

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Inês Magalhães de Almeida Xavier

Orientadora:

Professora Doutora Paula Ferreira Proença

Co-Orientador:

Dr. Hugo Vilhena

Porto 2013

U. PORTO



INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Inês Magalhães de Almeida Xavier

Orientadora:

Professora Doutora Paula Ferreira Proença

Co-Orientador:

Dr. Hugo Vilhena

Porto 2013

Resumo

Desde o início de Fevereiro até final de Maio de 2013 tive a oportunidade de realizar o meu estágio final do curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária no Hospital Veterinário do Baixo Vouga.

Nesse período pude participar em diferentes atividades inerentes à rotina de um hospital de referência, tendo tido a oportunidade de passar por diferentes serviços hospitalares, nomeadamente, consultas, internamento, cirurgia e unidade de cuidados intensivos. Foi-me permitido participar ativamente nas consultas, auxiliar o veterinário no exame geral do animal, realizar exames de diagnóstico complementares e elaborar, conjuntamente com a equipa médica, o melhor plano terapêutico. No internamento e cuidados intensivos era de minha responsabilidade toda a monitorização do estado geral bem como auxiliar na medicação e contribuir para o bem-estar do animal. A nível cirúrgico, estava encarregue de organizar o material no bloco operatório, assistir o cirurgião no período intra-operatório e fazer o controlo pós-operatório do animal. A nível anestésico, fiz não só a monitorização pré-cirúrgica bem como a intra-operatória.

A importância do estágio residiu no facto de complementar todo o percurso teórico do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária aproximando-me da realidade prática da Clínica e Cirurgia de Animais de companhia.

Com este relatório pretendo expor cinco casos clínicos com os quais tive oportunidade de lidar durante o meu estágio e que despertaram em mim um grande interesse.

Agradecimentos

A realização deste relatório, do estágio curricular, bem como de todo o meu percurso académico só foram possíveis devido ao enorme apoio por parte de inúmeras pessoas que gostaria de destacar e endereçar os mais sinceros agradecimentos:

Em primeiro lugar à minha Orientadora Professora Paula Proença que contra todas as adversidades impostas pelas inúmeras tarefas pelas quais é responsável, encontrou sempre disponibilidade para me orientar e auxiliar na execução deste relatório. Pelo seu empenho na correção do mesmo e pelas constantes palavras de incentivo que me fizeram acreditar nas minhas capacidades.

Ao meu co-orientador Dr. Hugo Vilhena pela celeridade com que sempre respondeu às minhas dúvidas, pelas críticas ao trabalho realizado, pela preocupação e pela simpatia.

À Dra Ana Canadas pelo excelente trabalho fotográfico realizado.

A toda a equipa do HVBV pelos fantásticos quatro meses que me proporcionaram, pela aprendizagem, pelo companheirismo, por me tratarem como da casa e principalmente pela amizade que ficou.

Aos meus AMIGOS que contribuíram para que o Porto se tornasse a minha segunda casa. Pelas festas, jantares, lanchinhos, passeios de carro, música nas alturas, “i kissed a girl and i like it” e até mesmo pelas noites de estudo (no icbas e no sto António), agradeço ao Afonso Porfírio, Filipa Bastos, Hugo Pinto, Júlia Sereno, Liliana Ferraz, Maria Pia Cordeiro, Pedro Carvalho, Raquel Cunha, Renata Lopes, Rita Pedro, Rui Ribeiro, Sara Latourrete e Tiago Lima.

Às gangStars Ana Xavier (Nokas), Catarina Ferreira Leite (Ina), Diana Xavier (Di), Elsa Pereira (Elsi), Joana Ascensão, Mafalda Cotter (Mafi), Rita (Potencia) Castro e Filipa Correia (Pipa) que por mais distantes que estejam não houve uma única que me falhasse nesta fase, quer seja pelas mensagens de apoio pelos telefonemas ou então por aquele beijinho rápido para não atrapalhar.

Um especial agradecimento:

À Filipa Bastos pelo que passamos desde a partilha do “hut” em Cambridge à nossa casa na rua Bastos Xavier em Águeda. Nos seis meses não faltou assunto, risada, diversão e desabafo.

À minha Raquelita, Raquel Cunha por ser o meu anjinho da guarda **

Ao Afonso Porfírio pela companhia na escrita, nos almoços, jantares, pausas para lanche, pelas cerejas, pipocas e gelados!!

À Rita Castro pela tentativa de embelezar os meus casos

E ao Vitor Costa pela constante preocupação

Por fim agradeço

Ao Ivo Gomes por ser o meu alicerce durante estes anos, pela paciência para aturar a má disposição, pela motivação e por muito mais que só ele sabe. Apesar de distante não deixou de ser o meu maior apoio.

E à minha BEST family que tanto me orgulha !! Pela educação e valores morais que me inculcaram e pela vida perfeita que me proporcionaram. Juntos somos invencíveis by Pai

Abreviaturas

Ac - anticorpos

ACTH - hormona adrenocorticotrófica

ALB - albumina

ALT – alanina aminotransferase

ASIT - Imunoterapia alérgico-específica

BALF – lavagem bronco-alveolar

BID – de 12 em 12 horas

BUN – ureia nitrogenada sanguínea

b.p.m – batimentos por minuto

Ca - cálcio

CE – corpo estranho

CL - cloro

CRE - creatinina

DM – diabetes *mellitus*

ECG – eletrocardiograma

ELISA - *Enzyme-Linked Immuno Sorbet Assay*

E.coli – *Escherichia coli*

FA – fosfatase alcalina

FELV – leucemia felina

FiO2 – fração de oxigénio inalado

FIV - Virus da imunodeficiência felina

fPL – lipase felina pancreática

fPLI – lipase pancreática imuno-reativa felina

GGT – gama glutamil transferase

GLU - glucose

HAC - hiperadrenocorticismo

HEQ – hiperplasia endometrial quística

HVBV – Hospital Veterinário Baixo Vouga

IBD – inflammatory bowel disease

IFA – ensaio de imunofluorescência

IgA – imunoglobulina A

IgE – imunoglobulina E

IgG – imunoglobulina G

IM – via intramuscular

IRC – insuficiência renal crónica

IV – via intravenosa

K - potássio

K/ μ L – milhares por microlitro

LES – lúpus eritematoso sistémico

M/ μ L – milhões por microlitro

mEq – miliequivalente

mg/Kg – miligrama por quilo

mL/h – mililitro por hora

MP – membros posteriores

NaCl – cloreto de sódio

OVH - ovariectomia

PCR – *polymerase chain reaction*

PIF – peritonite infecciosa felina

PO – via oral

PT – proteínas totais

Pu/Pd – poliúria/polidípsia

q4h – de 4 em 4 horas

RIT- *Rush* imunoterapia

r.p.m – respirações por minuto

Rx- Radiografia

SC - subcutâneo

SID – de 24 em 24 horas

TRC – tempo de repleção capilar

TID – de 8 em 8 horas

UI – unidades internacionais

UI/kg – unidades internacionais por quilograma de peso vivo

Nº - número

< - inferior / menor

> - superior / maior

°C – graus Celsius

® – produto registrado

ÍNDICE

Resumo	i
Agradecimentos.....	ii
Abreviaturas	iii
CASO CLÍNICO Nº1: GASTROENTEROLOGIA – PANCREATITE AGUDA	1
CASO CLÍNICO Nº2: ENDOCRINOLOGIA – DIABETES <i>MELLITUS</i>	7
CASO CLÍNICO Nº3: DERMATOLOGIA – LEISHMANIOSE	13
CASO CLÍNICO Nº4: PNEUMOLOGIA – ASMA FELINA	19
CASO CLÍNICO Nº5: CIRURGIA TECIDOS MOLES COMPLEXO HIPERPLASIA ENDOMETRIAL QUÍSTICA – PIÓMETRA	25
ANEXOS I: Gastroenterologia – Pancreatite Aguda	I
ANEXOS II: Endocrinologia – Diabetes <i>Mellitus</i>	II
ANEXOS III: Dermatologia – Leishmaniose	III
ANEXOS IV: Pneumologia – Asma Felina	VI
ANEXOS V: Cirurgia Tecidos Moles Complexo Hiperplasia Endometrial Quística – Piómetra	VII

CASO CLÍNICO Nº1: GASTROENTEROLOGIA – PANCREATITE AGUDA

Identificação do Paciente: Jeremias, felino, macho castrado, Europeu Comum, 9 anos e 3,4kg de peso corporal.

Motivo da Consulta: Vômito, anorexia e prostração.

História Clínica: Devidamente vacinado e desparasitado interna e externamente e sem antecedentes médicos ou cirúrgicos para além da castração eletiva. O Jeremias vivia numa moradia com acesso a exterior privado, onde coabitava com um cão. Não tinha acesso a lixos ou tóxicos e nunca saiu da sua área de residência. Era alimentado com ração comercial seca *premium* de adulto e tinha acesso a água *ad libitum*. Os proprietários referiram a ocorrência de pelo menos dois episódios de vômitos, nos dois dias que antecederam a consulta mas não sabiam especificar quantidade, nem conteúdo. O Jeremias manifestava anorexia e prostração desde o dia anterior. Os donos reportaram ainda que o Jeremias demonstrava alguma agressividade quando tentavam transportá-lo. As fezes estavam normais.

Exame Físico: Alerta, embora com evidente prostração. Condição corporal normal a magro. Movimentos respiratórios do tipo costoabdominal, superficiais e de frequência 12 r.p.m. Auscultações, pulmonar e cardíaca, normais e frequência cardíaca > 200 b.p.m. Grau de desidratação entre os 6 e 8% e mucosas ocular e oral rosadas, secas e baças. TRC igual a 2 segundos. Gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos palpáveis e de dimensões normais, sendo os restantes gânglios linfáticos superficiais não palpáveis. Temperatura retal 38°C, sendo o tónus normal e o reflexo anal positivo. Pulso forte, regular, bilateral e simétrico. À palpação abdominal, observa-se agressividade que denunciava existência de dor. **Exame do sistema digestivo:** Dor à palpação abdominal superficial, sendo impossível realizar a palpação profunda, estando o restante exame sem alterações.

Lista de problemas: vômito, anorexia, prostração, desidratação e dor abdominal.

Diagnósticos Diferenciais: gastrite/gastroenterite aguda (infeciosa, parasitária), alergia alimentar, intolerância alimentar, IBD, pancreatite (aguda/crónica), insuficiência renal crónica (IRC), obstrução intestinal por corpo estranho, diabetes *mellitus* (DM), cetoacidose diabética, hipoadrenocorticism, hiperadrenocorticism (HAC), neoplasia abdominal, peritonite, hepatopatia (colangiohepatite, neoplasia, obstrução biliar), hipertiroidismo.

Exames Complementares: Hemograma completo: Htc aumentado 47% (normal: 30 - 45%), ligeira neutrofilia 15,61 K/ μ L (normal: 2,50 - 12,50 K/ μ L) e restantes parâmetros dentro dos valores normais de referência. Painel bioquímico: GPT, GGT, albumina, Ca, Cl, K e Na dentro dos valores normais de referência mas detetou-se hiperglicemia ligeira 150mg/dL (normal: 71 – 148 mg/dL), azotémia ligeira BUN 45 mg/dL (normal: 17,6 - 32,8 mg/dL) e CRE 2,0 mg/dL (normal: 0,8 - 1,8 mg/dL) e aumento das PT 8.0 g/dL (normal: 5,7 – 7,8 g/dL). Urianálise (colheita por cistocentese ecoguiada): densidade urinária > 1.040, sem realização de sedimento urinário. Radiografias abdominais e torácicas: normais. Ultrassonografia abdominal

(Anexo I: Figura nº1 e nº2): Pâncreas aumentado com regiões hipoecoicas e mesentério hiperecoico reativo. Teste rápido SNAP fPL: >5,4, considerado positivo.

Diagnóstico: Pancreatite aguda

Tratamento: Devido ao facto do Jeremias se encontrar prostrado, desidratado e com anorexia, preferiu-se iniciar o mesmo sob vigilância médica, ou seja, com o animal internado. A abordagem terapêutica inicialmente instituída foi fluidoterapia IV (Lactato de Ringer a uma taxa de 11 ml/h), ranitidina 2,5 mg/kg SC BID, maropitant 0,5 mg/kg SC SID, ampicilina 20 mg/Kg IV TID, enrofloxacina 5 mg/Kg IV SID e, para o controlo de dor, buprenorfina 0,01 mg/kg IM TID. Foi realizado jejum de 12h, e como não se observou nenhum episódio de vômito, iniciou-se a administração forçada de uma dieta húmida baixa em gordura, em pequenas quantidades q4h. No segundo dia de internamento, o Jeremias encontrava-se alerta mas sem apetite, e ao exame físico não manifestou qualquer evidência de dor à palpação abdominal. Fez-se nova bioquímica para controlar os níveis de azotemia, estando estes dentro dos valores normais. No quinto dia a fluidoterapia e a buprenorfina foram descontinuadas, uma vez que o Jeremias se encontrava devidamente hidratado, a comer normalmente e tinha recuperado a sua atividade. Teve alta ao quinto dia com prescrição para casa de famotidina 0,5 mg/kg PO SID e enrofloxacina 5 mg/kg PO SID, para cinco dias. **Acompanhamento:** três dias após alta, o Jeremias voltou ao hospital para fazer nova bioquímica com o intuito de avaliar a existência de azotemia e descartar possíveis complicações. As análises estavam normais. O proprietário referiu que o Jeremias permanecia sem vômitos ou dor abdominal e se encontrava, no momento, a comer com apetite, em pequenas quantidades.

Discussão: A pancreatite, outrora considerada rara, é atualmente uma patologia bastante prevalente em gatos, mudança que se deve, sobretudo, à evolução dos meios diagnósticos, nomeadamente o desenvolvimento de novos testes mais sensíveis e específicos, assim como a uma maior utilização e conhecimento acerca da ultrassonografia¹. É classificada como aguda ou crónica e a principal diferença entre as duas formas não é clínica mas sobretudo histológica, sendo que a forma crónica está associada a alterações permanentes como fibrose e atrofia do órgão^{1,2,3,4}. Dentro da forma aguda diferenciam-se ainda a necrosante e a supurativa, sendo que na primeira há necrose das células acinares e da gordura peripancreática e na última predomina uma inflamação neutrofílica^{1,2}. A literatura afirma que a forma crónica é a mais comum em gato e que se encontra fortemente associada a outras doenças, como a IBD, lipídose hepática, colangite e diabetes *mellitus*^{1,3}. A inflamação simultânea dos três órgãos (pâncreas, fígado e intestino), denominada tríade, é referida com frequência, embora o envolvimento hepático seja menos comum do que os outros dois¹. Não é conhecida a patogénese desta associação, contudo a existência do esfíncter pancreático biliar, ao redor da papila duodenal maior, aproxima a relação anatómica e funcional entre o canal pancreático e o canal biliar felino, parecendo ser uma explicação plausível³. Neste caso clínico não se

identificou nenhuma das patologias anteriormente referidas, o que pode ser explicado pelo fato de se tratar de uma pancreatite que foi considerada aguda, não complicada, como adiante será explicado. Na maioria dos casos, a causa de pancreatite não é identificada, no entanto, causas como infecções parasitárias (*Toxoplasma gondii*, *Eurytrema procyonis* e *Amphimerus pseudofelineus*), víricas (PIF, herpesvírus e calicivírus) e bacterianas, episódios de isquemia/reperfusão (hipotensão, doença cardíaca), obstrução do canal pancreático (por massa pancreática, cálculos, CE duodenais), trauma e intoxicação por organofosforados têm sido descritas^{1,3}. Hipercalcemia, reações a medicamentos e lipodistrofia também são sugeridas no entanto, pouco documentadas em felinos³.

