

## Relatório Final de Estágio

### Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

## **MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Ana Teresa Brochado Pinto Dias de Carvalho

Orientador:

**Prof. Doutora Ana Patrícia Nunes Fontes de Sousa**

Co-orientadores:

**Prof. Doutor Luís Lima Lobo (Hospital Veterinário do Porto)**

**Dr. Alfred Legendre (John & Ann Tickle Small Animal Teaching Hospital, University of Tennessee)**

Porto 2013



Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Ana Teresa Brochado Pinto Dias de Carvalho

Orientador:

**Prof. Doutora Ana Patrícia Nunes Fontes de Sousa**

Co-orientadores:

**Prof. Doutor Luís Lima Lobo (Hospital Veterinário do Porto)**

**Dr. Alfred Legendre (John & Ann Tickle Small Animal Teaching Hospital, University of Tennessee)**

Porto 2013

O estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária facultou-me a integração prática dos conhecimentos teóricos interiorizados ao longo destes cinco anos de formação académica e o contato com o meio profissional real.

Este estágio durou 16 semanas tendo sido dividido entre o Hospital Veterinário do Porto (HVP) e o Hospital Veterinário da Universidade do Tennessee (UTCVM). Durante esse período, tive a possibilidade de contactar com a vertente clínica e cirúrgica, em ambos os hospitais de referência, no âmbito da clinica de animais de companhia.

Durante as 12 semanas passadas na UTCVM tive a oportunidade de integrar a equipa dos departamentos de Comportamento, Dermatologia, Fisioterapia, Nutrição, Neurologia, Oncologia e Oftalmologia, sendo a minha presença ativa e participativa. Era da minha competência a realização de consultas para a admissão de doentes, a proposta de um plano diagnóstico e terapêutico, assim como a execução dos mesmos e as atualizações diárias (pessoal e telefonicamente) aos proprietários. Esteve também a meu cargo o acompanhamento dos animais internados com realização das indicações clínicas e de notas de progressão, assim como instruções de alta.

Nas 4 semanas passadas no HVP, o estágio foi organizado de forma a acompanhar o maior número possível de casos clínicos, assim como cirurgias e exames complementares de diagnóstico, procurando-se familiarizar o estagiário com os métodos clínicos, laboratoriais e de imagiologia que são utilizados mais frequentemente na prática clínica. Durante o estágio, é atribuído ao estagiário um horário abrangendo períodos diurnos, noturnos, fins-de-semana e feriados, para possibilitar o acompanhamento de todo o tipo de situações, incluindo urgências médicas e cirúrgicas.

Ambos os estágios tiveram um papel preponderante no meu crescimento, não só a nível profissional mas também a nível pessoal. Ainda há um longo caminho para percorrer, mas os primeiros passos foram dados, acredito, na direção certa!

Dedico este trabalho a todos os que enriquecem a minha vida diariamente e que participaram ativamente no meu crescimento, pessoal e profissional:

Aos meus pais, ao meu irmão e à Mariana, por tornarem o meu sonho possível, por todo o apoio e carinho e por nunca deixarem de acreditar em mim.

À minha restante família, tios, primos, avós, por todos os bons momentos passados com vocês, por sempre me terem apoiado e partilhado as minhas (e as vossas) alegrias e tristezas.

À Aida, por todas as festas, fotos, férias, conversas disparatadas, por todos os abraços e todos os momentos que nos tornaram as amigas que somos hoje. Nunca vou esquecer a minha Aidinha do coração!

À Joana Cardoso, ao Guga, ao Pedro Jorge e ao Ismael, por todas as festas sem nome, todas as saídas, todos os momentos de muita alegria. Nunca vou esquecer o que nos une, nem o que já passamos juntos. Um grande obrigada por todo o vosso apoio, por todos os “abracinhoooooo de grupoooooo!” e palavras amigas!

Ao Pedro, David, Vasco Sala e Bruno, por apesar de ausentes estarem sempre presentes na minha vida. Gosto muito de vocês!

Ao pessoal de Biologia, ao Tiago, Fábio, Samú, Bruno, Paulinho, Miguel, Calado, Carlos, Joana, Filipa, Fil, Diego e Meneses, por terem feito do meu ano de caloiria o melhor ano de sempre! Nunca irei esquecer as nossas conversas descabidas na “sala do Tozé”, todas as nossas festas, encontros e momentos épicos de diversão. Obrigada por todas as manifestações de grande carinho durante os cortejos mistos. Aquela cartola realmente despoletou uma reação alérgica em mim! Obrigada por tudo, meus amigos! “A Teresinha é nossa até morrer!”

