com linfoma (40% dos cães com envolvimento mediastínico) apresentam hipercalemia.^[2] No entanto é uma alteração geralmente associada a linfoma das células T ainda que ocasionalmente tenha sido reportada em linfoma das células B.^[5]

A hipercalemia funciona também como um biomarcador, quando presente, para avaliar a resposta ao tratamento e recorrência da doença.^[2, 3] Outras alterações bioquímicas compreendem as enzimas hepáticas e valores renais que resultam de alterações provocadas pelo LC em si ou serem consequência de hepatopatia reativa e desidratação.^[5] Os valores renais

(ureia e creatinina) também podem estar alterados por consequência da hipercalemia que interfere na capacidade de concentração tubular pela perturbação do controlo da hormona antidiurética. É então oportuno realizar uma urianálise, nestes pacientes com hipercalemia, pois na presença de urina isostenurica, a azotemia apresentada pelo paciente poderá ser devida a valores aumentados de cálcio e não por doença renal em si.^[3] No caso da Paca não foi feita urianálise, no entanto os valores de ureia só se encontraram ligeiramente elevados de um modo passageiro, corrigindo-se após a correção da hipercalemia e desidratação o que se supôs que a função renal não tinha ficado comprometida pelo LC. Assim como no caso da Paca, nem sempre é rotina realizar-se urianálise em suspeita de LC, no entanto a proteinúria é um achado comum em cães com linfoma multicêntrico.^[5] A realização de uma citologia por aspiração com agulha fina de um linfonodo neoplásico é um método fácil, sensível e pouco invasivo para diagnosticar LC. No entanto para o diagnóstico de linfomas de baixo grau ou proliferações atípicas pode ser insuficiente pelo que o exame histológico de uma biópsia é então preferível, não só para detetar tais linfomas de baixo grau ou atípicos, mas também porque tem a possibilidade de fornecer ainda mais subclassificações do LC, que os categorizam em baixo grau, intermédio e alto grau como referido anteriormente.^[2, 3, 5] A radiografia e ecografia também são meios úteis para pesquisar o envolvimento de outros órgãos, e assim fazer um estadiamento do linfoma, e também servem para monitorizar a resposta ao tratamento e a recorrência de doença.^[2, 3, 5]

Após o diagnóstico de linfoma é útil proceder-se à imunofenotipagem, ou seja, determinar o tipo de células compreendidas no tumor. Isto pode ser realizado através de imunohistoquímica (amostras de tecidos – biópsia), imunocitoquímica (citologia) ou de células individuais num meio fluido por citometria de fluxo. Estas técnicas baseiam-se em aplicar painéis de diferentes anticorpos às amostras a serem examinadas e verificar os padrões resultantes para a classificação das diferentes células.^[2, 3, 5] Em algumas situações raras estas técnicas podem não ser capazes de distinguir um dos tipos celulares com certeza ou até não diferenciar uma proliferação maligna de uma benigna. Nestes casos outras técnicas podem ser utilizadas. O *PCR for antigen receptor rearrangements* (PARR) é uma técnica que se baseia na clonalidade dos tumores malignos que significa que, teoricamente, toda a população de células malignas presentes devem derivar da expansão de um único clone maligno. Por exemplo nos cães com linfoma das células T, todas as células malignas devem conter a mesma sequência no seu ADN que codifica para a região variável do recetor das células T, e no linfoma de células B para a mesma sequência para a região variável dos recetores de imunoglobulinas. Resultados negativos a linfoma serão então aqueles que apresentam uma expansão policlonal.^[2, 3, 5] No caso da Paca foi realizada diretamente esta técnica após a realização de uma citologia por aspiração

com agulha fina eco-guiada à massa mediastínica, que detetou então uma expansão monoclonal para as células T.

Após o diagnóstico definitivo do LC, é importante utilizar todas as informações recolhidas, desde o exame físico, incluindo todos os meios diagnósticos utilizados, para fazer um estadiamento da doença. Isto é sobretudo importante para monitorizar o estado de saúde do animal, resposta ao tratamento, remissão da doença e antes disso até para uma decisão de qual protocolo terapêutico instituir. Segundo a organização mundial de saúde (OMS), existem cinco estádios e dois sub-estádios para o LC. O estadio I refere-se ao envolvimento de um só linfonodo ou tecido linfoide de um só órgão. O estadio II ao envolvimento dos linfonodos de uma determinada região. O estadio III envolvimento generalizado dos linfonodos. Estadio IV envolvimento do fígado e/ou do baço com ou sem o estadio III. Estadio V envolvimento da medula óssea ou sangue e/ou outro órgão com ou sem os estádios I a IV. Os sub-estádios são a: sem sinais clínicos e b: com sinais clínicos.^[2, 3, 5] A Paca foi considerado linfoma de grau IIIb no entanto não foi confirmado o envolvimento ou não da medula óssea.