A pancreatite é decorrente da ativação de enzimas digestivas no interior das células acinares pancreáticas que promovem a sua autodigestão e do tecido peri-pancreático levando à ocorrência de inflamação pancreática, necrose peripancreática, peritonite e a uma resposta inflamatória sistêmica. Em circunstâncias normais, mecanismos como o armazenamento destas enzimas na sua forma inativa (zimogénios) e em conjunto com o inibidor pancreático da tripsina, a unidirecionalidade do ducto pancreático e os inibidores plasmáticos de proteases pancreáticas (α 1-proteinases e α 2-macroglobulinas) impedem a sua autodigestão^{2,3}. Não é reconhecida qualquer predisposição racial ou sexual e não foi estabelecida qualquer relação com a condição corporal. Porém uma perda progressiva de peso, talvez associada à diminuição de apetite, foi descrita em gatos com pancreatite crónica, não estando esclarecido se isso se deve à pancreatite ou a patologias concomitantes¹. A maioria dos autores concorda que gatos com mais de sete anos são os mais afetados, como era o caso do Jeremias¹.

Os sinais clínicos, tanto da forma crónica como da aguda, são notavelmente inespecíficos, sendo a anorexia e uma marcada letargia ou depressão os principais motivos de consulta. Ao contrário do que é visto em cães, vômitos e diarreia ocorrem apenas em menos de metade dos gatos afetados. A dor abdominal pode ser ligeira, ou mesmo indetetável, sendo mais observada a diminuição da temperatura corporal do que a presença de febre. A evidência de uma massa abdominal cranial pode ser notada à palpação, embora na maioria das vezes sub-diagnosticada por se confundir com outras estruturas intra-abdominais como gânglios linfáticos. Sinais como desidratação, icterícia, mucosas pálidas e dispneia estão descritos, sendo que em pancreatites agudas severas condições como choque, coagulação intravascular disseminada (CID) e insuficiência de vários órgãos são documentadas^{1,2}. O Jeremias apresentou sintomatologia compatível com pancreatite, tal como vômitos, anorexia, desidratação, prostração marcada e dor abdominal. Perante este quadro clínico, impunham-se outros possíveis diagnósticos, listados na apresentação do caso. Embora o hemograma, o painel bioquímico e a urianálise não permitam o diagnóstico de pancreatite, providenciam informação que permite excluir diagnósticos diferenciais, bem como permitem avaliar o envolvimento de outros órgãos e consequentemente, adequar o tratamento e definir o

prognóstico^{1,2,3,5}. Nas análises efetuadas ao Jeremias constatou-se uma ligeira hemoconcentração, aumento das proteínas totais, bem como da densidade urinária, alterações explicadas pelo seu grau de desidratação. Foi detetada ainda uma neutrofilia e hiperglicemia atribuídas ao stresse a que foi submetido por estar num ambiente estranho. Outros achados como leucocitose, leucopenia e anemia têm sido descritos^{1,2,3}. A azotémia ligeira observada pode indiciar desidratação ou mesmo estar associada a insuficiência renal aguda secundária à pancreatite. Alterações nas enzimas hepáticas (ALT, ALP, GGT) e aumento da bilirrubina total são geralmente associadas a lipidose ou colangite concomitante¹. No presente caso, as enzimas acima referidas encontravam-se dentro dos valores normais de referência, presumivelmente por se tratar de um episódio agudo de pancreatite. Um estudo realizado afirma que alterações das enzimas hepáticas estão maioritariamente presentes em gatos com pancreatite crónica, o que pode ser explicado devido à maior prevalência de doenças hepatobiliares nesta forma¹. Os eletrólitos mensurados estavam normais, no entanto, hipocalcemia e hipocalcemia são citadas na bibliografia^{1,3}. A primeira pode ser encontrada em 45-65% dos felinos afetados e resulta de diversos mecanismos, como distúrbios ácido-base, saponificação da gordura peri-pancreática e resistência à paratormona³. Hipercolesterolemia é referenciada em 72% dos casos de pancreatite e pelo facto de não se encontrar associada a muitas patologias, deve direccionar a pesquisa para o pâncreas¹. Neste caso não se procedeu à mensuração do colesterol. Hipoalbuminemia, hipo ou hiperglicemia podem também ser achados relevantes¹. A radiografia abdominal, normal no caso do Jeremias, não é uma ferramenta útil no diagnóstico de pancreatite em gatos, contudo, permite excluir outros diferenciais compatíveis com sinais gastrointestinais vagos, como intussusceções, corpos estranhos e obstruções intestinais^{1,3}. A ultrassonografia abdominal e a avaliação da atividade da lipase felina pancreática específica (fPL) são os exames diagnósticos não invasivos de eleição em gatos com suspeita de pancreatite, pese embora que o seu diagnóstico definitivo seja apenas possível através de biópsia do pâncreas^{1,3,6}. A ultrassonografia efetuada revelou o aumento do pâncreas, com regiões hipoecóicas denunciadores de necrose pancreática, e mesentério reativo hiperecótico, alterações compatíveis com pancreatite aguda. Esta técnica diagnóstica tem elevada especificidade (>85%) mas baixa sensibilidade (<35%), pelo que a sua normalidade não exclui o diagnóstico. Porém a evidência de alterações, juntamente com sinais clínicos compatíveis, confere grande probabilidade de se tratar de uma pancreatite^{3,5,6}. Uma alternativa mais recente à ultrassonografia é a endossonografia, procedimento que consiste na introdução de um endoscópio equipado com um transdutor de ultrassom no lúmen do estômago. Isto permite obter uma maior área de contato com o órgão em análise, possibilitando uma melhor visualização das margens e parênquima pancreáticos uma vez que diminui a ocorrência de artefactos⁵. Esta técnica tem ainda como vantagem, facilitar o diagnóstico de pancreatite em animais obesos, com mesentério hiperecótico ou com excesso

de gás intestinal. Tem como desvantagem requerer sedação, o que inviabiliza a sua utilização em pacientes de risco como em casos de pancreatites severas e de pacientes subclínicos onde a sedação não se justificaria⁵. A realização de tomografia computadorizada (TC) pode contribuir para a identificação das estruturas normais de um pâncreas saudável, embora a sua sensibilidade para detetar lesões consistentes com pancreatite seja muito baixa, pelo que não se recomenda a sua utilização^{1,3}. Testes para doseamento de amilase e lipase, imunoenaios para doseamento da fPL, e da tripsina e tripsinogénio, estão também disponíveis. O aumento da atividade da amilase e lipase séricas em gatos está associado a síndromes de má absorção crónica e também a patologias glomerulares com conseqüente diminuição da filtração glomerular, não sendo por isso, consideradas marcadores específicos de pancreatite felina¹. A tripsina imunorreativa (TLI) identifica os níveis de tripsina/tripsinogénio séricos. Apesar de a tripsina ser uma enzima específica pancreática, a sensibilidade deste ensaio para diagnóstico de pancreatite aguda é muito baixa, 38-45,5%⁶. Em felinos com insuficiência renal, há um aumento da atividade destas enzimas, levando a falsos positivos. A fPLI tem uma especificidade de 91% e sensibilidade de 67% para o diagnóstico desta patologia, podendo atingir valores próximos aos 100% em casos severos⁶. Os testes mais utilizados para doseamento de fPLI são o Spec fPL e o SNAP[®] fPL[™], sendo estes, testes tipo ELISA baseados em anticorpos monoclonais. Ambos utilizam os mesmos reagentes, contudo o último possibilita resultados em 10 minutos, em vez das 24 horas necessárias para o Spec fPL. Valores de fPL inferiores a 3,5 µg/l excluem pancreatite, valores entre 3,6 e 5,3 µg/l, são considerados inconclusivos e sugerem que o exame seja repetido dentro de 2 semanas e valores superiores a 5,4 µg/l são compatíveis com a patologia⁶. O Jeremias evidenciou valores de fPL bastante aumentados (acima de 5,4 µg/l), indicativo de pancreatite. O teste SNAP[®] fPL[™], utilizado neste caso, apresenta uma concordância de 92% com o teste Spec fPL para a identificação de pacientes normais, 82% de concordância para pacientes anormais e 96% para a identificação de pacientes com níveis consistentes com pancreatite. No entanto, em caso de dúvida deve-se efetuar o Spec fPL, pois este é considerado mais fiável.

O tratamento e prognóstico dependem da severidade da doença. Pancreatites agudas severas têm índices de mortalidade elevados e o seu tratamento deve ser agressivo e iniciado de imediato, enquanto pancreatites moderadas, são controladas apenas com fluidoterapia e analgesia. Em gatos é difícil avaliar a gravidade desta patologia devido à inespecificidade dos sinais clínicos, portanto, a menos que se prove o contrário é prudente assumir que todos padecem de doença severa e começar de imediato o tratamento, prevenindo deste modo complicações, como a lipídose hepática. Se existir uma causa suspeita, esta deve ser removida, mas a maioria dos casos é idiopática e o tratamento é sintomático^{1,2}. A fluidoterapia é essencial para restabelecer hidratação, corrigir desequilíbrios eletrolíticos e manter a perfusão pancreática^{1,3}. Utilizam-se fluidos de reposição como Lactato de Ringer ou NaCl

0.9%, a uma taxa que irá depender do grau de desidratação. Uma suplementação de potássio pode ser necessária, sendo realizada de acordo com a avaliação do potássio sérico. Pode ser também necessária a administração de colóides e taxas elevadas em caso de choque. Plasma fresco congelado, com albumina e outras proteínas inibidoras das proteases, tem sido proposto como alternativa em casos de pancreatite severa, embora não haja evidências que suportem o seu uso. A analgesia está indicada em todos os animais com pancreatite aguda e pode ser conseguido com utilização de butorfanol, buprenorfina ou fentanil. Pensos transdérmicos de fentanil são uma opção¹. Antieméticos, nomeadamente antagonistas dos receptores 5-HT₃ (dolasetron) ou agonistas do NK₁ (maropitant) e protetores GIs como o pantoprazol, entre outros devem fazer parte do protocolo terapêutico para reverter sinais clínicos de vômitos e náusea e prevenir complicações comuns associadas^{1,2}. Na presença de hipocalcémia deve ser adicionado ao tratamento gluconato de cálcio e deve haver uma monitorização das concentrações séricas deste. É essencial o tratamento de patologias concorrentes através de insulino-terapia em caso de DM e vitamina B₁₂, visto que esta última se encontra diminuída na presença de IBD¹. Estudos recentes dão grande importância às infeções bacterianas como causa de pancreatite felina, deste modo, antibióticos de largo espectro, como amoxicilina e ácido clavulânico, marbofloxacina e outras associações são recomendados¹. A alimentação precoce é, atualmente recomendada, contribuindo para atenuar o estado hipercatabólico existente e para minimizar a atrofia das vilosidades e o aumento da permeabilidade intestinais^{1,2,3}. A colocação de um tubo nasogástrico ou gastrostomia pode ser uma alternativa em animais que não toleram a ingestão de alimentos nos primeiros dias¹.

O Jeremias respondeu muito bem ao tratamento médico, com melhorias significativas após dois dias de terapia agressiva, não tendo manifestado quaisquer sinais de eventuais complicações, pelo que era expectável uma total recuperação. Contudo, a complexidade e diversidade de distúrbios envolvidos, torna mais provável no futuro a recorrência de episódios de pancreatite aguda.

Bibliografia: 1. P. Jane Armstrong, David A. Williams (2012) "Topical Review Pancreatitis in cats", **Topics in Companion Animal Med** 27, 140-147; 2. Nelson RW, Couto CG (2009) **Small Animal Internal Medicine**, 4ªEd, Mosby Elsevier, 579-596; 3. Steiner JM (2010) "Feline Pancreatic Disease" in Ettinger SJ, Feldman EC (Ed.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 6ª Ed, Elsevier Saunders, 1695-1701; 4. Jaensch S (2011) "The effect of naturally occurring renal insufficiency on serum pancreatic-specific lipase in cats" **Companion animals Clinic Pathology**; 5. Ariane Schweighauser, Frédéric Gaschen, Jorg Steiner, Karin Allenspach, Thierry Francey, Lorrie Gaschen (2009) "Evaluation of endosonography as a new diagnostic tool for feline pancreatitis" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 11, 492-498; 6. Dossin O (2011) "Laboratory Tests for Diagnosis of Gastrointestinal and Pancreatic Diseases" **Topics in Companion Animal Medicine** 26, 86-97.

CASO CLÍNICO Nº2: ENDOCRINOLOGIA – DIABETES *MELLITUS*

Identificação do Paciente: Hugo, canídeo, macho inteiro, raça Caniche, 14 anos e 6kg de peso corporal.

Motivo da Consulta: Suspeita de poliúria/polidipsia.

História Clínica: O Hugo vivia num apartamento, onde não coabitava com outros animais e não tinha acesso a ervas, nem tóxicos. Era alimentado com ração comercial seca. Encontrava-se corretamente vacinado e desparasitado. Não estava a fazer nenhuma medicação e não tinha antecedentes médicos ou cirúrgicos relevantes. A proprietária referiu um quadro de aumento da ingestão de água e da produção de urina, com 3 dias de evolução. Urinava em casa, o que anteriormente não acontecia, sendo que inclusivamente lhe havia retirado o recipiente da água para evitar que urinasse durante a noite. De acordo com a proprietária, a urina tinha um aspeto normal, não sabendo no entanto, especificar a quantidade produzida. A posição durante a micção era normal e sem indicação de dor. Negou que o Hugo estivesse a comer mais ou que este tenha perdido peso.

Exame Físico: Todos os parâmetros do exame físico foram considerados normais, excetuando a condição corporal, classificada como normal a obeso ligeiro.

Exame dirigido ao aparelho urinário: Sem alterações.

Diagnósticos Diferenciais: Diabetes *Mellitus* (DM), hiperadrenocorticism (HAC), insuficiência hepática, insuficiência renal crónica (IRC), neoplasia hipercalcemiante, diabetes *insipidus* central ou nefrogénico, glicosúria renal bilateral, polidipsia psicogénica

Exames Complementares: Bioquímica sérica: hiperglicemia - Glicose 444 mg/dL (normal: 75-128 mg/dL) e restantes parâmetros, nomeadamente FA, ALT, albumina, BUN, creatinina, PT e Ca⁺⁺ encontravam-se dentro dos valores de referência. Urianálise: (recolha por cistocentese ecoguiada): pH 7,5; corpos cetónicos: negativo; Glicose: 4+; densidade urinária: 1.030; sem sedimento urinário; Ultrassonografia abdominal: Sem alterações.