Ao pessoal do HVP, mas com especial carinho ao Tiago, ao Hélder e à minha *soulsister* Catarina, por tudo, mas mesmo tudo! Cada momento passado com vocês está guardado no meu coração com muito carinho! Que tenhamos muitos encontros como os que tivemos até agora. Nunca irei esquecer o quão bom era entrar no HVP e receber um abracinho vosso. Obrigada por todos os momentos de desgoverno e de loucura! Adoro-vos, meus nabos!

À Juliana e ao Paulo, um grande obrigado. Os três meses que passamos juntos no Tennessee foram espetaculares! Aprendemos e crescemos muito e, se não fossem vocês, não teriam sido tão divertidos! Obrigada por partilharem comigo todas as nossas alegrias e tristezas e o “café” matinal. Nunca mas nunca irei esquecer!

Não poderia esquecer o Vasco, a Rita, a Cris, o Tinoco e também o Bernardo pelas muitas alegrias e tristezas partilhadas. Sem dúvida, Ameno teve muitos momentos inesquecíveis! Obrigada por terem feito de mim quem sou hoje e por me terem feito crescer, mesmo que nem sempre pelas melhores razões. Podemos não estar juntos, mas estão sempre no meu coração.

Á Tica, porque afinal é por tua causa que aqui estou!

Ao meu namorado e amigo Gil, por nunca ter desistido, por me ter apoiado sempre, por ter tido sempre tempo para falar comigo e ouvir os meus desabafos, mesmo com um oceano e 5 horas de diferença pelo meio. Obrigada por tudo, mas mesmo tudo, sobretudo pelos abraços e pela grande ajuda neste trabalho! Efetivamente saiu-me a sorte grande!

Por fim, agradeço a todos os meus professores por tudo o que me ensinaram, com especial carinho à Professora Ana Patrícia Sousa, minha orientadora, por toda a ajuda e apoio prestado na realização deste trabalho.

**ALT:** alanina aminotransferase  
**AST:** aspartato aminotransferase  
**BID:** duas vezes ao dia  
**CHCM:** concentração de hemoglobina corpuscular média  
**CK:** creatina quinase  
**ELISA:** *enzyme linked immuno sorbent assay*  
**EV:** via endovenosa  
**FA:** fosfatase alcalina  
**FIV:** Vírus da Imunodeficiência Felina  
**FeLV:** Vírus da Leucemia Felina  
**FR:** frequência respiratória  
**GL:** gânglios linfáticos  
**HCM:** hemoglobina corpuscular média  
**IM:** via intramuscular  
**LL:** latero-lateral  
**Neut. seg.:** neutrófilos segmentados  
**Neut. banda:** neutrófilos em banda  
**PCR:** *Polymerase Chain Reaction*  
**PIF:** Vírus da Peritonite Felina  
**PO:** via oral  
**PPM:** pulsações por minuto  
**QID:** quatro vezes ao dia  
**QOD:** cada 48 horas  
**SC:** via subcutânea  
**SID:** uma vez ao dia  
**TAC:** tomografia computadorizada  
**TID:** três vezes ao dia  
**TRC:** tempo de repleção capilar  
**RPM:** respirações por minuto  
**UTCVM:** University of Tennessee, College of Veterinary Medicine  
**VD:** ventro-dorsal  
**VGM:** volume globular médio

<b>Resumo</b> .....	iii
<b>Agradecimientos</b> .....	iv
<b>Abreviaturas</b> .....	vi
<b>Caso nº1: Dermatología</b> .....	1
<b>Caso nº2: Hematología</b> .....	7
<b>Caso nº3: Oncología</b> .....	13
<b>Caso nº4: Neurología</b> .....	19
<b>Caso nº5: Cirugía de tejidos moles</b> .....	25
<b>Anexo I: Dermatología</b> .....	I
<b>Anexo II: Hematología</b> .....	I
<b>Anexo III: Oncología</b> .....	III
<b>Anexo IV: Neurología</b> .....	IV
<b>Anexo V: Cirugía de tejidos moles</b> .....	VII