A maioria dos linfomas caninos são doenças sistémicas e por isso necessitam de um tratamento sistémico. Posto isto a quimioterapia tem sido o tratamento de eleição para animais com LC.^[2, 3, 5] Sem tratamento a maioria dos pacientes vive entre 4 a 6 semanas após diagnóstico de linfoma.^[2, 3] Existem várias opções de tratamento com fármacos quimioterápicos sendo que a escolha dos protocolos a serem aplicados dependem de vários fatores como o preço do tratamento, a duração e os efeitos adversos. Ainda não existem estudos suficientes que definam exatamente qual o melhor tratamento para cada tipo de linfoma, sendo que a recomendação é um protocolo com combinação de vários fármacos baseado em doxorrubicina (CHOP).^[1-3, 5] No entanto existem outras alternativas. Um tratamento com apenas prednisona é favorável para tutores com constrangimentos financeiros e de logística.^[1-3, 5] Apresenta uma resposta ao tratamento que normalmente dura entre 60 a 90 dias.^[5] Tem como desvantagem os efeitos adversos severos como poliúria, polifagia e mais importante, pode desenvolver resistência a fármacos quimioterápicos, e se posteriormente o tutor quiser efetuar um tratamento mais agressivo, é mais provável que este não seja eficaz.^[1-3, 5] Como uma melhor opção de tratamento com apenas um fármaco é a utilização de doxorrubicina, pois não possui os efeitos adversos relacionados com a prednisona, e é um fármaco relativamente barato, comparando com outros protocolos.^[1-3, 5] As desvantagens deste protocolo são os efeitos adversos comuns na quimioterapia como a mielossupressão, transtornos gastrointestinais, lesões por extravasamento do fármaco e desenvolvimento de cardiomiopatia dilatada. Apesar destas desvantagens serem as mesmas em qualquer protocolo com doxorrubicina, acredita-se que os protocolos com diversos agentes quimioterápicos continuam a ser superiores por possuírem distintos mecanismos de ação e, portanto, desenvolverem menos resistências aos fármacos e destruírem

mais células tumorais.^[1] Os protocolos com vários agentes normalmente utilizados são variações do protocolo CHOP (que consiste em ciclofosfamida, doxorrubicina, vincristina e prednisona). As variações neste protocolo consistem em alterações da ordem dos fármacos, a adição de L-asparaginase, pequenas alterações nas doses administradas e a duração do tratamento. ^[1-3, 5] Um estudo demonstrou vantagens na utilização de L-asparaginase em linfomas de células T, visto este tipo de tumores terem uma pior resposta ao tratamento do que os linfomas de células B. No entanto algumas diferenças na avaliação da resposta ao tratamento foram notadas e por isso mais estudos são necessários para avaliar este facto.^[3, 5] Somando-se o facto que é considerado prudente reservar fármacos alternativos (como a L-asparaginase) para protocolos de resgate. Estes protocolos, de resgate, utilizam-se em casos de reincidência do linfoma e pode ser utilizado, novamente, o protocolo inicial (caso este já tenha terminado) ou então utilizarem-se outros protocolos diferentes com fármacos alternativos.^[1-3, 5]

O prognóstico de animais com LC é muito variável e depende de muitos fatores.^[1-3, 5] A correlação entre os diferentes tipos de linfoma e o seu prognóstico apresentam muitas discordâncias entre a literatura o que leva a um dilema a interpretar relatórios laboratoriais e aplicação na prática clínica.^[4] Existe evidência que o morfotipo de linfoma se correlaciona com o prognóstico no entanto ainda é necessário uma padronização nos sistemas de classificação, estadiamento e método de tratamento para cada morfotipo. Atualmente os sistemas de classificação mais úteis são os da OMS e o Kiel atualizado.^[4]

O caso da Paca, necessitaria de se confirmar em que estadiamento da doença esta realmente se encontrava, através de uma ecografia abdominal e de uma biópsia de medula óssea, e também teria sido importante confirmar a sua resposta ao tratamento, através por exemplo do tamanho dos gânglios linfáticos se estava a haver remissão realmente ou não.