Diagnóstico: Diabetes *Mellitus*

Tratamento: O tratamento foi iniciado em regime de internamento. Iniciou-se a insulino terapia numa dosagem de 0,3 UI/Kg SC BID de insulina do tipo lenta de origem suína (Caninsulin[®], Intervet). Simultaneamente foi introduzida uma dieta específica para cães diabéticos, com elevado teor em fibras e baixo teor em hidratos de carbono (Diabetic Royal Canin[®]) BID, numa quantidade sugerida de metade das calorias calculadas para o peso. A nova dieta foi bem aceite pelo Hugo e este era alimentado sempre antes da administração de insulina. Medições de glicemia foram realizadas através de colheita de amostras capilares na orelha, a cada quatro horas durante os três dias em que o Hugo se manteve internado (Anexo II: Gráfico nº1, 2 e 3). O Hugo respondeu de maneira positiva à insulino terapia instituída de forma que não foi necessário proceder-se ao ajuste da dose. Teve alta no final do terceiro dia de internamento e foi recomendada a estimulação de exercício físico regular mas não exaustivo (idealmente duas vezes por dia e à mesma hora), continuação do tratamento com a mesma insulina, BID, SC,

até novo controle e mudança gradual para uma dieta rica em fibras. Por fim a proprietária foi treinada a fazer a administração subcutânea com soro fisiológico. Foi ainda cuidadosamente informada que a DM é uma doença que requer tratamento vitalício e sobre todos os cuidados que envolvem uma terapia insulínica. Foram-lhe também fornecidas tiras reativas de urina que deveriam ser feitas regularmente de maneira a monitorizar a presença de glicosúria (cor verde) e possíveis complicações como cetonúria (cor roxa). **Acompanhamento:** Sete dias após a alta o Hugo voltou ao hospital para controlar os sinais clínicos, medir glicémia e efetuar uma urianálise por tira reativa de urina. A proprietária reportou que o Hugo já não apresentava Pu/Pd, encontrava-se alerta, havia realizado exercício e comia a ração prescrita, na dose recomendada. No hospital, a tira urinária não apresentou glicosúria, nem a presença de corpos cetônicos, e a concentração de glicémia era 99 mg/dL. Foi mantida a dosagem de insulina, admitindo-se um bom controle da doença. Marcou-se uma nova consulta de acompanhamento passado um mês para controle dos níveis de glicemia, tendo-se reforçado, novamente os conselhos de vigilância do estado de saúde do Hugo.

Discussão: A Diabetes *Mellitus* (DM) é uma doença endócrina comum em cães, que ocorre devido a uma desregulação na homeostase da glicose sérica. É classificada de acordo com a sua dependência ou não de insulina exógena para estabelecer essa homeostase^{1,2,3,4,5}. A insulina é uma hormona hipoglicemiante, sintetizada e libertada pelas células β -pancreáticas e que é responsável pela promoção de reações anabólicas, nomeadamente a síntese de glicogénio, ácidos gordos e proteínas, e pelo controlo de reações catabólicas, como a redução da gliconeogénese e inibição da lipólise e glicólise. A DM tipo-2 (não insulino-dependente) ou reversível é rara nos cães, estando associada ao tratamento com fármacos ou a estadios precoces de doenças que provocam resistência insulínica^{1,2}. Estes animais têm uma diminuição acentuada de células β -pancreáticas quando comparados com animais saudáveis e estão mais propensos a desenvolver hiperglicemia e DM se o antagonismo insulínico por alguma razão se mantiver^{1,2}. Praticamente todos os cães apresentam DM tipo-1 (insulino-dependente), no momento do diagnóstico. Esta forma caracteriza-se por um estado de hipoinsulinemia permanente que não responde à introdução de fármacos estimuladores da produção de insulina (glicose e glucagon), e em que o controlo glicémico é apenas alcançado com a administração de insulina exógena, falhando as dietas e outros fármacos hipoglicemiantes no controlo dos níveis séricos de glicemia^{1,2}.

A etiologia da DM não é inteiramente esclarecida, no entanto, é sem dúvida multifatorial. Predisposição genética, infeção, insulinite imuno-mediada, pancreatite, obesidade, doenças ou fármacos que antagonizam o efeito da insulina são enunciados como fatores de risco^{1,3,5}. Patologias como hipotireoidismo, hiperadrenocorticismos (HAC), insuficiência renal (IRC) e doenças cardíacas podem aumentar o risco de DM e são relatadas com bastante frequência^{1,2}. A deficiência relativa ou absoluta de insulina resulta de uma perda de função das células β -

pancreáticas, que conduz ao estado de hipoinsulinemia irreversível anteriormente relatado^{1,2,3,4,5}. Esta deficiência de insulina impede a entrada da glicose circulante para o interior das células inibindo a sua utilização tecidual e promovendo a sua retenção sanguínea. Há ativação de mecanismos como a glicogenólise e gliconeogénese numa tentativa de compensar a falta de glicose celular, agravando ainda mais a acumulação desta na circulação. Cetoacidose pode ser referida, por aumento dos corpos cetónicos decorrente da subutilização da glicose sanguínea. Quando se atinge uma hiperglicemia (acima dos 180-220mg/dL) que ultrapassa a capacidade de reabsorção de glicose por parte dos túbulos renais surge a glicosúria. Esta última promove uma diurese osmótica causando poliúria com consequente polidipsia compensatória^{1,2,6}. Verifica-se perda de peso devido à diminuição no consumo de glicose por parte dos tecidos periféricos e polifagia ocorre como consequência da ausência de inibição do centro da fome. Normalmente, o centro da fome é transitoriamente inibido pelo centro de saciedade após ingestão de comida, uma vez que a entrada de glicose nas células promove sensação de saciedade. Como na DM não se verifica essa entrada há, consequentemente, uma falha na inibição do centro da fome^{1,2}.

A sintomatologia clássica da DM traduz-se desta maneira em poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso^{1,2,3,5,6}. É fundamental, que estes sinais não sejam negligenciados pelos proprietários e que o tratamento se inicie de imediato. Quando a doença se prolonga de forma descompensada, o aumento da mobilização de gordura leva a lipidose hepática, hepatomegalia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia e aumento do catabolismo⁵. Letargia, anorexia, vômitos e fraqueza podem ser observados, como consequência de uma progressiva cetonemia e acidose metabólica^{1,2}. O tempo que decorre entre o aparecimento dos sinais clássicos iniciais até ao desenvolvimento de diabetes cetoacidótica pode variar desde dias a meses, dependendo da severidade da DM, da presença de outras doenças concomitantes e da produção de corpos cetónicos². Cegueira por formação de cataratas é também frequente¹. Uma história completa deve ser avaliada mesmo em cães com quadro clínico evidente de DM, com o intuito de procurar doenças concorrentes que causem antagonismo insulínico, uma vez que são frequentes no momento do diagnóstico, tais como: pancreatites, infeções bacterianas, estro recente, insuficiência cardíaca congestiva e HAC. A maior incidência da DM ocorre em animais entre os 4 e os 14 anos de idade, apresentando um pico aos 7-9 anos de idade. As fêmeas são mais afetadas^{1,2}. Neste caso o Hugo encaixa em alguns parâmetros da descrição de animais tipicamente diabéticos – canídeo raça caniche, 14 anos de idade, excesso de peso e manifestação de poliúria (Pu), polidipsia (Pd), com glicosúria.

O diagnóstico da DM baseia-se em 3 aspetos: 1) quadro clínico clássico; 2) hiperglicemia persistente em jejum; 3) glicosúria persistente^{1,2,5}. Os últimos devem ser documentados em simultâneo, visto que uma hiperglicemia por si só exclui glicosúria de causa renal primária e a observação de glicosúria descarta outras possíveis causas de hiperglicemia. Uma rápida

confirmação pode ser obtida pela mensuração da glicose sanguínea através de medidores portáteis, já que a fiabilidade destes é comparável ao valor de amostras venosas, e pela observação de glicosúria através das tiras reativas de urina¹. No caso do Hugo, foi identificada uma hiperglicemia de 444 mg/dL, associada a glicosúria, dificilmente atribuídas a stresse, tanto mais que se tratava de um doente de temperamento tranquilo, com sinais clínicos compatíveis com DM. No entanto, em situações duvidosas pode ser realizada a medição da frutossamina. A frutossamina é uma proteína glicosilada resultante da ligação irreversível (não enzimática e independente da insulina) da glicose com proteínas séricas. A quantidade de frutossamina produzida é proporcional à concentração sanguínea de glicose nas duas a três semanas precedentes à medição, sendo que esta medição não é afetada pela hiperglicemia induzida por stresse^{1,2}. Cetonúria e acidose metabólica diagnosticam diabetes cetoacidótica. Hemograma completo, bioquímica sanguínea, urianálise com cultura bacteriana e cPLI (lipase pancreática imunorreativa canina) devem ser considerados como métodos diagnósticos mínimos, na medida em que descartam a maioria dos diferenciais, confirmando deste modo a DM^{1,2}. As principais causas de Pu/Pd em cães são a DM, HAC e IRC. Neste caso, atendendo ao valor de densidade urinária (1,030), ureia e creatinina normais, inexistência de proteinúria e rins normais quando avaliados ecograficamente, concluiu-se que não havia disfunção renal descartando-se, assim, a possibilidade de IRC. O HAC foi também considerado improvável, porque na ecografia as adrenais revelaram-se normais, na bioquímica a FA estava dentro dos valores normais de referência e após instituição da insulino-terapia o Hugo estabilizou os níveis glicémicos. No entanto, poderia ter que ser realizado o teste de estimulação com ACTH para descartar esta doença. Assim, os dados obtidos da história clínica, sinais clínicos e resultados dos exames complementares de diagnóstico permitiram diagnosticar uma DM sem doenças concorrentes.

No tratamento da DM os objetivos são eliminar os sinais clínicos, atingir ou manter um peso adequado e evitar complicações resultantes da doença e do seu tratamento⁵. Para isso recorre-se à administração de insulina, à implementação de uma dieta adequada com realização de exercício físico moderado, mas regular, e correção de possíveis fatores que contribuam para uma insulino-resistência. Assim que o diagnóstico é confirmado, o tratamento com insulina deve ser iniciado de imediato. O objetivo da insulino-terapia é conseguir um controlo adequado da glicemia minimizando o risco de hipoglicemia^{2,7}. Uma Insulina de ação intermédia do tipo lenta de origem suína ou uma insulina recombinante humana (NPH) são preferencialmente utilizadas no início do tratamento^{1,2,3,7}. A insulina de origem suína tem uma sequência de aminoácidos idêntica à insulina canina endógena e é administrada de forma subcutânea⁷, tendo sido a escolhida neste caso- Caninsulin[®] 0,3 UI/kg BID. Outras opções, são a insulina de origem bovina e a insulina glargina. A utilização insulina de origem bovina pode originar o desenvolvimento de anticorpos contra a insulina comprometendo o controlo glicémico, não sendo considerada, por isso, uma boa opção^{1,3,5}. A insulina glargina é um

análogo da insulina de ação prolongada. Tem uma absorção sanguínea retardada, na medida em que é comercializada associada a zinco que permite retardar a sua absorção sanguínea⁴. Inicialmente um esquema de administração BID com dosagem inicial de 0,5 U/kg é recomendado pela literatura⁷. O controle glicêmico é facilitado e problemas como efeito de somogyi e hipoglicemia são evitados quando a terapia insulínica é feita duas vezes por dia, visto que a dose desta é menor^{4,7}. Com base num estudo recente, esta começa a atuar aproximadamente três horas após a sua administração, que coincide com o seu primeiro pico de ação, ocorrendo o segundo pico aproximadamente 9h pós-administração. Tem uma duração de ação até cerca de 16h, o que reforça a importância da sua administração BID. Diferentes regimes de dosagem devem ser adaptados a cada cão, visto que a mesma dose de insulina promove diferentes variações na glicemia individual⁷. Após a instituição de insulino terapia, a literatura recomenda que o paciente seja hospitalizado durante 2 ou 3 dias, como aconteceu no caso do Hugo, de forma a reduzir a dose de insulina em caso de hipoglicemia^{1,2}. A avaliação da curva glicêmica é mandatória durante a regulação inicial do paciente diabético, é útil na avaliação do controle glicêmico periódico, mesmo em casos em que o cão pareça estar bem, e é necessária na avaliação do controle glicêmico em situações onde se verifiquem manifestações clínicas de hipoglicemia ou hiperglicemia. Segundo a bibliografia consultada, nesta avaliação, deve ser seguido o esquema de insulina e alimentação usado pelo proprietário e a glicemia medida a cada uma a duas horas¹. Neste caso, dada a condição estável do paciente a glicemia foi medida a q4h e permitiu construir as curvas de glicemia disponibilizadas em anexo. A interpretação da curva de glicemia permite tirar conclusões acerca da eficácia da insulina a diminuir a glicemia, assim como sobre o pico de ação da insulina (valor mínimo de glicemia - *nadir*) e a duração da sua ação. No cão esta deve ter um valor entre os 100 e os 250 mg/dL e apenas devem ser efetuadas alterações nas doses de insulina se o valor for inferior a 80^{1,2,5,6}. Alterações à terapia insulínica são feitas em posteriores avaliações, que tipicamente ocorrem uma vez por mês até que se estabeleça o protocolo terapêutico ideal. Neste caso, dado não ter havido intercorrências durante o internamento, a dosagem de insulina manteve-se inalterada, tendo sido a prescrita para administração no domicílio. Os hábitos alimentares do Hugo foram também modificados, dado que a obesidade contribui para a insulinoresistência. Acresce que dietas ricas em fibras são aconselhadas, por diminuírem a absorção intestinal de glicose. Uma percentagem entre os 3 e os 25% é exigida, sendo o ideal rações compostas por 12% de fibras insolúveis ou 8% contendo mistura de fibras solúveis e insolúveis^{1,2,5}. Como referido na apresentação do caso é fundamental a educação cuidada dos proprietários para o sucesso do tratamento. Assim, para além do treino dado à proprietária sobre como fazer a administração subcutânea, esta foi ainda informada sobre outros cuidados a ter com a administração. Foi aconselhada a alternar os locais de administração para evitar o risco de ocorrência de inflamação no local da injeção e consequente diminuição da absorção da

insulina. O frasco de insulina deveria ser armazenado no frigorífico, mantendo uma temperatura constante e não deveria ser agitado com demasiado vigor para evitar alterar as propriedades do composto. Foi ainda sobrevalorizada a informação que a dose total diária recomendada de ração deveria ser repartida em duas refeições, de manhã e à noite, devendo ser fornecida ao animal antes da administração da insulina e sempre no mesmo horário. Se o animal não comesse, a insulino-terapia devia ser suspensa dado o risco de poder induzir uma hipoglicémia. Esta poderia ser reconhecida atendendo a sinais de fraqueza, alteração do comportamento, incoordenação da marcha ou convulsões. Neste caso, os proprietários deveriam tentar a administração de uma refeição, se o animal estivesse consciente, ou aplicação de melão nas gengivas. Finalmente foi ainda aconselhada a realização de exercício físico regular, idealmente duas vezes por dia e depois de comer, na medida em que ajuda a promover a perda de peso e a diminuir as concentrações sanguíneas de glicose devido ao aumento da sua utilização.

O prognóstico da DM varia dependendo da existência ou não de doenças concomitantes, da resposta à insulino-terapia e facilidade de controlo glicémico e da existência e motivação do dono em realizar o tratamento^{1,2}. Neste caso o prognóstico parecia ser favorável tendo em conta o controlo glicémico alcançado, a ausência de complicações associadas à doença e ao tratamento e dada a cooperação demonstrada pela proprietária no tratamento instituído.