**Identificação do animal:** Rocky, canídeo, macho inteiro, cruzado de Bulldog Argentino, 6 meses de idade e 15,4 kg de peso. **Motivo da consulta:** O Rocky foi referido por apresentar prurido generalizado há 6 semanas. **Anamnese:** O Rocky encontrava-se vacinado e desparasitado e não tinha antecedentes médicos nem cirúrgicos. Habitava numa casa com terraço, onde convivia com um cão da raça Maltês. Comia dieta seca para cachorros e não tinha acesso a lixo nem a corpos estranhos. Há três semanas atrás, o Rocky tinha sido consultado pelo Médico Veterinário habitual que prescreveu doramectina (0,6 mg/kg PO, uma vez por semana), cefalexina (20 mg/kg PO BID), clorhexidina 3% champô (duas vezes por semana). **Anamnese dirigida:** Segundo a proprietária, o prurido, apesar de generalizado, era mais intenso nos membros e na face, tendo-o classificado como grau 8, numa escala 0-10. Não havia mais nenhum animal nem pessoas com lesões.

**Exame de estado geral:** O Rocky apresentava uma atitude normal em estação, decúbito e em movimento. O estado mental era normal, com temperamento equilibrado. A condição corporal era normal. Os movimentos respiratórios eram do tipo costo-abdominal, com profundidade normal e uma relação inspiração-expiração de 1:1,3, regulares, sem uso dos músculos acessórios e frequência respiratória de 25 rpm. O pulso era regular, bilateral e simétrico, com frequência de 100 ppm. A temperatura era de 38,7°C, sem sangue, parasitas ou fezes anormais aderidas ao termómetro. O grau de desidratação era inferior a 5%. As mucosas eram brilhantes, rosadas e húmidas com um TRC < 2 segundos na mucosa oral. Os gânglios linfáticos (GL) mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e com características normais. Os restantes gânglios não eram palpáveis. Não se detetaram alterações à palpação abdominal, auscultação torácica e inspeção da boca e ouvidos. **Exame dermatológico:** 1) Exame à distância: a pele no focinho, orelhas, abdómen e nos membros encontrava-se bastante eritematosa, com zonas de alopecia e hipotricose, pápulas e algumas pústulas (Anexo I, figuras 1, 2 e 3). Nessas zonas, o pêlo encontrava-se baço. No resto do corpo, o pêlo encontrava-se sem alterações. 2) Exame particular: no focinho e espaço periorbital havia lesões de alopecia e algumas escoriações. Apresentava crostas no focinho e abdómen e ainda algumas pápulas e pústulas no abdómen. Nas zonas das lesões o arrancamento do pêlo estava facilitado. O resto do corpo não evidenciava lesões nem vestígios de parasitas externos. A elasticidade e espessura da pele não tinham alterações.

**Diagnósticos Diferenciais:** Mais prováveis: Sarna demodéica juvenil/generalizada, sarna sarcóptica, foliculite fúngica, foliculite/furunculose bacteriana, pioderma, atopia, hipersensibilidade alimentar e de contato (por exemplo, picada da pulga), dermatite por *Malassezia*, impetigo, pênfigo foliáceo; Menos prováveis: endocrinopatias (hipotireoidismo ou hiperadrenocorticism), doenças auto-imunes (lúpus eritematoso sistémico), distrofia folicular, eflúvios anagéneses/telogénese.



**Exames complementares:** **Tricograma:** pontas partidas. **Raspagem cutânea profunda:** visualização de 8 formas adultas de *Demodex canis*, com a ampliação 100x (Anexo I, figura 4).

**Citologia cutânea do focinho e abdômen:** algumas bactérias (cocos) intra e extracelulares, presença de células inflamatórias (neutrófilos).

**Diagnóstico:** Demodicose juvenil generalizada, com pioderma superficial secundária.

**Tratamento e evolução:** Ivermectina (10 mg/mL) por via oral usando o seguinte esquema terapêutico: 0,05 mg/kg no dia 1; 0,1 mg/kg no dia 2; 0,15 mg/kg no dia 3; 0,2 mg/kg no dia 4; 0,3 mg/kg no dia 5; 0,4 mg/kg no dia 6; 0,5 mg/kg no dia 7; 0,6 mg/kg no dia 8 e seguintes até perfazer seis semanas. Banho com champô de peróxido de benzoílo 3% duas vezes por semana e foi aconselhado continuar o tratamento com cefalexina (20 mg/kg PO BID) durante 6 semanas. O Rocky foi avaliado um mês depois da mudança de tratamento, sendo que nessa altura o pêlo já tinha crescido em algumas áreas, as pápulas já tinham desaparecido e a pele não se encontrava tão eritematosa. Nas raspagens cutâneas profundas ainda se encontraram alguns *Demodex*, razão pela qual o tratamento não foi descontinuado.