Bibliografia:

1. Chun, R.,(2009) ***Lymphoma: Which Chemotherapy Protocol and Why?*** Topics in Companion Animal Medicine. **24**(3): p. 157-162.
2. Feldman, S.J.E.E.C.,(2017) ***Hematopoietic Tumors***, in ***Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat***. Elsevier. p. 5000-5015.
3. Page, S.J.W.D.M.V.R.L.,(2013) ***Hematopoietic Tumors***, in ***Withrow and Macewen's Small Animal Clinical Oncology***. Elsevier. p. 622-692.
4. Sayag, D., C. Fournel-Fleury, and F. Ponce,(2018) ***Prognostic significance of morphotypes in canine lymphomas: A systematic review of literature***. Veterinary and Comparative Oncology. **16**(1): p. 12-19.
5. Zandvliet, M.,(2016) ***Canine lymphoma: a review***. Vet Q. **36**(2): p. 76-104.

Caso Clínico nº5: Intoxicação por xilitol

Caracterização do paciente e motivo da consulta: A Autumn é uma cadela da raça labrador, esterilizada, de 7 anos e 2 meses com 25kg de peso. Apresentou-se à consulta de emergência no *VCA Emergency Animal Hospital & Referral Center* pois no dia anterior à noite, quando o seu tutor chegou a casa, verificou que esta tinha comido aproximadamente 70 pastilhas elásticas contendo xilitol da marca *Arctic Grape Ice Breakers*[®]. O seu tutor reparou que a Autumn estava a vomitar e com diarreia. Bebia muita água e logo depois vomitava novamente.

Anamnese: A Autumn é uma cadela de interior e exterior. Tem uma outra cadela coabitante adotada há 2 meses atrás. A paciente é invisual por história de atrofia progressiva da retina desde cachorra. Tem o hábito de roer objetos e comer lixo. Come uma dieta sénior comercial. Na manhã que se apresentou à consulta ainda comeu alguma ração.

Exame de estado geral e Exame Físico: O estado mental da Autumn era normal e o temperamento era linfático. Apresentava ligeira desidratação (5%). Não apresentava reflexo pupilar à luz nem reflexo de ameaça. Ao exame da boca tinha algum tártaro. Não apresentava dor abdominal à palpação. Apresentava-se eupneica com frequência respiratória de 40 rpm. Pulsos femorais fortes e simétricos. Frequência cardíaca de 110bpm. TRC<2 segundos. Mucosas húmidas, brilhantes e rosas. Condição corporal foi considerada 6 (numa escala até 9). A temperatura retal de 39,2°C. Todos os restantes parâmetros do exame físico apresentavam-se normais.

Exames complementares: Ao exame ecográfico não apresentou líquido livre, e não foi detetada nenhuma alteração. A radiografia também não apresentava nenhuma alteração.

Exames laboratoriais: Hemograma: leucócitos– $21 \times 10^9/L$ ($6-17 \times 10^9/L$); linfócitos- $0,21 \times 10^9/L$ ($1-4.8 \times 10^9/L$); granulócitos- $19,9 \times 10^9/L$ ($3-12 \times 10^9/L$). Bioquímica sérica: Albumina- 4,4g/dL (2,5-4,4g/dL); Bilirrubina- 1,1mg/dL (0,1-0,6mg/dL); Fosfatase alcalina- 675U/L (20-150U/L); Globulina- 1,9g/dL (2,3-5,2g/dL); ALT- demasiada elevada para ser lida. Glucose- 60mg/dL (70-138mg/dL). Provas de coagulação: PT e APTT demasiado elevadas para serem lidas. Todos os restantes parâmetros não mencionadas encontravam-se normais.

Lista de problemas: Toxicidade por xilitol, hepatopatia aguda, hipoglicémia, coagulopatia, diarreia, vómitos, atrofia progressiva da retina.

Diagnóstico: Hepatopatia aguda por intoxicação por xilitol.