Bibliografia: 1. Nelson WR (2009) "Disorders of the Endocrine Pancreas", in Couto CG, Nelson RW (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 4ª ed, Elsevier, pp. 764-785; 2. Reusch, C. (2010) "Canine diabetes mellitus" In: Ettinger, S. & Feldman, E. (Eds.). **Textbook of Veterinary Internal Medicine, 7th edition, vol. 2** Saunders Elsevier, Philadelphia. pp. 1782-1796; 3. Catchpole B, Adams J, Holder A, Short A, Ollier W, Kennedy L (2013) "Genetics of canine diabetes mellitus: Are the diabetes susceptibility genes identified in humans involved in breed susceptibility to diabetes mellitus in dogs", **The Veterinary Journal** 195, 139-147; 4. Fracassi F, Boretti FS, Sieber-Ruckstuhl NS, Reusch CE (2011) "Use of insulin glargine in dogs with diabetes mellitus" **Veterinary Record**; 5. Rucinsky R, Cook A, Haley S, Nelson R, Zoran D, Poundstone M (2010) "AAHA Diabetes Management Guidelines FOR Dogs and Cats", **Journal of the American Animal Hospital Association** 46, 215-224; 6. Cook AK (2012) "Monitoring Methods for Dogs and Cats with Diabetes Mellitus" **Journal of Diabetes Science and Technology** 6(3), 491-495; 7. Fleeman LM, Rand JS, Morton JM (2009) "Pharmacokinetics and pharmacodynamics of porcine insulin zinc suspension in eight diabetic dogs", **Veterinary Record** 164, 232-237

CASO CLÍNICO Nº3: DERMATOLOGIA – LEISHMANIOSE

Identificação do Paciente: Messi, canídeo, macho inteiro, raça Labrador Retriever, 7anos, 28kg de peso corporal; **Motivo da Consulta:** Alopecia em várias regiões do corpo e claudicação intermitente dos membros posteriores.

História Clínica: Corretamente vacinado e desparasitado. O Messi residia em Guimarães numa casa com acesso ao jardim, juntamente com outros cães da mesma raça. Sem acesso a lixo ou tóxicos. Era alimentado com ração comercial *premium* e tinha livre acesso a água.

Anamnese Dermatológica: Aproximadamente meio ano antes da presente consulta, o proprietário notou perdas de pêlo no focinho e nas patas. Na altura o Messi foi consultado numa clínica veterinária local, onde lhe foi prescrito um antibiótico e anti-inflamatório não esteroide, durante 15 dias. O proprietário referiu que as lesões pareciam ter melhorado, no entanto, nunca chegaram a desaparecer. Três meses depois o Messi voltou a realizar o mesmo tratamento, contudo este novamente não foi eficaz. As lesões não pruriginosas progrediram, ao longo do tempo, tornando-se maiores e afetando outras regiões do corpo e desde há três semanas que o Messi claudicava dos membros posteriores sempre que alternava a posição de decúbito para estação. Os donos e os restantes coabitantes não apresentavam qualquer lesão cutânea. Não tinha hábito de escavar terra, nem contactava com roedores. Não apresentava qualquer alteração no odor da pele.

Exame de estado geral: Evidência de linfadenomegalia generalizada; restantes parâmetros avaliados no exame físico geral normais. **Exame dermatológico:** exame à distância: pêlo mate com zonas de hipotricose difusas na região da cabeça (nariz, superfície exterior da orelha, áreas periorbitares e nuca) e zonas de hipotricose localizada, repartidas pelos 4 membros, especificamente nas áreas interdigitais, faces dorsais da zona distal dos membros e zona do cotovelo anterior direito. Onicogribose. (Anexo III: Figura nº1,2,3,4,5,6) Prova de arrancamento do pêlo: depilação facilitada nas lesões descritas. Elasticidade e espessura da pele: pele espessada com pouca elasticidade no local das lesões. Áreas alvo: região periorbital, interdigital e do cotovelo marcadamente espessadas com hipotricose, descamação e hiperpigmentação. As restantes áreas também se apresentavam espessadas, hiperpigmentadas e com alguma descamação, no entanto, estas menos evidentes que as anteriores. **Exame Locomotor:** claudicação a “quente” dos membros posteriores (MP) e dor na manipulação das articulações do joelho e coxofemoral.

Diagnósticos Diferenciais: Leishmaniose, demodicose, foliculite bacteriana, dermatofitose, endocrinopatias (hipotireoidismo, hiperadrenocorticismos,) doenças imunomediadas (lupus eritematoso sistémico/discoide), eflúvios telógeno/anágeno, distrofias foliculares.

Exames Complementares: Tricograma: pontas intactas; Raspagem profunda: negativa; Hemograma: normal; Bioquímica sérica: ALP, ALB, BUN, CRE, GLU, Ca e colesterol normais. Hiperproteinemia 8,6 g/dL (normal: 5,0-7,2 g/dL); Urianálise (cistocentese): densidade urinária 1.040, 2+ de proteína, pH 7; sedimento inflamatório ativo; Teste rápido *Leishmania*: positivo;

Serologia: Anticorpos (Ac) anti-leishmania– resultado positivo alto 5,27; Proteínograma: hipergamaglobulinemia policlonal; ratio albumina/globulinas diminuído – 0,33 (normal: 0,5-1,20); Punção de medula óssea: presença de agentes compatíveis com formas amastigotas de *Leishmania* spp. no interior de macrófagos (Anexo III: Figura nº7).

Diagnóstico definitivo: Dermatite exfoliativa não prurítica por *Leishmânia*

Tratamento: Alopurinol 10 mg/kg BID PO e miltefosina 2 mg/kg PO SID. Para as lesões de pele foi prescrita a aplicação de clorexidina e a administração de cefradina 20 mg/kg BID PO durante 3 semanas. O acompanhamento foi realizado por contato telefónico passados 30 dias, os proprietários reportaram o desaparecimento da claudicação e que as lesões de pele estavam melhores. Foi sugerida a realização de nova urianálise e do ratio proteína/creatinina urinária para controlo da função renal. A miltefosina foi descontinuada, no entanto, continuou o alopurinol.

Discussão: A leishmaniose é uma doença infecciosa desencadeada por protozoários do género *Leishmania*. Em Portugal tem-se verificado um aumento da sua ocorrência na população canina, sendo que Beja, Portalegre e Castelo Branco são os distritos mais fortemente afetados¹. Existem várias espécies de *Leishmania* spp, no entanto a *L. infantum* é a principal espécie a infetar o cão. Este é o principal hospedeiro de *Leishmania* spp, e o principal reservatório desta infeção para o ser humano^{2,4}. Esta zoonose é transmitida a hospedeiros vertebrados através de vetores primários, nomeadamente mosquitos do género *Flebotomos* ou *Lutzomyia*. Nos hospedeiros vertebrados a *Leishmania* spp é encontrada nos macrófagos sob a forma amastigota, sendo o mosquito infetado quando ingere o sangue de um hospedeiro portador da doença. Já no mosquito, o organismo multiplica-se e sofre uma serie de alterações morfológicas incluindo a sua transformação na forma flagelada ou promastigota. Esta forma é introduzida no vertebrado quando o mosquito se alimenta. Após a inoculação no hospedeiro o promastigota perde o seu flagelo e transforma-se novamente na forma amastigota. A leishmaniose canina é uma doença de carácter progressivo que se pode manifestar de forma subclínica, auto-limitante ou por vezes severa ao ponto de ser fatal^{2,3,4}. A infeção subclínica não é um estado permanente e condições como a imunossupressão ou a presença de doenças concomitantes podem despoletar o aparecimento de sinais clínicos e consequente doença clinica. Clinicamente pode-se manifestar na forma cutânea, mucocutânea e/ou visceral e a severidade da doença depende, em grande parte, da resposta imune evidenciada pelo animal portador^{2,4}. Deste modo, pode ser observada apenas uma simples dermatite papular, nos casos em que há uma resposta imune celular especifica e baixa imunidade humoral, até ao desenvolvimento de doença severa com afeção renal e glomerulonefrite por deposição de imuno-complexos. Esta última está associada a uma resposta humoral maciça e a elevada carga parasitária. A distinção entre os cães infetados assintomáticos e os clinicamente doentes baseia-se, essencialmente, na presença ou não de sinais clínicos e/ou alterações

clinicopatológicas, juntamente com a respetiva confirmação de infeção por *Leishmania infantum*^{2,3,4,5,6}. Estudos recentes sobre o padrão da resposta imune evidenciada por cães que vivem em áreas endémicas, efetuados com recurso a várias técnicas para a demonstração da exposição ao parasita, nomeadamente serologia e avaliação da imunidade celular, reportam que apenas 5-10% são considerados doentes e 90-95% são clinicamente saudáveis. Referem ainda que dos animais infetados assintomáticos, 47% são considerados resistentes, devido à presença de considerável resposta imune celular contra a leishmânia².

A Leishmaniose canina é então uma doença sistémica que pode envolver qualquer órgão, tecido ou fluido biológico. Do conjunto de sinais clínicos que pode vir a exibir pode-se dizer que os mais comuns são cutâneos. Estes são descritos assumindo vários quadros clínicos, nomeadamente: i) dermatite exfoliativa não prurítica, com ou sem alopecia e que pode ser generalizada ou localizada no nariz, orelhas e membros; ii) dermatite ulcerativa em pontos de pressão, áreas mucocutâneas, extremidades, orelhas e nariz; iii) dermatite nodular focal ou multifocal; iv) dermatite proliferativa mucocutânea; e v) dermatite papular. Outros sinais, como linfadenomegalia generalizada, perda de peso progressiva, atrofia muscular, intolerância ao exercício, diminuição de apetite, prostração, esplenomegalia, poliúria/polidipsia (Pu/Pd), lesões oculares, epistaxis, onicogribose, claudicação, vômitos e diarreia são também descritos⁴. No presente caso clínico foi evidenciada uma dermatite exfoliativa não prurítica com alopecia, localizada no nariz, orelhas e membros, compatível com as lesões referidas pela bibliografia. Uma linfadenomegalia generalizada, claudicação dos MP e onicogribose foram sinais compatíveis com Leishmaniose também evidenciados, tendo levado a que esta fosse colocada no topo da lista de diagnósticos diferenciais. A pesquisa de infeção por *Leishmania* é realizada para confirmar a doença em cães com sinais clínicos e/ou alterações clinicopatológicas mas também para detetar cães clinicamente saudáveis que vivam ou viajem para áreas endémicas, bem como para selecionar doadores de sangue, evitar a importação de cães infetados para áreas não endémicas e monitorizar a resposta ao tratamento.

O diagnóstico de leishmaniose implica a combinação de uma análise clinicopatológica e testes laboratoriais específicos. Assim, o diagnóstico pode ser obtido pela deteção de amastigotas em citologias aspirativas de lesões cutâneas, gânglios linfáticos, medula óssea e baço. Contudo apesar de ser um método rápido e específico, é considerado um método com baixa sensibilidade, mesmo em cães com elevada carga parasitária^{2,3}. Neste caso, a punção medular do Messi permitiu detetar formas amastigotas de *Leishmania* spp. no interior de macrófagos, confirmando a doença. Outros meios de diagnóstico, considerados sensíveis e específicos da infeção e que podem ser usados em animais infetados assintomáticos ou clinicamente doentes são a deteção de anticorpos séricos específicos anti-leishmania através de métodos quantitativos (ELISA e IFA) ou qualitativos, utilizando ensaios baseados em imunocromatografia e PCR. O PCR permite detetar o parasita, bem como a carga infetante nos

tecidos, o que o torna útil para o diagnóstico mas também no seguimento durante o tratamento². A serologia quantitativa é classificada de acordo com o nível de anticorpos (Ac) encontrados em negativo (resultado <0,9), duvidoso (entre 0,9-1,1), baixo (entre 1,1-1,5), médio e elevado (resultado >1,5). Um elevado nível de anticorpos esta associado a uma carga parasitária elevada e confirma a infecção por agentes do género *leishmânia*. No entanto, níveis baixos não são necessariamente indicativos de doença, o que obriga à identificação do parasita por métodos diagnósticos como o PCR, citologia ou biópsia^{2,4}. No caso do Messi o resultado revelou um elevado número de Ac (5.27), o que esteve de acordo com o resultado da citologia aspirativa da medula óssea. Outros meios complementares de diagnóstico impõe-se aquando do diagnóstico da leishmaniose, nomeadamente a realização de um hemograma, de um perfil bioquímico, urianálise e eletroforese sérica, na medida em que, embora não sejam específicos da doença, são abrangentes, permitindo descartar outros diferenciais ou até mesmo descobrir patologias concomitantes^{2,3}. Os elevados títulos séricos de Ac anti-*Leishmania* e imunocomplexos circulantes, podem levar ao sinais de glomerulonefrite, vasculite, artrite e uveíte, referidos anteriormente – sendo assim é muito importante atentar a uma possível patologia renal. É essencial avaliar a função renal e efetuar o estadiamento usando as recomendações da *International Renal Interest Society* (IRIS)². As alterações clínicas podem variar desde proteinúria persistente (característica de glomerulopatia) moderada até síndrome nefrótica ou insuficiência renal crónica (IRC). Deve-se determinar o rácio proteína/creatinina urinária e se este for >0,5 numa urina livre de inflamação, infecção ou hematúria macroscópica considera-se anormal. Nos animais que possuem quadro clínico compatível com IRC observa-se um rácio proteína/creatinina ≥ 0.5 e uma azotemia renal com valores de creatinina sérica, ureia nitrogenada sérica (BUN) e fosfato sérico aumentados³. Proteinúria foi a única alteração significativa evidenciada no caso do Messi, o que pode sugerir a presença de dano glomerular. Desta forma foi sugerida a realização de nova urianálise (para confirmar a persistência de proteinúria) e a realização do ratio proteína creatinina, que não pôde ser efetuado devido à presença de sedimento inflamatório ativo. Neste caso, foi também observada uma hiperproteinemia sérica derivada da hiperglobulinemia policlonal β e γ característica desta patologia. As lesões cutâneas apresentadas pelo Messi obrigavam, a que na abordagem inicial se realizassem análises dirigidas a problemas de pele, tendo-se assim realizado um tricograma que denunciou pêlos com pontas intactas, direcionando a pesquisa de diagnósticos diferenciais para alopecia não prurítica. Uma citologia (por aposição, visto não existirem pústulas) das lesões deveria ter sido realizada com o intuito de descartar possíveis infecções bacterianas. No entanto, dada a elevadas ocorrências destas infecções secundárias bacterianas em cães foi prescrito um antibiótico. Foi efetuada a raspagem profunda, contudo não foram visualizadas formas adultas de *demodex canis*, o que permitiu descartar a demodicose da lista de diagnósticos diferenciais. Devido à sua idade e à raça um dos

diagnósticos diferenciais mais sugestivos seria hipotireoidismo, no entanto, este foi desvalorizado atendendo a que as lesões demonstradas não eram bilaterais, nem simétricas. Além disso, no exame físico o Messi mostrou-se bastante ativo e com condição corporal normal e nas análises que efetuou, o colesterol, que geralmente se encontra elevado nesta doença, estava dentro dos valores normais de referência. O tipo de lesões evidenciadas, a densidade urinária (1040) bem como a normalidade da atividade da FA, tornavam também HAC um diagnóstico menos provável. O lupus eritematoso sistêmico (LES), apesar de pouco frequente, foi considerado como possível diagnóstico diferencial pela localização das lesões, designadamente nariz, uniões mucocutâneas e extremidades, e pela claudicação evidenciada, visto que LES pode apresentar manifestações como poliartrites, anemia, glomerulonefrites e trombocitopenia. O teste de anticorpos anti-nucleares poderia ter sido realizado para descartar esta doença. As lesões evidenciadas pelo Messi, foram demasiado sugestivas de infeção por *Leishmania* spp. e a confirmação deste diagnóstico os restantes diferenciais.