**Prognóstico:** Bom para a resolução do quadro clínico, podendo, contudo, nunca se atingir a cura clínica.

**Discussão:** A demodicose canina é uma doença dermatológica não zoonótica comum em cães jovens e mais rara em animais adultos. Existem três tipos de *Demodex* reconhecidos: *D. canis*, *D. injai* e *D. cornei*. Clinicamente, a maioria dos casos são causados por *D. canis* (Singh *et al.* 2006). Esta doença caracteriza-se por um sobrecrescimento de ácaros *Demodex spp.* nos folículos pilosos e, mais raramente, nas glândulas sebáceas e outros órgãos, em caso de infestação grave. Esta proliferação excessiva pode dever-se a predisposição genética do animal, sobretudo em raças puras e de pêlo curto (Pereira *et al.* 2012) e a imunodepressão, podendo ainda ocorrer por transmissão vertical da mãe para os cachorros, nos primeiros dois a três dias de vida (Mueller *et al.* 2012).

*Demodex canis* é um ácaro de corpo alongado e patas pequenas. O seu ciclo de vida ocorre por completo no cão (hospedeiro definitivo), durante vinte e cinco a trinta dias e divide-se em quatro estádios (ovo fusiforme, larva, ninfa e ácaro adulto) (Scott *et al.* 2001). No que respeita à patogenia, é importante distinguir a forma juvenil (em animais com menos de dezoito meses, tal como o caso descrito) da adulta, bem como na sua distribuição, que pode ser generalizada ou localizada. Na forma localizada existem até quatro lesões focais de diâmetro inferior a 2,5 cm (Mueller *et al.* 2012), enquanto na generalizada existem mais de 6 lesões, ou uma área afetada ou o envolvimento de uma ou ambas as extremidades (pododemodicose) (Gortel *et al.* 2006).

A patogénese ainda não é bem conhecida, mas pensa-se que poderá haver uma disfunção celular, nomeadamente dos linfócitos T helper (Gortel *et al.* 2006) em infeções crónicas. Sabendo da existência de uma predisposição genética, segundo uma transmissão autossómica recessiva (Craig 2001), os animais afetados ou que resultem de ninhadas com cachorros ou

progenitores sintomáticos não devem entrar em programas de reprodução. Em animais jovens, além da raça, há outros fatores predisponentes como o estado nutritivo, a fase do ciclo éstrico, o stress, os endoparasitas ou as doenças debilitantes (Gortel *et al.* 2006). Também a idade é um fator importante. No caso do Rocky que tinha seis meses, a descida dos testículos para o saco escrotal, as alterações hormonais próprias do desenvolvimento da maturidade sexual, podem ter despoletado a demodicose (Craig 2001). Em animais adultos, a quimioterapia, as neoplasias, o hipotireoidismo e o hiperadrenocorticismismo, por exemplo, podem comprometer o sistema imunitário do animal o suficiente para despoletar um crescimento excessivo destes ácaros (Mueller *et al.* 2012).

A demodicose localizada apresenta-se como uma ou várias pequenas áreas de alopecia, eritematosas, com descamação e geralmente hiperpigmentadas, mais comumente na face e membros anteriores (Mueller *et al.* 2012). A presença de prurido não é estritamente obrigatória, ocorrendo quando há infeção bacteriana concomitante, como se veio a verificar no Rocky. Geralmente surge entre os três e seis meses de idade e, apesar de haver remissão espontânea em um ou dois meses, todos os animais devem ser tratados (Scott *et al.* 2001). Como esta forma da doença tem carácter genético, é aconselhada a esterilização do animal. Se houver infeção secundária das lesões, pode tratar-se topicamente com agentes antimicrobianos como a mupirocina, o peróxido de benzoílo 3%, a clorhexidina 3% ou o etil-lactato (Singh *et al.* 2011). Na demodicose generalizada, forma apresentada pelo Rocky, as lesões cutâneas são bastante similares, embora com um carácter mais grave, podendo apresentar pioderma secundária (usualmente por colonização por *Staphylococcus pseudintermedius*), o que justifica o prurido apresentado, e a linfadenopatia periférica. Outras alterações cutâneas como comedos, pápulas, pústulas, edema e foliculite profunda podem surgir (Gortel *et al.* 2006). A forma juvenil afeta geralmente animais entre os 3 e os 18 meses de idade. A forma adulta é menos comum e atinge animais com quatro anos ou mais, estando comumente associada a doença sistémica (Scott *et al.* 2001).