Terapêutica e acompanhamento: A Autumn ficou internada no hospital com as seguintes medicações: Maropitant IV (25mg) SID, Pantoprazol IV (25mg) BID, SAMeLQ PO (450mg) SID, N-Acetilcisteína PO (1800mg) QID, Vitamina K PO (125mg) uma vez, Vitamina K PO (60mg) BID. Fluidoterapia: LR suplementado com dextrose a 5% (90ml/hora). A Autumn participou numa consulta de controlo de toxicidade pela *Animal Poison Control Center* (ASPCA), que estimou que a dose ingerida de xilitol foi aproximadamente 32g/kg, o que corresponderia a 6 doses consideradas tóxicas para o fígado. A paciente recebeu uma transfusão de plasma congelado (250ml). Iniciou-se a transfusão à taxa de 25ml/hora e quando

não foi observada nenhuma reação adversa aumentou-se gradualmente até uma taxa de 90ml/hora. Durante a transfusão a fluidoterapia e a medicação foram descontinuadas. Durante a transfusão foi monitorizada a glicose sanguínea que se manteve dentro dos valores de referência. Após a transfusão foi medida a APTT, mas esta continuava demasiado elevada para ser lida. No segundo dia de internamento a Autumn estava clinicamente bem, a comer bem, sem vômitos nem diarreia, sem icterícia, sem sinais de petéquias. No entanto a APTT continuava muito elevada. A desidratação e a hipoglicémia foram resolvidas. A ALT, fosfatase alcalina e bilirrubina também se encontravam altas, como é possível verificar no Anexo IV tabela 1 que mostra alguns valores da bioquímica sérica e outros parâmetros que se encontravam alterados ao longo de todo o internamento. No 3º dia de internamento a paciente conservou o mesmo estado clínico, estando esta a comer bem e sem sinais gastrointestinais. Continuava sem sinais de hemorragia, no entanto, a PT e APTT continuavam elevadas. Assim como a AST, ALT, FA e a bilirrubina (Anexo IV – tabela 1). Foi adicionado à medicação: Amoxicilina ácido clavulânico PO (375mg). Ao 4º dia de internamento a bilirrubina começou a diminuir, no entanto a ALT e FA continuaram elevadas. Neste dia foi diminuída a suplementação em dextrose para 2,5%. Ao 5º dia de internamento a ALT e FA continuavam elevadas. No entanto a coagulopatia foi considerada resolvida visto a PT e APTT se encontrarem normais. Ao 6º dia a Autumn teve alta com a seguinte medicação: Vitamina K PO (50mg) BID durante 7 dias; SaMeLQ PO (425 mg) durante 30 dias; Lactato de Ringer SC (600ml) durante 4 dias. A paciente voltou para acompanhamento 1, 5 e 7 dias depois da sua alta. Como se pode verificar no Anexo IV – tabela 2, os valores de ALT e FA foram diminuindo, mas mantiveram-se elevados.

Discussão: Intoxicações normalmente exigem atendimento urgente e imediato. Por esta razão a primeira preocupação, ao tratar um paciente intoxicado, é estabilizá-lo e proceder da mesma forma que qualquer outra urgência médica. Só depois do paciente estar estabilizado é que se deve proceder à descontaminação e desintoxicação. Se não for do conhecimento, do tutor do animal e do clínico, a exposição a algum tóxico, mas a apresentação clínica sugerir tal, é de elevada importância uma anamnese detalhada.^[2]

O objetivo da desintoxicação é evitar e minimizar contato e absorção adicional com o agente tóxico.^[2, 3] A descontaminação só está indicada num curto prazo de tempo após a intoxicação. Por exemplo, a êmese, uma das formas mais comuns de descontaminação gastrointestinal, tende a ser mais eficaz quanto mais rápida for induzida após ingestão do tóxico, e também, só é útil se o animal ainda não apresentar sintomatologia clínica.^[3] No entanto, esta “janela de tempo”, varia dependendo do agente ingerido. Intoxicações por grandes quantidades de chocolate, grandes quantidades de pastilhas elásticas contendo xilitol, ou ingestão de fármacos que atrasam o esvaziamento gástrico (como os opioides), pode ser útil induzir o vômito, mesmo após 4 horas da ingestão do tóxico.^[3] Não obstante, se for conhecido o agente, cada

caso deve ser estudado de acordo com o mecanismo de ação do agente, a sua farmacocinética e a dose ingerida.^[3] No caso de ingestão de agentes cáusticos ou de hidrocarbonetos (petróleo, gasolina, etc.), a indução do vômito está contraindicada pelo risco de reexposição do esôfago e risco de aspiração, respetivamente.^[2, 3]