Nenhum fármaco é capaz de eliminar a infeção, no entanto, devem permitir a diminuição da carga parasitária, o controlo de lesões orgânicas causadas pelo parasita, e a eliminação da sintomatologia (temporária ou permanente), bem como a reposição de uma resposta imune eficiente, e o impedimento de possíveis recaídas clínicas. O estadiamento da leishmaniose em 5 classes (Anexo III: Tabela nº1), pode ajudar na escolha do tratamento anti-*Leishmania* mais adequado⁷. Os principais protocolos terapêuticos consistem na associação de alopurinol (10 mg/kg BID PO no mínimo 6-12 meses) com antimoniato de meglumina (75-100mg/kg SID ou 40-75 mg/kg BID durante 4 semanas SC) ou com miltefosina (2mg/kg SID durante 28 dias). O alopurinol é um análogo estrutural da hipoxantina que inibe a atividade da xantina oxidase, uma enzima que catalisa a produção de xantina, hipoxantina e ácido úrico a partir de xantina. Quando incorporado por amastigotas intracelulares de *Leishmania*, o alopurinol é transformado num composto tóxico (4-amino-pirazole-pirimidina), que mata o parasita. Administrado como monoterapia, este apresenta baixa eficácia, no entanto, em associação com outros fármacos (miltefosina neste caso) promove um longo período de remissão clínica. A interrupção do tratamento resulta na maioria das vezes em recidivas. Por esta razão, o alopurinol é geralmente administrado por longos períodos de tempo. A tolerância ao fármaco é excelente e parece abrandar a deterioração da função renal em cães com proteinúria mas sem insuficiência renal, como foi observado no caso do Messi⁶. A miltefosina compromete as vias de sinalização e síntese de membrana celular provocando a morte do parasita. Este fármaco também não elimina por completo o parasita, embora tenha sido relatada uma redução significativa e progressiva da carga parasitária em citologias aspirativas dos gânglios linfáticos. Apesar da resolução parcial ou total dos sinais clínicos, recidivas também são relatadas quando este fármaco é utilizado sozinho⁶. No caso do Messi optou-se pelo uso da combinação de alopurinol com miltefosina, visto que, para os proprietários torna-se mais cómoda a administração oral do

que as injeções SC do antimoníaco de meglumina. Vômitos e diarreia podem ser reportados como possíveis efeitos secundários da miltefosina, o que não foi referido no Messi. A resposta ao tratamento é variável consoante a condição clínica inicial do paciente e a resposta individual à terapia. Animais com insuficiência renal crónica têm uma taxa de recuperação mais baixa do que aqueles que apresentam uma ligeira proteinúria ou nenhuma lesão renal. É expectável uma melhoria clínica após o primeiro mês de tratamento, sendo que o prognóstico varia consoante o quadro de alterações clinicopatológicas evidenciadas. Durante o tratamento os parâmetros clinicopatológicos devem ser monitorizados. Em geral hemograma completo, bioquímica sérica e urianálise devem ser efetuados. A monitorização deve ser realizada com mais frequência no início do tratamento, a cada 3-4 meses e mais tarde apenas a cada 6 meses ou 1 vez por ano. O uso de resultados serológicos na monitorização do tratamento tem sido controverso. No entanto, estudos recentes demonstram que há uma diminuição lenta e progressiva dos níveis de anticorpos IgG e IgA, associada a uma melhoria clínica, pelo que é aconselhada a repetição do teste serológico quantitativo realizado pelo mesmo laboratório, 6 meses depois do tratamento inicial^{2,6}. Em contraste, um marcado aumento dos níveis de anticorpos pode ser interpretado como uma possível recaída.

Como prevenção da leishmaniose devem ser usados repelentes em *spot-on*, ou colares, para prevenir a picada por flebótomos infetados em animais saudáveis e para prevenir a picada em animais infetados para reduzir a transmissão. Outras medidas são manter os cães dentro de casa do anoitecer ao amanhecer nas épocas de maior atividade do mosquito (início da Primavera ao fim do Outono) e usar inseticidas dentro de casa. Na Europa, está já aprovada uma vacina para cães, baseada em culturas de *L. infantum* com antigénios excretados/secretados^{2,3}.

Bibliografia: 1.Cortes S, Vaz Y, Neves R, Maia C, Cardoso L, Campino L (2012) "Risk factors for canine leishmaniasis in an endemic Mediterranean region" **Veterinary Parasitology** 189, 189-196; 2.Solano-gallego L, Koutinas A, Miró G, Cardoso L, Pennisi MG, Ferrer L, Boudeau P, Oliva G, Baneth G (2009) "Directions for the diagnosis, clinical staging, treatment and prevention of canine leishmaniosis" **Veterinary Parasitology** 165, 1-18; 3.Solano-Gallego *et al.*(2011) "Leishvet guidelines for the practical management of canine leishmaniosis" **Parasites & vectors** 4,86; 4. Greene CE (2012) **Infectious Diseases of the dog and cat**, 4thEd Elsevier Saunders, 734-748; 5.Paltrinieri S, Solano-Gallego L, Fondati A, Lubas G, Gradoni L, Castagnaro M, Crotti A, Maroli M, Oliva G, Roura X, Zatelli A, Zini E (2010) "Guidelines for diagnosis and clinical classification of leishmaniasis in dogs" **Journal of the American Veterinary Medical Association** vol 236, nº11; 6.Oliva G, Roura X, Crotti A, Maroli M, Castagnaro M, Gradoni L, Lubas G, Paltrinieri S, Zatelli A, Zini E (2010) "guidelines for treatment of leishmaniasis in dogs" **Journal of the American Veterinary Medical Association** vol236,nº11;

CASO CLÍNICO Nº4: PNEUMOLOGIA – ASMA FELINA

Identificação do Paciente: Vitória, felino, fêmea esterilizada, raça Europeu comum, de 2 anos e 3.6 Kg de peso corporal.

Motivo da Consulta: Tosse com duração de 2 dias e dificuldade respiratória.

História Clínica: A Vitória vivia com os donos desde os 2 meses de idade, numa moradia sem acesso ao exterior juntamente com um gato macho esterilizado, saudável, proveniente de uma ninhada anterior. Era alimentada com ração seca comercial para animais esterilizados. Não tinha contacto com outros animais, nem tinha acesso a lixo ou a tóxicos. Estava corretamente vacinada e desparasitada interna e externamente até à data e era FIV e FeIV negativos. Há dois meses que fazia tratamento preventivo para bolas de pelo, uma vez por semana, com pasta de malte. Não tomava qualquer outro tipo de medicação. A dona referiu história de tosse seca, há aproximadamente 3 meses, bastante audível e não produtiva e constatou um surgimento de dificuldade respiratória cerca de 2 dias antes da presente consulta. A Vitória revelava ainda relutância ao exercício. O gato coabitante não apresentava qualquer sintomatologia. Após uma exaustiva anamnese a dona mencionou a aquisição recente de areia de gatos perfumada em substituição da sílica utilizada regularmente bem como o hábito fumar dentro de casa. Na anamnese, dirigida aos restantes sistemas, não foram reportadas quaisquer alterações.

Exame de estado geral: Sem alterações excetuando dispneia expiratória e ligeira alteração do estado mental com prostração.

Exame do Sistema Respiratório: Os movimentos respiratórios eram rápidos, com componente abdominal forte e esforçados. As narinas não apresentavam qualquer tipo de descarga nasal, estavam húmidas e rosadas e não eram audíveis quaisquer ruídos. Não foi detetada nenhuma alteração à percussão dos seios paranasais. À palpação da traqueia a tosse era facilmente induzível. À auscultação pulmonar eram audíveis sibilos no momento da expiração ativa, não sendo visível nenhuma alteração de simetria na região torácica ou na percussão do campo pulmonar.

Exame do aparelho cardiovascular: Taquicardia (>180b.p.m) e restantes parâmetros sem alterações.

Lista de problemas: Tosse, dispneia expiratória, sibilos expiratórios, taquipneia e taquicardia.

Diagnósticos Diferenciais: Asma felina, bronquite aguda ou crónica, bronquite parasitária, vírica, bacteriana ou fúngica, pneumonias infecciosas (PIF, toxoplasmose, bacterianas), parasitas pulmonares (*Aelurostrongylos abstrusus*), fibrose pulmonar; neoplasia torácica, tromboembolismo pulmonar, corpos estranhos bronquiais, piotórax, pneumotórax, patologias cardíacas primárias.

Exames Complementares: Hemograma completo: Sem alterações. Radiografia: Torácica com projeção latero-lateral (Anexo IV: Figura nº1): evidência de padrão bronco-intersticial com

espessamento das paredes dos brônquios. Hiperinsuflação do campo pulmonar e aplanamento do diafragma. Exame de flutuação fecal e técnica de Baermann: negativo.

Note-se que antes de se realizarem os exames complementares a Vitória foi submetida durante aproximadamente 3 horas a oxigenoterapia.

Diagnóstico presuntivo: Asma Felina.

Tratamento e Acompanhamento: Atendendo à dispneia apresentada pela Vitória, optou-se por um tratamento injetável com succinato sódico de metilprednisolona (10mg/kg IV) e aminofilina 5mg/kg IV lento associado a oxigenoterapia. Após a instituição terapêutica a Vitória apresentou melhorias significativas dos sinais clínicos observando-se também alteração do seu temperamento que se apresentou mais ativo. Não foi considerada necessária a manutenção em regime de internamento dada a estabilização da paciente. Foi prescrita Prednisolona 1mg/kg PO BID e aminofilina 6,6mg/kg PO BID até remissão da sintomatologia e foi aconselhada a mudança da areia perfumada novamente para sílica bem como, evitar o contacto com o fumo do tabaco. Após 7 dias a Vitória apresentou-se para consulta de controlo na qual a proprietária referiu que a Vitória estava mais interativa com o gato coabitante e só raramente demonstrava dificuldades respiratórias. A auscultação pulmonar revelou ainda sibilos expiratórios, embora discretos, tendo-se mantido a mesma dose de prednisolona, durante mais 8 dias, que, após remissão dos sinais clínicos, deveria ser reduzida para 0,5mg/kg PO BID. Na fase final do desmame da corticoterapia, a Vitória continuava estável e sem recidivas.

Discussão: A asma felina pode ser definida como uma doença inflamatória crónica das vias aéreas inferiores (brônquios e bronquíolos) caracterizada pela presença de episódios reversíveis de broncoconstrição que resultam no aparecimento de sinais clínicos variáveis e consequente obstrução ao fluxo de ar. Vários mecanismos são responsáveis por desencadear esta obstrução como: i) excesso de secreção de muco; ii) formação de edema; iii) presença de infiltrados celulares nas vias aéreas e iv) hipertrofia e constrição da musculatura lisa brônquica^{1,2}.

A asma é uma patologia na maioria das vezes de causa desconhecida, no entanto, alergénios e irritantes ambientais, bem como infeções víricas, bacterianas, parasitárias e por *Mycoplasma* são descritos como possíveis fatores predisponentes ao seu desenvolvimento. Várias espécies de *Mycoplasma* foram isoladas de gatos que apresentavam inflamação das vias aéreas com eosinofilia e neutrofilia e, apesar do seu papel na génese da asma felina ser desconhecido, pensa-se que possa contribuir para uma broncoconstrição e edema das vias aéreas. Estudos documentam que 25% dos gatos analisados com sintomatologia asmática apresentam sinais clínicos compatíveis com doença do trato respiratório superior, no entanto a sua relação não está confirmada¹. A asma pode afetar gatos de qualquer idade, sendo mais comum a sua observação em gatos jovens e de meia-idade, como era o caso da Vitória.

A raça siamês parece ser a mais afetada sugerindo que possa haver alguma predisposição genética.^{3,4}

Os sinais clínicos mais frequentes são a tosse, sibilos expiratórios e dispneia contudo, estes variam consoante o grau de afeção. Na maior parte das vezes, os sinais são transitórios mas com o tempo tendem a repetir-se gradualmente e a tornar-se crónicos. São documentados casos de gatos que permanecem assintomáticos e que têm apenas episódios ocasionais de manifestação de doença existindo também gatos com episódios severos que manifestam ataques de tosse diários com dificuldade respiratória severa^{1,2}. Uma exacerbação dos sinais clínicos pode ser observada em animais submetidos a situações de stresse, exercício e exposição a fumos, poeiras e polenes sazonais^{1,2}. No presente caso clínico a mudança da areia regularmente usada para uma perfumada e a sua exposição ao fumo do tabaco podem ter contribuído para o aparecimento dos sinais clínicos. A Vitória apresentava assim uma dispneia expiratória com tosse seca e sem sinais de corrimento nasal, sinais habitualmente presentes em vários processos respiratórios e cardíacos. Contudo, a nível cardíaco não foram verificadas alterações significativas constatando-se apenas um aumento da frequência cardíaca, atribuída ao stresse a que o animal foi submetido por estar em ambiente estranho. A tosse cardíaca é rara nos felinos limitando, deste modo, os diagnósticos para trato respiratório inferior.

O diagnóstico da doença é efetuado por exclusão, após a combinação de uma análise detalhada dos sinais clínicos, hemograma, da realização de radiografias torácicas (projeção lateral e dorsoventral), citologias de lavagens traqueobronquias/bronquioalveolares, provas de função respiratória, exclusão de parasitas respiratórios através de provas fecais e uma avaliação da resposta ao tratamento com broncodilatadores e glucocorticoides⁵. Uma eosinofilia periférica é referida em 20% dos gatos com asma não sendo esta alteração, no entanto, específica da doença. Está também presente na maioria dos casos de infestações parasitárias. A normalidade do hemograma e a realização do exame de flutuação fecal e técnica de Baermann com resultado negativo descartaram a possibilidade de infestações por *Paragonimus*, *Cappilaria* e *Aelurostrongylus*. Um aumento do hematócrito pode também ser observado quando uma hipoxemia crónica esta presente. As lesões radiográficas evidenciadas eram sugestivas da presença de asma. Na radiografia torácica de um animal com asma pode observar-se a existência de padrões intersticiais, bronquiais, alveolares ou mistos. Pode ser também visível uma hiper-insuflação do campo pulmonar, como resultado do aprisionamento de ar, com aumento da radiolucência, bem como achatamento ou deslocamento caudal do diafragma^{1,3}. Uma pequena percentagem de gatos pode evidenciar uma atelectasia no lobo médio do pulmão direito, indicada por uma opacidade neste lobo e desvio mediastínico direito, e espessamento das paredes bronquiais (devido à inflamação das vias aéreas). Deve-se contudo evidenciar que este método de diagnóstico apresenta uma sensibilidade e

especificidade muito baixas, sendo que em 23% dos casos de asma felina a radiografia torácica apresenta-se normal^{1,4,5,2}. A broncoscopia não é uma técnica diagnóstica usada com frequência, na medida em que a sua utilização acarreta certos riscos como a indução de episódios graves de broncospasmo, com comprometimento respiratório e, para além disso, não é determinante na obtenção de um diagnóstico definitivo. Eritema e mucosa edemaciada com conseqüente estreitamento do lúmen das vias aéreas e acumulação de muco são as alterações compatíveis com asma observadas na broncoscopia^{1,4,2}. O exame citológico de amostras de vias aéreas de gatos asmáticos fornece geralmente evidência de inflamação com aumento dos eosinófilos e neutrófilos¹. A lavagem broncoalveolar (BALF) parece ser o meio de diagnóstico *gold standard* da asma em gatos, contudo, este apresenta falhas, existindo ainda controvérsia acerca das percentagens de eosinófilos presentes na lavagem bronco-alveolar de animais saudáveis, podendo variar de 0 a 83%⁵. Embora esta alteração não seja patognomónica de asma felina, é um procedimento importante na pesquisa de outros diferenciais, como por exemplo, *Mycoplasma* spp.. Para além disto, o BALF permite monitorizar a progressão da doença em relação à terapia exercida^{1,4,6}. Os testes de avaliação da função pulmonar são de grande importância na medicina humana, no entanto, em animais torna-se difícil dada a falta de cooperação por parte dos mesmos. Em gatos acordados, podem fazer-se medições do fluxo e do volume de ar durante a respiração através da avaliação da função pulmonar. O objetivo destes testes é promover uma avaliação objetiva da eficácia do sistema respiratório em ventilar e promover as trocas gasosas. Está descrito que gatos com doença bronquial têm um aumento da relação entre o tempo de expiração/inspiração, diminuição da área da curva expiratória, taxas de fluxo respiratório diminuídas, diminuição do volume de ar expirado e aumento da resistência pulmonar¹. Estas alterações são compatíveis com doença obstrutiva das vias aéreas inferiores. Achados histopatológicos referem uma inflamação brônquica neutrofilica e/ou eosinofílica com hiperplasia do músculo liso em doenças bronquiais. Hiperplasia e hipertrofia das células de goblet e das glândulas sub-mucosas, com conseqüente acumulação de muco e infiltrados celulares no lúmen também são, muitas vezes, evidentes. Em casos severos pode-se constatar a presença de erosão epitelial. Num pequeno número de gatos pode ainda ser observada a presença de enfisema lobular ou bulboso que ocorre como conseqüência da obstrução crónica das vias aéreas¹. A resposta ao tratamento é também considerada um método de diagnóstico.