O peróxido de hidrogénio a 3% PO é um dos agentes eméticos que podem ser utilizados em cães. Este é o único seguro e que pode ser utilizado pelos tutores do animal em sua casa. A indução do vômito deve ocorrer entre 5 a 10 minutos. A apomorfina injetável (IV ou IM) e a xilazina IM ou SC são outros agentes eméticos que podem ser utilizados por médicos veterinários. O primeiro deve ser utilizado em cães e o segundo em gatos.^[2, 3] Outros antieméticos já foram utilizados como por exemplo o sal de mesa, detergente líquido da loiça e o xarope de ipeca a 7%. No entanto estes métodos não são considerados seguros. No caso do sal há o risco de desenvolver hipernatremia, émeese prolongada e hematémese.^[3]

O carvão ativado é amplamente utilizado como adsorvente, no processo de desintoxicação, por ser capaz de se ligar a agentes tóxicos.^[2, 3] No entanto, no caso de intoxicação por xilitol, este não é utilizado pois não é capaz de se ligar aceitavelmente a este composto.^[1-5] O uso de carvão ativado deve ser conjugado a um catártico, (sorbitol, sulfato de magnésio, sulfato de sódio) para acelerar o trânsito gastrointestinal e assim diminuir o tempo de exposição do agente tóxico. O uso isolado de carvão ativado pode resultar na reabsorção do tóxico.^[2, 3] No caso da Autumn, não foram utilizados eméticos nem carvão ativado ou catárticos, pois quando esta se apresentou à urgência do hospital, já tinham passado 24 horas desde o contato com o agente tóxico e por isso a descontaminação não iria ser eficaz. Outros métodos de desintoxicação gastrointestinal incluem a lavagem gástrica, irrigação intestinal e descontaminação cirúrgica.^[2, 3]

O xilitol é um açúcar-álcool de 5 carbonos utilizado como substituto do açúcar em diversos produtos como pastilhas elásticas, bolachas, suplementos alimentares, pasteis e produtos de higiene oral. ^[1, 3-5] Também é encontrado naturalmente em algumas frutas e vegetais como morangos, framboesas, ameixas, alface e em alguns cogumelos.^[3-5] Ao longo dos anos foram comprovados muitos benefícios do xilitol para os humanos. Ao ser pouco calórico, é utilizado como adoçante para pessoas diabéticas, e por ter propriedades anti-cáries e antimicrobianas, é utilizado em pastilhas elásticas e pastas dentífricas.^[4, 5] Por estas razões cada vez é mais fácil encontrar xilitol em diversos produtos utilizados no dia-a-dia, e conseqüentemente, os animais cada vez estão mais expostos a este agente tóxico.^[1, 3-5]

As síndromes clínicas causadas pela intoxicação de xilitol são hipoglicémia e necrose hepática. O mecanismo de ação responsável pela necrose hepática ainda não é conhecido, mas acredita-se, que pode ter origem em dois mecanismos diferentes: depleção do ATP celular

hepático e produção de espécies reativas de oxigênio durante o metabolismo do xilitol que vão danificar os hepatócitos. A hipoglicémia é causada por uma estimulação direta da secreção de insulina pelo xilitol. [1, 3-5] Este é rapidamente absorvido após ingestão, e a hipoglicémia pode ser verificada após 10-15 minutos. O pico de concentração plasmática dá-se entre os 30-60 minutos.[3] Estima-se que o desenvolvimento de hepatotoxicidade pode dar-se a partir de doses de 0,5g/kg^[1, 3-5] e o desenvolvimento de hipoglicémia a partir de doses tão baixas como 0,1g/kg.^[3-5]

O vômito é normalmente o primeiro sintoma a ocorrer e pode desenvolver-se entre os 30-60 minutos após ingestão, seguindo-se letargia, fraqueza, ataxia e convulsões.^[1, 3-5] Cães que desenvolvem hepatopatia podem ter exacerbação da hipoglicémia e dos seus sintomas, assim como icterícia, melena, diarreia, petéquias, equimoses, coagulopatia e até encefalopatia hepática.^[3] As alterações hepáticas podem desenvolver-se tão prontamente como entre as 1-2 horas pós ingestão, até às 72 horas.^[3, 4] Também se pode verificar sinais de fraqueza muscular secundários de hipocalémia pela secreção endógena de insulina.^[3, 4]

Devem ser feitos diagnósticos diferenciais para ambas as síndromes. Para a hipoglicemia podemos incluir: insulinoma, hipoadrenocorticismo, carência alimentar, hipoglicemia juvenil, doença hepática e sobredosagem de insulina. Na hepatopatia podemos inserir outras toxicoses hepáticas como cogumelos *Amanita*, acetaminofeno e aflotoxinas. Também doenças infecciosas como leptospirose, micose, toxoplasmose, hepatite canina infecciosa. Doenças metabólicas como por exemplo cirrose e *shunt* portossistémico e também neoplasias como linfoma e carcinoma hepatocelular.^[3, 4] Uma intoxicação por xilitol também deve ser considerada um diagnóstico diferencial em hepatopatias cujo o contato com este agente não pode ser descartado e em pacientes que apresentem hipoglicemias não explicadas, com ou sem afeção hepática.^[1]

Um perfil bioquímico, hemograma e ionograma completo devem ser realizados para investigar a toxicose. O primeiro parâmetro a ser avaliado deve ser a glucose sanguínea.^[3, 4] O hemograma pode demonstrar leucocitose neutrofílica, hemoconcentração e trombocitopenia na presença de CID.^[3] Elevações na ALT, AST, FA, hiperbilirrubinémia, e alterações eletrolíticas como hipocalémia, hipo ou híper fosfatémia e hipercalcemia são possíveis e consistentes com dano hepático.^[3] Como a coagulopatia é uma potencial sequela de doença hepática causada pela intoxicação por xilitol, é muito importante realizar as provas de coagulação. Assim a ACT, PT e APTT podem estar elevadas na presença de uma coagulopatia.^[3, 5] Também pode existir uma deficiência em vitamina K devido à alteração da circulação entero-hepática de ácidos biliares resultando em malabsorção.^[5] A Autumn além de apresentar as alterações referidas, também apresentou nos primeiros 4 dias de internamento hipoglobulinémia. Isto poderá ser explicado pela hepatopatia severa.

Para além de definir um protocolo terapêutico, é importante também fazer um plano de que parâmetros devem ser monitorizados e avaliados para interpretar como o animal está a progredir, se é necessária alteração do protocolo terapêutico e também para fins de prognóstico.^[2] Por exemplo, a diminuição de 50% dos valores de ALT em aproximadamente 60 horas, uma semi-vida, é um sinal favorável para cães com dano hepático agudo.^[5]

No tratamento da intoxicação por xilitol, se o animal ainda não se apresentar sintomático, antes de ser feita desintoxicação através da indução do vômito, deve ser medida a glucose sanguínea.^[3] A fluidoterapia também é uma importante componente do tratamento. Em pacientes hipoglicémicos devem ser feitos bolus de 0,5-1,5 ml/kg de 50% de dextrose^[3], e independentemente do valor de glucose sanguínea inicial, todos devem receber fluidoterapia com cristaloides suplementados com dextrose a 2,5% ou 5%.^[3, 4]

Alguns fármacos de eleição para o maneio terapêutico incluem protetores hepáticos como a S-adenosilmetionina PO 18mg/kg SID; a N-acetilcisteína IV ou PO, primeiro uma administração de 140mg/kg e depois 70mg/kg QID entre 7 a 17 doses; a Silimarina PO 5-10mg/kg SID; vitamina C 30mg/kg PO QID, vitamina E 50-600 unidades por cão PO SID e vitamina K₁ 3-5 mg/kg PO ou SC por dia. Na presença de coagulopatia deve ser feita uma transfusão de plasma congelado fresco 10-20ml/kg IV. Na presença de sinais gastrointestinais devem ser utilizados antieméticos como o Maropitant (1mg/kg SC SID).^[3]

No caso da Autumn foi instituída uma terapia muito semelhante à recomendada, com algumas adições como o uso de Pantoprazol pelos sinais gastrointestinais que apresentava. Amoxicilina e ácido clavulânico como antibiótico profilático no caso de infeção hepática.

Como já referido, é muito importante manter uma boa monitorização do paciente. Verificar a glicemia cada 6-8 horas; valores hepáticos cada 24 horas e monitorizar os eletrólitos cada 6-12 horas, está na base de um bom maneio terapêutico.