O objetivo do tratamento consiste na eliminação, ou pelo menos diminuição, da inflamação que leva ao aparecimento dos sinais clínicos e na reversão da broncoconstrição, de forma a aliviar a dificuldade respiratória e promover uma boa oxigenação. Como anteriormente referido, nem todos os gatos asmáticos desenvolvem doença no mesmo grau, pelo que, o tratamento desta doença depende da severidade dos sinais clínicos observados. Na presença de doença respiratória severa, a manipulação dos animais deve ser cuidadosa, de modo a

minimizar o stresse, pelo que se deve retardar, se necessário, os testes de diagnóstico. Nestas situações é fundamental manter o animal numa câmara de oxigenação com FiO₂ a 40% (mínimo), num local calmo e fresco e administrar um broncodilatador e um corticosteroide de ação rápida^{1,2}. O uso de glucocorticoides, associados ou não a broncodilatadores é, por norma, o tratamento efetuado em gatos asmáticos. Os corticosteroides orais ou injetáveis, devido aos efeitos anti-inflamatórios de grande duração, podem produzir um alívio dos sinais clínicos e proteger as vias aéreas contra os efeitos nefastos da inflamação crónica, sendo considerados por isso uma boa opção no tratamento desta doença. São recomendados os corticosteroides de ação curta, como a prednisona, de maneira a que a dose possa ser diminuída até se alcançar a menor dose eficaz possível. Inicialmente a dose sugerida pela literatura é 1-2 mg/kg PO BID ou TID e, após remissão da sintomatologia, o objetivo é conseguir a administração da mesma dose apenas em dias alternados³. Poliúria/polidipsia, hiperadrenocorticismio iatrogénico, hepatopatia, alterações hemodinâmicas e imunossupressão, são reportados como possíveis efeitos secundários da administração sistémica de corticosteroides e, apesar dos gatos apresentarem uma maior resistência ao desenvolvimento destes efeitos colaterais do que os cães, é necessária uma boa monitorização dos animais⁶. Uma maneira de contornar estes efeitos é o uso de formulações inalatórias, contudo, estas são ainda bastante dispendiosas, a sua eficácia máxima é apenas atingida em 10 a 14 dias e pode não ser bem tolerada pelos felinos^{3,4}. Estudos demonstram que doses de fluticasona de 44, 110 e 220µg cada 12 horas têm eficácia semelhante na supressão da inflamação por eosinófilos nas vias respiratórias⁴. Os broncodilatadores têm sido maioritariamente utilizados em casos de exacerbações dos sinais clínicos da asma por broncoconstrição¹. Estes também podem ser utilizados em casos crónicos, com o intuito de reduzir a dose de corticosteroides. Neste caso clínico foi administrada aminofilina endovenosa. A aminofilina (pertencente à classe das metilxantinas) promove o relaxamento da musculatura lisa brônquica o que permite uma melhoria na depuração muco ciliar, uma diminuição no esforço dos músculos respiratórios e inibição da libertação de mastócitos mediadores da inflamação. As metilxantinas são usadas como broncodilatadores em pacientes crónicos. Como efeitos adversos são considerados taquiarritmias, aumento da secreção de ácido gástrico, podendo ocorrer toxicidade se administradas com enrofloxacin. O sulfato de terbutalina pode ser administrado oralmente (0.1-0.2mg/kg BID ou TID) para o maneio crónico de gatos com sinais clínicos de controlo difícil. Em alternativa pode utilizar-se o sulfato de albuterol (90µg) inalatório. Os β₂-adrenérgicos têm vários efeitos adversos como taquicardia, estimulação do sistema nervoso central, tremores ou hipocalémia no entanto, o albuterol usado isoladamente é eficaz para o controlo dos sinais clínicos e são utilizados para tratar episódios agudos, uma vez que foi demonstrado serem nefastos se usados como terapia de pacientes crónicos. Deste modo, todas as classes de fármacos referidas devem ser utilizadas com precaução sobretudo em

animais com doenças pré-existentes ou que estejam a ser medicadas. Assim, os efeitos adversos associados à terapêutica tradicional levam a uma constante investigação de novas formas de tratamento sendo que atualmente, o tratamento de eleição a longo prazo para a asma felina, recorre à combinação inalatória de glucocorticóides e broncodilatadores de longa ação. Nas novas formas terapêuticas em estudo estão incluídas a imunoterapia alérgico-específica (ASIT), a RUSH imunoterapia (RIT), o uso de ácidos gordos polinsaturados e do tripéptido feg. Destes, destaca-se a ASIT e a RIT pelo facto de serem a única terapia eficaz na remissão total dos sinais clínicos apresentados pelos gatos asmáticos. Estas têm por base a indução da produção de anticorpos bloqueadores de IgE, diminuindo a produção linfocítica e a resposta imune celular (th1 e th2) da asma. No entanto, este método tem como desvantagem a necessidade da identificação dos alérgenos desencadeadores da doença. Antileucotrienos, antihistamínicos e antiserotonérgicos usados com sucesso na asma humana, não demonstraram ser eficazes para controlo da asma felina. A ciclosporina A, usada muitas vezes como alternativa aos corticosteróides no caso de atopia, tem sido considerada embora a sua eficácia não esteja ainda comprovada.

O prognóstico para o controlo dos sinais clínicos evidenciados na asma é bom, embora a sua cura completa seja improvável, excetuando os casos em que causa subjacente seja determinada e posteriormente eliminada como parece ter acontecido com a Vitória. Nos casos de felinos que apresentem episódios severos da doença o prognóstico é reservado e estes correm o risco de morte súbita. Animais não tratados estão sujeitos a episódios de inflamação constantes das vias aéreas, podendo desenvolver alterações permanentes culminando com bronquite e enfisema.

Bibliografia: 1.Bay JD, Johnson LR (2004) “Feline Bronchial Disease/ Asthma” in **King LG Textbook of respiratory disease in dogs and cats** Saunders, 53 388-395; 2.Pernas GS (2010) “Feline Asthma” in **Veterinary focus** 20, 2, 10-17; 3.Nelson R, Couto C (2009) “Disorders of the nasal cavity” in **Small Animal Internal Medicine**, 7thEd Mosby, 223-225; 4.Venema C, Patterson C (2010) “Feline asthma, what’s new and where might clinical practice be heading?” in **Journal of Feline Medicine and Surgery** 12 681-692; 5.Reinero CR (2010) “Advances in the understanding of pathogenesis, and diagnostics and therapeutics for feline allergic asthma” in **The Veterinary Journal** 190 28-33; 6.Leemans J, Kirschvinkc N, Clercx C, Snaps F, Gustina P (2012) “Effect of short-term oral and inhaled corticosteroids on airway inflammation and responsiveness in a feline acute asthma model” in **The Veterinary Journal** 192, 41-48

**CASO CLÍNICO Nº5: CIRURGIA TECIDOS MOLES
COMPLEXO HIPERPLASIA ENDOMETRIAL QUÍSTICA – PIÓMETRA**

Identificação do paciente: Luna inteira, Cocker Spaniel, com 6 anos de idade e 15 kg de peso

Motivo da consulta: Referenciada para confirmação ecográfica de piómetra.

História Clínica: Devidamente vacinada e desparasitada, sem antecedentes médicos ou cirúrgicos. A Luna tinha sido consultada pelo seu médico veterinário por manifestar há aproximadamente três dias, anorexia, prostração e corrimento vulvar muco-purulento, tendo sido prescrita antibioterapia oral. A Luna tinha estado em cio três semanas antes da consulta.

Exame físico: Todos os parâmetros do exame físico estavam normais, exceto a atitude que mostrou ligeira prostração e a palpação abdominal que revelou ligeira distensão e desconforto abdominal. Temperatura retal 38,9°C.

Exame dirigido ao aparelho reprodutor: Foi observado corrimento vulvar muco-purulento com odor fétido.

Diagnósticos diferenciais: Complexo hiperplasia endometrite quística (HEQ) - piómetra, mucómetra, hidrómetra, metrite, neoplasia uterina, rutura ou torção uterina, gestação/aborto, vaginite, neoplasia ou corpo estranho (CE) vaginal, cistite.

Exames complementares: Hemograma: Anemia normocítica e normocrômica ligeira [htc 35,3% (normal: 37-55%); eritrócitos 5 M/ μ l (normal: 5,4 a 8,5 M/ μ l) e hemoglobina 11,7 g/dl (normal: 12,0 a 18,0 g/dL)]; leucocitose 19 K/ μ l (normal: 5,50-16,90 K/ μ l) com neutrofilia 15 K/ μ l (normal: 2-12 K/ μ l) e monocitose 2,5 K/ μ l (normal 0,3-2 K/ μ l) Bioquímica sérica: hipoalbuminémia ligeira 2 g/dl (normal: 2,6-4 g/dl); PT 7g/dl (normal: 5-7,2 K/ μ l); Urianálise: densidade urinária: >1040; Ultrassonografia abdominal (Anexo V: Figura nº1): Parede uterina espessada, heterogénea e com conteúdo luminal hipocogénico, compatível com endometrite quística/piómetra.

Tratamento e evolução: Foi instituída fluidoterapia IV (NaCl 0,9% à taxa de 2 ml/kg/h) e mantida a antibioterapia anteriormente prescrita, amoxicilina e ácido clavulânico 20 mg/Kg SC BID, associando-se enrofloxacin 5mg/kg IV SID e meloxicam, na primeira administração 0,2mg/Kg SC SID, seguindo-se de 0,1mg/Kg SC SID. No segundo dia de internamento, a Luna encontrava-se ainda ligeiramente prostrada. Nessa altura foi sugerida a realização de um tratamento cirúrgico, nomeadamente ovariohisterectomia (OVH), tendo este sido aceite pelos proprietários. Foi realizado, para este efeito, o perfil bioquímico para a análise da função hepática e renal, que se mostrou dentro dos valores de referência, procedendo-se assim à OVH.

Anestesia: pré-medicação (30 minutos antes da indução): diazepam (0,2 mg/Kg IV lento) e butorfanol (0,1 mg/Kg IV); indução: propofol (3 mg/Kg IV); intubação endotraqueal: tubo endotraqueal nº 6,5; manutenção: isoflurano a 2%.

Cirurgia: Foi realizada a tricotomia e assepsia do campo cirúrgico com uma solução de clorexidina. Já no bloco cirúrgico, a Luna foi posicionada em decúbito dorsal, foi realizada nova assepsia e colocados os panos de campo sobre o abdómen. Durante a cirurgia a taxa de

fluidoterapia foi de 10 ml/kg/h. Realizou-se uma laparotomia abdominal com incisão na linha média ventral, 2-3 cm caudal ao processo xifóide estendendo-se até ao púbis. O útero foi facilmente visualizado, distendido na cavidade abdominal, tendo sido cuidadosamente exteriorizado, de forma a evitar rutura. Após localização do ovário direito foi colocada uma pinça ao nível do seu ligamento próprio de forma a auxiliar a sua tração. De seguida, o ligamento suspensor do ovário foi rompido e, caudalmente aos vasos ováricos, procedeu-se à realização de uma abertura no mesovário. Através dessa abertura colocaram-se duas pinças hemostáticas no pedículo ovárico tendo sido efetuada à sua volta, acima da pinça de posição mais dorsal, uma sutura circunferencial com fio absorvível de poligliconato – Monosyn® 2-0. Esta sutura foi ainda reforçada por uma outra de transfixação em cada lado do pedículo. Entre as duas pinças o pedículo foi torcido com o objetivo de remover o ovário. A pinça dorsal foi removida e o local minuciosamente observado para verificar se subsistia alguma hemorragia. O ovário esquerdo foi removido segundo um processo análogo ao anteriormente descrito. Observou-se o ligamento largo e procedeu-se à sua divisão com os dedos para posterior libertação do útero. Imediatamente cranial ao cérvix, ou seja no corpo uterino, foram colocadas duas pinças e realizaram-se duas suturas de transfixação de cada lado, e envolvendo os vasos uterinos, seguidas da sutura circunferencial com fio Monosyn® 2-0. Com o auxílio de um bisturi o corpo uterino foi seccionado entre as pinças e, conseqüentemente, o útero e os ovários foram completamente excisados e removidos da cavidade abdominal. Após a remoção da pinça do corpo uterino certificou-se que não havia sangramento no coto uterino.

Finalmente efetuou-se o encerramento da cavidade abdominal em 3 camadas: camada muscular, tecido subcutâneo e pele. Com uma sutura descontínua de pontos em X fechou-se a camada muscular, utilizando-se fio de sutura Monosyn® 2/0 com agulha de secção triangular. De seguida, procedeu-se a uma sutura contínua de aproximação do tecido subcutâneo usando-se fio Monosyn® 3/0 com agulha triangular. Para finalizar foi realizada uma sutura intradérmica, com fio Monosyn® 3/0 agulha triangular. A monitorização anestésica intraoperatória foi conseguida recorrendo-se a ECG, capnografia, pressão arterial, temperatura por sonda esofágica, pulsioximetria e avaliação intermitente dos parâmetros físicos (pulso, mucosas, reflexo palpebral, tónus mandibular e posição do globo ocular). Todos os parâmetros se mantiveram estáveis e dentro dos limites normais. A OVH foi realizada com sucesso e sem complicações anestésicas ou cirúrgicas durante o procedimento.

Tratamento pós-cirúrgico e evolução: A recuperação pós-cirúrgica decorreu sem qualquer complicação. No dia posterior à cirurgia, o estado geral da Luna melhorou visivelmente: apresentava-se alerta e tinha recuperado o apetite. A temperatura retal manteve-se dentro dos valores normais ao longo do dia. Sem alterações nos restantes parâmetros do exame físico. Uma monitorização foi efetuada através de hemograma completo e hematócrito. A taxa de fluidoterapia foi reduzida até à taxa de manutenção (2ml/Kg/h) e manteve-se o mesmo

protocolo medicamentoso instituído previamente à cirurgia. Como a Luna recuperou bem, houve uma reversão da anemia e a leucocitose começou a diminuir. Teve alta dois dias depois da cirurgia, tendo mantido a mesma antibioterapia e anti-inflamatório por mais 5 dias. Ao fim de 7 dias voltou ao hospital para nova avaliação. Os proprietários não referiram nenhuma alteração. O exame geral estava normal sendo que a palpação abdominal não revelou alterações. Apresentou assim uma evolução satisfatória do quadro clínico.