Anormalidades nas funções hepáticas secundárias a toxicidade por xilitol não foram investigadas^[3], no entanto um estudo retrospectivo não mostrou falha hepática como uma sequela desta intoxicação.^[5]

O prognóstico para animais que são intoxicados por xilitol, tende a ser mais favorável para aqueles que ingerem uma dose menor, e que rapidamente são descontaminados. Para animais que ingerem grandes quantidades o prognóstico é razoável a reservado mesmo com tratamento médico agressivo.^[3] No entanto numa descrição de um caso, os autores consideraram que na presença de falha hepática aguda, se a terapia correta e agressiva for instituída estes animais podem ser tratados com sucesso.^[5]

No caso da Autumn a terapêutica foi bem sucedida visto que esta recuperou clinicamente. No entanto as enzimas hepáticas, até à data, não voltaram a diminuir dentro dos limites de referência, não sendo possível comprovar que não haja nenhuma falha hepática consequente deste episódio de intoxicação.

O papel do médico veterinário é essencial na informação de clientes tutores de animais para os produtos domésticos que podem ser nefastos para a saúde dos animais. Num estudo, 14,8% de exposições a produtos perigosos por animais de companhia, foram exposições a produtos alimentares. Principalmente os cães são mais suscetíveis pelos seus hábitos alimentares indiscriminados.^[1]

Bibliografia:

1. Cortinovis, C. and F. Caloni,(2016) **Household Food Items Toxic to Dogs and Cats**. *Frontiers in veterinary science*. **3**: p. 26-26.
2. Gupta, R.C.,(2012) *Prevention and treatment of poison*, in **Veterinary Toxicology**. Elsevier. p. 1361-1379.
3. Hovda, L.R.,(2016) *Xylitol*, in **Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult Small Animal Toxicology**. Wiley-Blackwell. p. 529-534.
4. Peterson, M.E.,(2013) **Xylitol**. *Topics in Companion Animal Medicine*. **28**(1): p. 18-20.
5. Schmid, R.D. and L.R. Hovda,(2016) **Acute Hepatic Failure in a Dog after Xylitol Ingestion**. *Journal of medical toxicology : official journal of the American College of Medical Toxicology*. **12**(2): p. 201-205.

Anexos

Anexo I – Cirurgia de tecidos moles

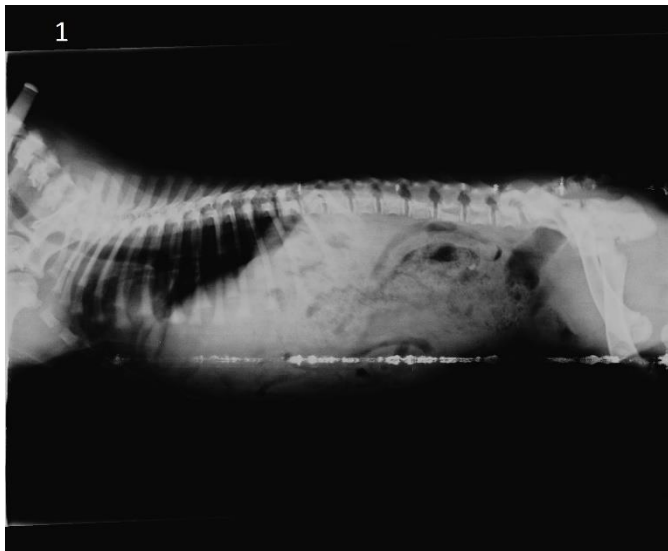


Figura 1 e 2: Projeção latero-lateral direita (1) e ventro-dorsal (2) do Max aquando a sua chegada ao hospital. Na projeção lateral verifica-se uma perda da linha do diafragma, perda de contraste entre o diafragma e o fígado. Aumento da densidade radiográfica na cavidade torácica. Perda parcial da silhueta cardíaca. Ligeira elevação dorsal da traqueia. Na projeção ventro-dorsal verifica-se a perda da linha diafragmática. Perda da silhueta cardíaca, aumento da densidade radiográfica no tórax e também se verifica a fratura da cabeça do fémur direito pela linha de crescimento. *(Imagens gentilmente cedidas pelo hospital veterinário Buenavista)*