Discussão: A piómetra é definida como uma acumulação de material purulento no lúmen uterino surgindo normalmente após um período de dominância progesteragénica^{1,2}. A progesterona (P4) está aumentada durante a fase de diestro do ciclo éstrico e este aumento é responsável por estimular a proliferação e atividade secretora endometrial, suprimir o sistema imune, diminuir a contratibilidade miométrial e provocar o encerramento do cervix^{1,2,3,4}. Assim, ao promover a retenção de fluido luminal e o crescimento bacteriano, por ser imunossupressora, predispõe ao desenvolvimento de piómetra^{1,2,4}. As cadelas de meia-idade a velhas são as mais afetadas, pois com o avançar dos ciclos éstricos, vão sofrendo mais efeitos cumulativos da P4, resultando em afeção uterina progressiva. Pode, porém, ocorrer em cadelas muito jovens, sobretudo se submetidas a tratamentos hormonais para indução ou supressão do estro e interrupção da gestação^{1,3,5}. A piómetra é frequentemente associada a um processo degenerativo uterino denominado por hiperplasia quística do endométrio (HQE), que estimula uma reação inflamatória local. Apesar de aceitar que a HQE precede a piómetra, e que com a idade muitas cadelas apresentem alterações compatíveis com HQE, não quer dizer que evoluam obrigatoriamente para piómetra^{1,2,4,6}.

A piómetra é classificada como aberta ou fechada e a sua distinção baseia-se na maior parte das vezes pela presença de corrimento vulvar^{1,3}. Esta descarga vaginal pode ser tanto muco-purulenta como sanguinolenta e apresenta geralmente um odor fétido, sendo este o achado clínico mais evidente numa piómetra aberta^{4,6}. Contudo, este corrimento por vezes é mínimo, e aliado ao hábito das cadelas lambem a genitália externa, pode impedir um diagnóstico precoce da doença⁶. No presente caso clínico os proprietários rapidamente se aperceberam do corrimento muco-purulento evidenciado pela Luna, o que proporcionou uma rápida intervenção. Os sinais clínicos compatíveis com piómetra incluem anorexia, letargia, depressão, vômito, diarreia e poliúria/polidipsia (Pu/Pd), sendo geralmente mais severos em casos de piómetras de cérvix fechado^{1,2,4,6,7}. Uma possível explicação para este facto reside na dificuldade de reconhecimento, por parte dos proprietários, de sintomatologia precoce que indique a presença de doença, agravando o estado das cadelas, podendo estas inclusive, apresentarem-se em choque séptico ou endotoxémico no momento do diagnóstico. Deste modo, cadelas com piómetra fechada requerem na maior parte das vezes uma intervenção rápida, sendo consideradas uma emergência médica^{1,4}. À palpação abdominal a distensão uterina é frequentemente observada, principalmente em piómetras fechadas³. Febre e

desidratação, decorrentes da infecção, podem estar também presentes, embora, em casos avançados de endotoxemia possa estar presente hipotermia⁶.

O protocolo inicial de diagnóstico além de se basear na história clínica e alterações do exame físico deve incluir: i) hemograma; ii) bioquímica sérica; iii) radiografia e/ou iv) ultrassonografia abdominal. É também importante realizar urianálise para avaliar um possível dano renal. As alterações mais comuns detetadas no hemograma completo são uma marcada leucocitose, caracterizada por neutrofilia com desvio à esquerda e monocitose, apesar de cerca de 25% das cadelas com piómetra não apresentarem estas alterações⁶. Em casos severos de septicemia poderá, no entanto, ser observada leucopenia degenerativa^{3,4,6}. A presença de uma anemia normocítica normocrômica é também evidente na maioria das cadelas, demonstrando a natureza crônica da doença e a supressão tóxica da medula óssea.^{1,3,6}. No caso da Luna verificou-se tanto neutrofilia e monocitose, como anemia normocrômica e normocítica. As alterações de perfil bioquímico espectáveis são azotemia, hiperproteinemia, hiperglobulinemia e elevação da fosfatase alcalina, sendo esta última a alteração mais frequente e presente em cerca de 50-75% dos casos^{1,6}. Ocasionalmente a atividade da enzima alanina aminotransferase pode estar aumentada. Estas alterações evidenciam a desidratação presente na maioria dos casos, demonstram a estimulação antigênica crônica e refletem o dano hepatocelular em resposta à toxemia, respetivamente³. No caso da Luna não foram detetadas praticamente alterações bioquímicas, sendo de notar apenas a hipoalbuminemia, que possivelmente reflete hiperglobulinemia, uma vez que as proteínas totais estavam normais. O ligeiro aumento das globulinas pode ser justificado pela resposta imune à infecção uterina presente. Na urianálise poderá ser observada proteinúria, como resultado da deposição de imunocomplexos no glomérulo e a urina poderá ser isostenúrica, devido ao efeito das endotoxinas bacterianas na resposta tubular à ADH¹. Neste caso a urianálise descartou ambas as alterações – proteinúria e isostenúria. A radiografia abdominal apenas permite observar uma estrutura tubular entre o cólon descendente e a bexiga e que corresponde ao útero aumentado de volume. Não é, no entanto, capaz de distinguir a piómetra dos restantes diferenciais^{1,2,3,4}. No presente caso clínico a ultrassonografia abdominal efetuada confirmou a presença de piómetra. Esta técnica possibilita a determinação do tamanho uterino (na maioria dos casos distendido) bem como a espessura das suas paredes (geralmente espessadas) e a presença de fluidos uterinos (conteúdo anecogénico), permitindo assim, diferenciar piómetra de gestação, HEQ e mucómetra^{1,2,3,4}.

Após confirmado o diagnóstico, o tratamento deve ser efetuado de imediato e de modo agressivo de forma a evitar o risco de ocorrência de septicemia ou toxemia³. Estas últimas encontram-se associadas à taxa de mortalidade de aproximadamente 5%, observada em casos de piómetra. Existem duas formas terapêuticas possíveis para a resolução da patologia em causa, nomeadamente o tratamento médico e o cirúrgico. A escolha de uma das terapias

baseia-se na estabilidade clínica da cadela e na decisão do dono do paciente após elucidado sobre os riscos associados a cada uma das opções terapêuticas, tendo também em conta o potencial valor reprodutivo da paciente. A ovariectomia (OVH) é o tratamento de eleição para a piómetra^{1,3,6}. A remoção da fonte de infecção, normaliza rapidamente as alterações hematológicas e imunológicas verificadas. A cirurgia apresenta como principal vantagem sobre o tratamento médico a exclusão de qualquer possibilidade de recorrência da doença^{3,4}. No entanto, a OVH e a anestesia inerente a este procedimento acarretam riscos significativos, especialmente em pacientes clinicamente comprometidos. As cadelas que apresentam sinais clínicos de doença ou choque devem ser devidamente estabilizadas antes da cirurgia, através da administração de fluidos intravenosos e antibióticos de largo espectro. Os objetivos desta estabilização são restaurar a perfusão normal dos tecidos, corrigir desequilíbrios eletrolíticos, de ácido-base e de hidratação, bem como iniciar o tratamento da infecção^{1,2,3,4,6}. Deverão ainda ser monitorizados o *output* urinário, níveis de glucose e possíveis arritmias. A antibioterapia deve começar de imediato recorrendo a antibióticos bactericidas empíricos, efetivos contra *E. coli*, sendo a amoxicilina e ácido clavulânico, ou uma combinação de uma penicilina e uma quinolona uma boa escolha⁴. No presente caso clínico esta estabilização foi realizada com fluidoterapia IV NaCl 0,9% e antibioterapia. Cultura bacteriana e antibiograma do conteúdo uterino são recomendados com o intuito de confirmar a eficácia da terapia antibiótica empírica⁴. A pré-anestesia neste caso incluiu diazepam e butorfanol. Usou-se propofol para a indução, um anestésico injetável de breve redistribuição, ação curta e rápida metabolização permitindo uma rápida recuperação. O isoflurano foi utilizado para a manutenção da anestesia visto que provoca uma depressão cardíaca mínima, o que é desejável nestes casos em que o paciente já está debilitado, e além disso permite uma recuperação rápida². A administração de soro à taxa de 10 ml/kg/h ajuda a compensar a redução do débito cardíaco e a diminuição da pressão arterial que podem ocorrer no decurso do processo anestésico. A técnica cirúrgica sofre pequenas modificações em relação à OVH eletiva, exigindo alguns cuidados específicos⁷. Visto o útero estar distendido na maioria dos casos é aconselhável realizar-se uma incisão abdominal na linha média ventral, mais extensa^{2,7}. Em vez de se iniciar a incisão a nível da cicatriz umbilical esta deve ser iniciada 2-3 cm caudal ao processo xifoide estendendo-se até ao púbis, como foi efetuado neste caso². Esta incisão alargada tem como vantagem permitir uma observação atenta da cavidade peritoneal, na eventualidade de estar presente uma peritonite. Nestas circunstâncias está recomendada a recolha do fluido abdominal presente e da urina (por cistocentese) para posterior análise e cultura. É de extrema importância manusear o útero com máximo cuidado, sem exercer uma excessiva pressão, uma vez que nestes casos esta estrutura se apresenta sempre mais frágil e frável, podendo facilmente lacerar durante a sua manipulação, o que conduziria a derrames de conteúdos infetados para o abdómen^{2,4,7}. A incisão abdominal mais longa permite também minimizar este risco uma vez

que possibilita uma exteriorização mais fácil do útero. De modo a minimizar a contaminação, quando o útero já se encontra exposto, deve ser separado da cavidade abdominal com toalhas esterilizadas^{2,7}. O restante procedimento decorre de forma semelhante a uma OVH eletiva porém, alguns autores descrevem que a ligadura que é normalmente realizada no corpo uterino, cranialmente ao cérvix, pode em caso de piómetra ser efetuada caudalmente ao cérvix, ou seja na vagina, sendo o cérvix também removido^{2,7}. É indicada a recolha de material uterino, não foi efetuada neste caso. Antes do encerramento da cavidade abdominal é também aconselhável a sua lavagem com solução salina aquecida. Segundo alguns autores é ainda benéfica a troca do material cirúrgico, bem como das luvas do cirurgião^{2,7}. Uma monitorização atenta é essencial no período pós-cirúrgico, de maneira a prevenir a ocorrência de possíveis complicações, nomeadamente septicémia⁷. A função renal e as enzimas hepáticas devem ser avaliadas e a antibioterapia mantida sete a catorze dias após a resolução da piometra⁵. A fluidoterapia foi mantida numa taxa de manutenção até recuperação clínica da Luna. O meloxicam foi administrado para controlo da dor e da inflamação e a amoxicilina e ácido clavulânico mantidos, conforme descrito na literatura⁷. Outras possíveis complicações da OVH como hemorragias, síndrome do ovário remanescente, ligaduras acidentais do ureter, incontinência urinária, infeção da sutura e aumento de peso são também naturalmente possíveis de acontecer no tratamento cirúrgico de uma piómetra^{2,7}.

O prognóstico para a resolução cirúrgica da piómetra é geralmente favorável excetuando, casos onde se observa: i) choque e a septicémia; ii) contaminação abdominal durante o processo cirúrgico e iii) lesão renal^{2,4,7}. No presente caso clínico, uma vez que não ocorreram complicações cirúrgicas ou pós-cirúrgicas e houve uma reversão dos sinais clínicos, considera-se que o prognóstico é favorável.

Bibliografia: 1 Pretzer DS (2008) "Clinical presentation of canine pyometra and mucometra: A review", **Theriogenology** 70, 359-363; 2. Fossum TW (2007) "Surgery of the Reproductive and Genital Systems" in **Small Animal Surgery**, 3ªEd, Mosby Elsevier, 737-742; 3. Johnson AC (2009) "Disorders of the Vagina and Uterus", in Couto CG, Nelson RW (Eds.) **Small Animal Internal Medicine**, 4ª Ed, Elsevier, pp. 911-925; 4. Hamm BL, Dennis J (2012) "Canine pyometra: Early recognition and diagnosis" **Veterinary Medicine**; 5. Hagman R, Lagerstedt A, Hedhammar A, Egenvall A (2011) "A breed-matched case-control study of potential risk-factors for canine pyometra", **Theriogenology** 75, 1251-1257; 6. Verstegen J, Dhaliwal G, Verstegen-Onclin K (2008) "Mucometra, cystic endometrial hyperplasia, and pyometra in the bitch: Advances in treatment and assessment of future success", **Theriogenology** 70, 364-374; 7. Stone EA (2003) "Chapter 98 – Ovary and Uterus" in Slatter D (Ed.) **Textbook of Small Animal Surgery**, 3thEd, Volume 2, Saunders, 1487-1499.

ANEXO I – Gastroenterologia – Pancreatite Aguda

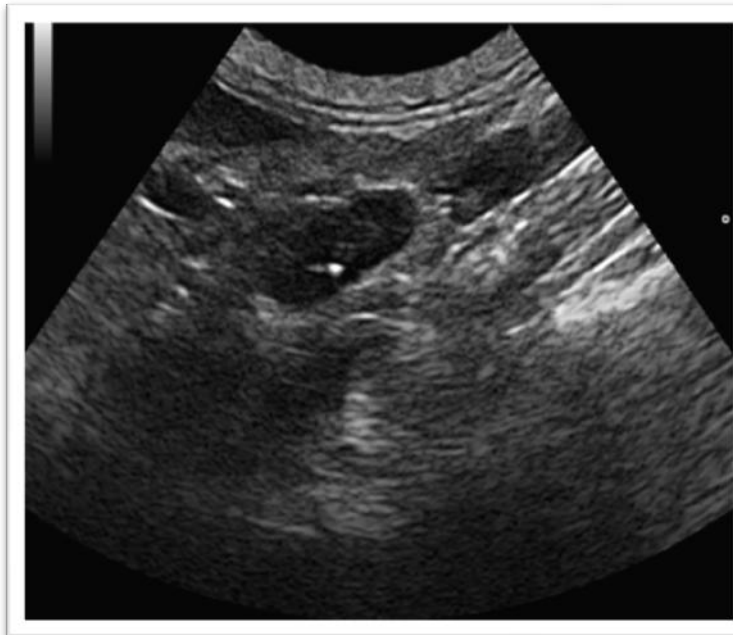


Figura nº1- Corte Transversal do pâncreas que se encontra hipoecogénico com ligeira reação da gordura mesentérica que o envolve.



Figura nº2- Corte longitudinal do pâncreas onde se nota alguma heterogeneidade do parênquima

ANEXO II – Endocrinologia – Diabetes *Mellitus*

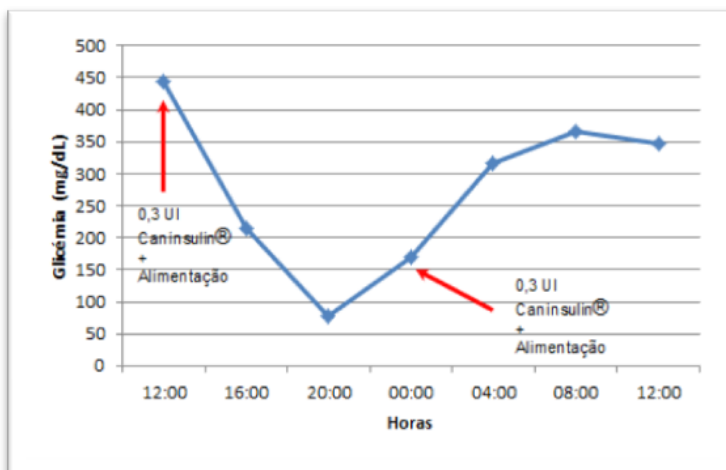


Gráfico 1: 1º dia-Curva de glicemia de 24 horas, com administração de insulina na dose de 0,3UI/kg BID, às 12h e 24h

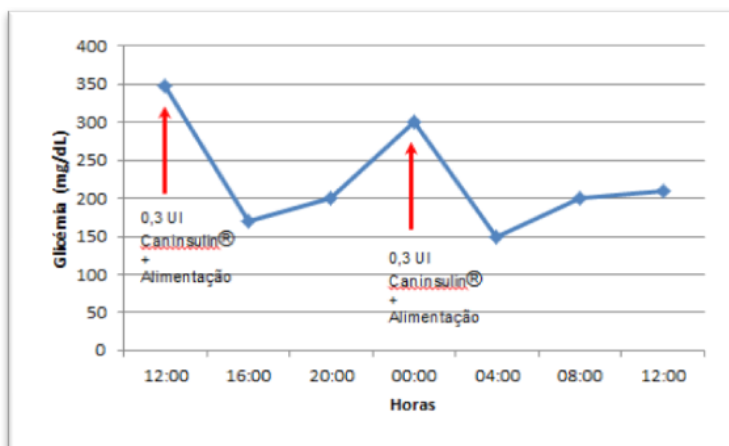


Gráfico 2: 2º dia-Curva de glicemia de 24 horas, com administração de insulina na dose de 0,3UI/kg BID, às 12h e 24h

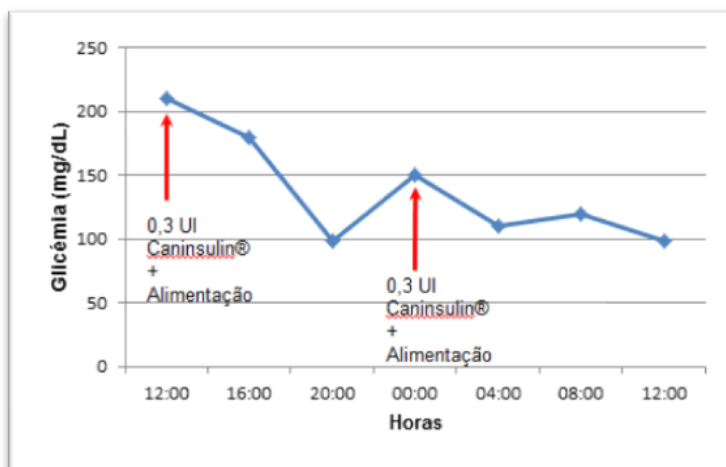


Gráfico 3: 3º dia-Curva de glicemia de 24 horas, com administração de insulina na dose de 0,3UI/kg BID, às 12h e 24h

ANEXO III – Dermatologia – *Leishmania* spp



Figura nº1: Onicogribose; face dorsal da zona distal do membro anterior direito com zona de hipotricose localizada, espessada e com hiperpigmentação



Figura nº2: Zona do cotovelo anterior direito com hipotricose, descamação, hiperqueratose e hiperpigmentação.



Figura nº3: Região periorcular marcadamente espessadas, com hipotricose, descamação e hiperpigmentação



Figura nº4: Aspeto geral do Messi



Figura nº5: Membro anterior esquerdo, com evidência de zonas de hipotricose difusas, descamativas e hiperpigmentadas



Figura nº6: Zona de hipotricose difusa na região da cabeça com hiperpigmentação e hiperqueratose.

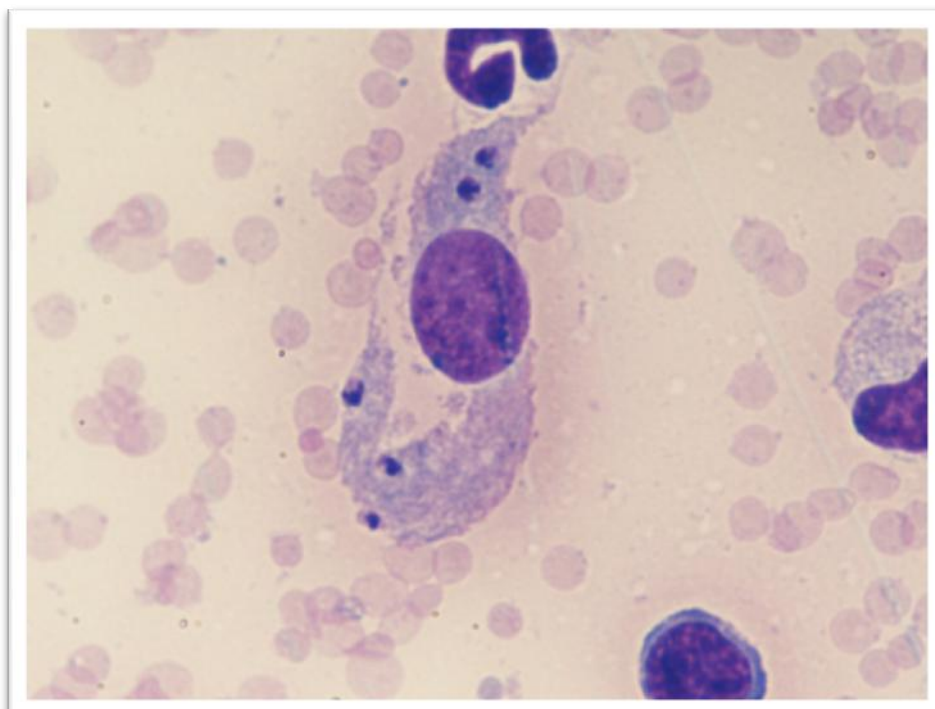


Figura nº7: Citologia de medula óssea – Presença de amastigotas de *Leishmania* spp. no interior de macrófagos

TABELA I: Estadiamento clínico da Leishmaniose canina baseada do status serológico, sinais clínicos, alterações laboratoriais, tipo de terapia e prognóstico para cada estadia. (Adaptado de Solano-Gallego et al., 2011)

Fase Clínica	Serologia	Sinais Clínicos	Alterações Laboratoriais	Tratamento	Prognóstico
Estado I: doença leve	Níveis de anticorpos negativos ou baixos	<ul style="list-style-type: none"> • Linfadenopatia periférica • Dermatites papulares 	<p>⇒ Usualmente não são observadas alterações</p> <p>⇒ Perfil renal normal: *CRE <1.4 mg/dl; *Não proteinúrico: UPC <0.5</p>	<p>a) Alopurinol</p> <p>b) Alopurinol + Antimoniato de meglumina</p> <p>c) Alopurinol + Miltefosina</p>	Bom
Estado II: doença moderada	Níveis de anticorpos baixos a elevados	<ul style="list-style-type: none"> • Sinais do estado I + • Lessões cutâneas difusas ou simétricas: <ul style="list-style-type: none"> - Dermatite exfoliativa - Onicogribose - Ulcerações • Anorexia • Peso • Febre • Epistaxis 	<p>⇒Anoréxia não regenerativa leve</p> <p>⇒Hipergammaglobulinémia</p> <p>⇒Hipoalbuminémia,</p> <p>⇒Hiperviscosidade sérica</p> <p>⇒Perfil renal normal: A) *CRE < 1.4 mg/dl *Não proteinúrico: UPC < 0.5 B) *CRE < 1.4 mg/dl * UPC = 0.5-1</p>	<p>a) Alopurinol + Antimoniato de meglumina</p> <p>b) Alopurinol + Miltefosina</p>	Bom a reservado
Estado III: doença severa	Níveis de anticorpos médios a elevados	<ul style="list-style-type: none"> • Sinais referidos nos estados I e II + • Lessões do complexo imune: <ul style="list-style-type: none"> -vasculites -artrites -uveites -glomerulonefrites 	<p>⇒ Alterações do estado II</p> <p>⇒ IRC *fase I- UPC > 1 *fase II- CRE 1.4-2mg/dl Classificação IRIS</p>	<p>a) Alopurinol + Antimoniato de meglumina</p> <p>b) Alopurinol + Miltefosina</p> <p>⇒ guidelines IRIS para IRC</p>	Reservado a mau
Estado IV: doença muito severa	Níveis de anticorpos médios a elevados	<ul style="list-style-type: none"> • Sinais clínicos listados no estado III. + • Tromboembolismo pulmonar • Síndrome nefrótica • Fase final da doença renal 	<p>⇒Alterações do estado II</p> <p>⇒IRC * fase III -CRE 2-5 mg/dl * fase IV -CRE > 5mg/dl Classificação IRIS</p> <p>⇒Síndrome nefrótica: marca proteinúria UPC > 5</p>	<p>a) Alopurinol</p> <p>⇒ guidelines IRIS para IRC</p>	Mau

ANEXO IV – Pneumologia – Asma Felina



Figura nº1: Imagem radiográfica da Vitória na primeira consulta

ANEXO V – Cirurgia de tecidos moles – Ovariohisterectomia



Figura nº1: Corte transversal do útero com parede endometrial espessada e com conteúdo hipoeecogénico no lúmen

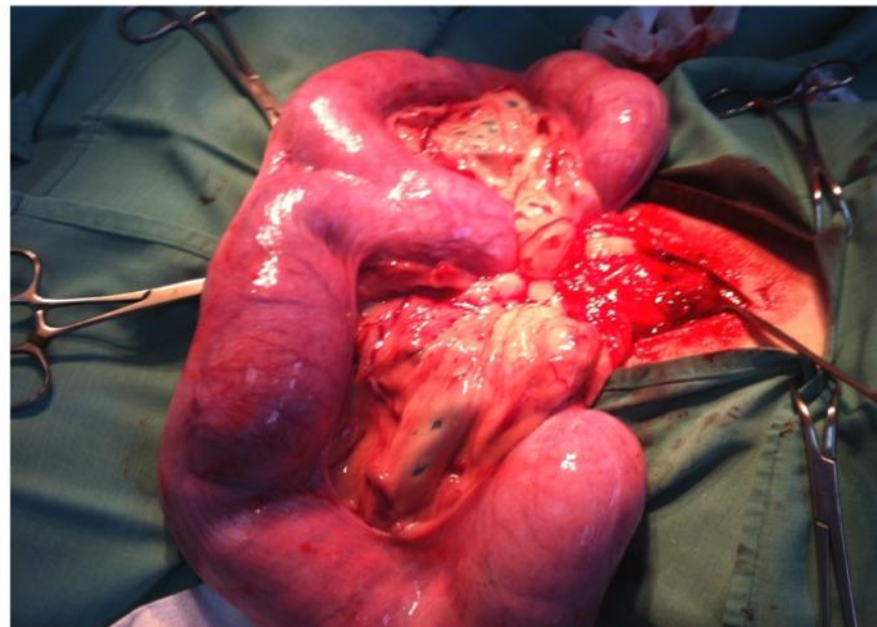


Figura nº2: Exteriorização do útero distendido

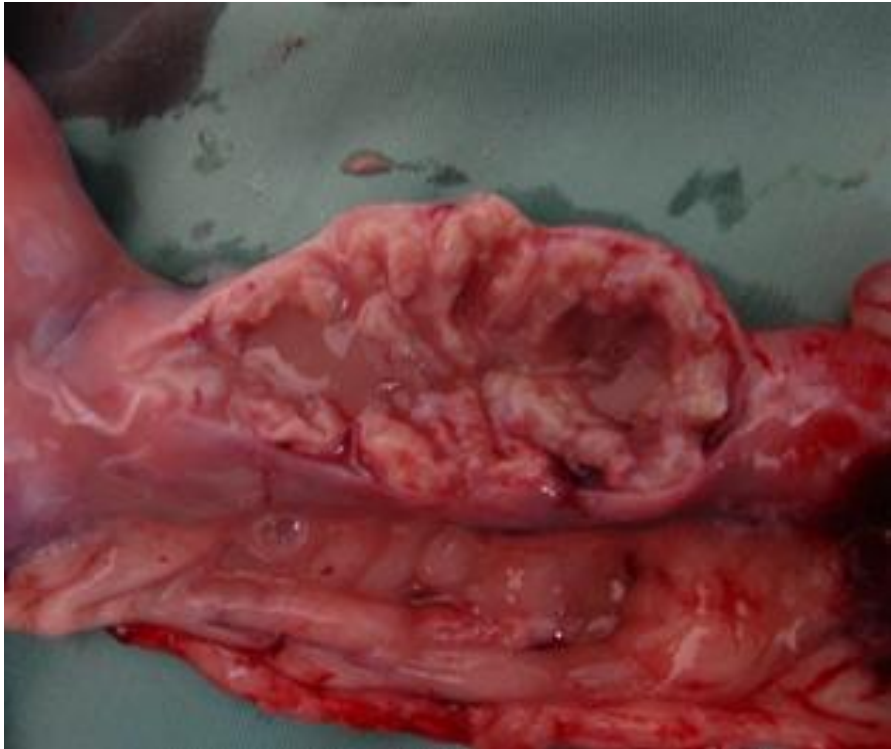


Figura nº3: Parede uterina espessada com presença de HQE

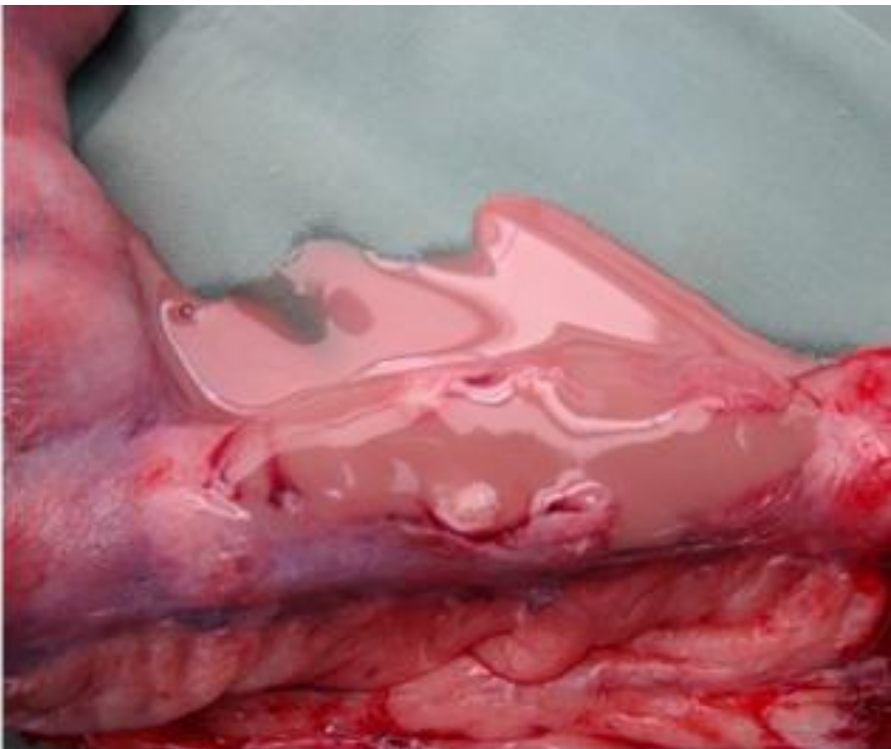


Figura nº4: Conteúdo purulento do lúmen uterino