Figura 3: Imagem da herniorrafia do Max onde se pode verificar o diafragma avulto da parede torácica. *(Imagem gentilmente cedida pelo hospital veterinário Buenavista)*

Anexo II – Dermatologia

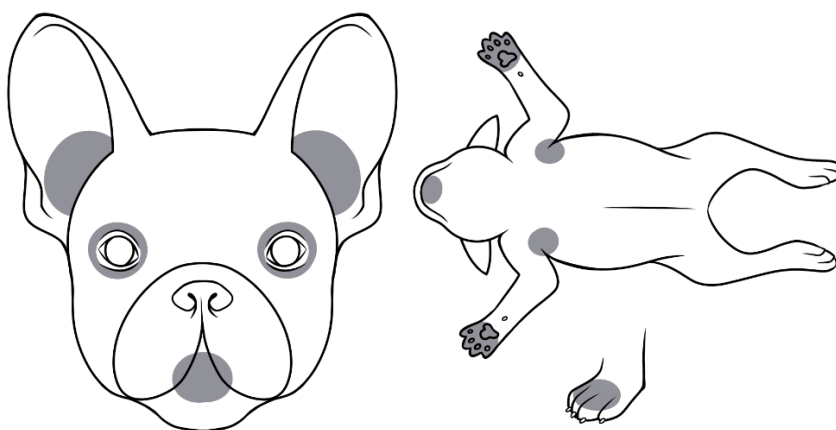


Figura 4: Diagrama representativo da localização das lesões da Milka aquando a primeira consulta. *(Diagrama realizado e gentilmente cedido por Ana Inês Cardoso)*

Anexo III – Oncologia

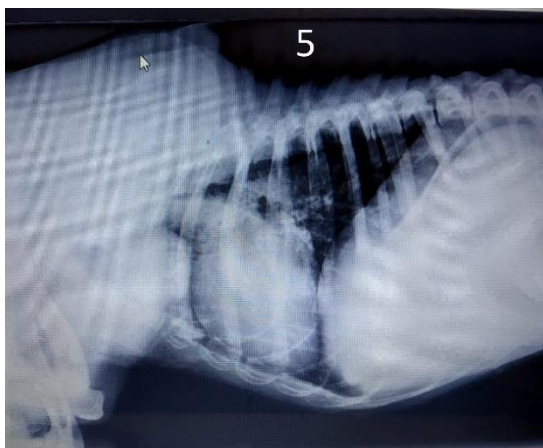


Figura 5 e 6: Projeção latero-lateral direita (5) e ventro-dorsal (6) da Paca aquando a sua chegada ao hospital. Verifica-se uma massa mediastínica na região dos linfonodos esternais. *(Imagens gentilmente cedidas pelo hospital veterinário Buenavista)*

Anexo IV – Intoxicação

Internamento							
Parâmetros	Valores de referência	Dia 1	Dia 2	Dia 3	Dia 4	Dia 5	Dia 6
AST (U/L)	15-66	Não medida	Não medida	288	77	Não medida	Não medida
ALT (U/L)	10-118	Demasiado alta para ser lida	5459	3721	2355	1196	951
Fosfatase Alcalina (U/L)	5-131	675	760	661	606	791	898
Bilirrubina total (mg/dL)	0,1-0,6	1,1	2,3	2,4	0,9	0,6	0,6
Glucose (mg/dL)	70-138	60	101	106	94	94	101
Globulina (g/dL)	2,3-5,2	1,9	1,9	1,9	2,2	2,4	2,7
PT (segundos)	11-17	Demasiado alta para ser lida	42	39	14	15	14
APTT (segundos)	72-102	Demasiado alta para ser lida	Demasiado alta para ser lida	129	108	101	100

Tabela 1: Parâmetros avaliados durante o internamento da Autumn. A vermelho encontram-se os parâmetros alterados.

Acompanhamento				
Parâmetros	Valores de referência	Acomp. 1	Acomp. 2	Acomp. 3
ALT (U/L)	10-118	782	414	300
Fosfatase Alcalina (U/L)	20-150	940	798	588
Bilirrubina (mg/dL)	0,1-0,6	0,3	0,5	0,4
Glucose (mg/dL)	60-110	94	100	86

Tabela 2: Parâmetros avaliados durante as consultas de acompanhamento da Autumn. A vermelho encontram-se os parâmetros alterados.