O Rocky apresentava prurido intenso, pelo que se considerou a possibilidade de sarna sarcóptica. Pela sua idade e história clínica, as endocrinopatias e as doenças auto-imunes não foram consideradas prioritárias na lista de diagnósticos diferenciais. De todas as hipersensibilidades, tendo em conta a extensão e a localização das lesões, assim como a idade do Rocky, a mais provável seria a hipersensibilidade alimentar. Contudo, deu-se prioridade a excluir a sarna demodécica, a sarna sarcóptica, a foliculite fúngica e a foliculite bacteriana. Na prática clínica, o diagnóstico de demodicose é feito mediante a combinação da história clínica, sinais clínicos e observação microscópica de vários ácaros adultos ou formas imaturas através de raspagens profundas (Scott *et al.* 2001). Estas devem ser avaliadas e classificadas (0 a 4+), não só no que diz respeito ao número de ácaros, mas também quanto à presença de formas vivas e imaturas, para controlo e monitorização do tratamento (Gortel *et al.*

2006). Usualmente espreme-se a pele antes da raspagem para libertar os ácaros dos folículos, o que aumenta o número de ácaros que se encontram nas raspagens (Pereira *et al.* 2012), e raspa-se até se obter hemorragia capilar. Num estudo concluiu-se que a impressão com fita-cola, antes ou depois da raspagem e espremendo a pele, é tao sensível para efeitos de diagnóstico quanto a raspagem profunda (Pereira *et al.* 2012). Após a observação das lâminas, confirmou-se o diagnóstico de demodicose pela observação de 8 formas adultas de *Demodex canis*, numa ampliação de 100x (Anexo I, figura 4). Outra técnica usada é o tricograma, especialmente em áreas mais sensíveis e difíceis de fazer as raspagens, como a área periorcular e as extremidades, mas também em algumas raças, como o Shar-pei (Mueller *et al.* 2012). No entanto, por ser uma técnica menos sensível do que as raspagens, não deve ser usada para descartar o diagnóstico nem para monitorizar a terapia. Eventualmente, nos casos em que há uma forte suspeita de demodicose, mas não há raspagens positivas, situação comum no Shar-pei, no caso de lesões fibróticas especialmente na área interdigital, pode-se realizar uma biópsia (Gortel *et al.* 2006). A demodicose é uma sarna que tipicamente não causa prurido (Scott *et al.* 2001), ao contrário do que se verificou no Rocky. Contudo, encontrou-se na citologia sinais de uma infeção bacteriana secundária, o que terá levado ao intenso prurido que o Rocky apresentava.

Perante um caso de demodicose, é importante investigar se há alguma doença concomitante que possa comprometer o sistema imunitário do animal. Muitas vezes, o tratamento da causa primária é suficiente para que ocorra a resolução clínica da demodicose (Mueller *et al.* 2011). Os glucocorticóides estão contra-indicados no tratamento da demodicose, uma vez que podem comprometer o sistema imunitário e facilitar a colonização excessiva dos ácaros (Singh *et al.* 2011). Os cães com a forma ligeira de demodicose generalizada podem ser tratados com champô antimicrobiano para prevenir infeções secundárias (Mueller 2012) e posteriormente serem monitorizados. Em quadros mais graves, o animal deve ser reavaliado mensalmente, quer no que respeita aos sinais clínicos, mas também devem ser feitas raspagens profundas. O tratamento deve ser continuado até se obterem duas raspagens negativas consecutivas; em casos crónicos está aconselhado continuar por mais 1 mês (Gortel 2006). Muitos animais têm infeção bacteriana secundária, pelo que estão aconselhados banhos semanais com um champô antimicrobiano à base de peróxido de benzoílo (2-3%) ou clorhexidina (3-4%) ou, em casos mais graves, antibioterapia sistémica (Mueller 2012). Os antibióticos deverão ser prescritos após realização de uma cultura e provas de sensibilidade, embora o tratamento empírico com antibióticos  $\beta$ -lactâmicos seja muitas vezes a opção (Mueller 2012). Apesar de a forma juvenil generalizada apresentar remissão espontânea em 50% dos casos, todos os animais deverão ser tratados com um produto acaricida (Scott *et al.* 2001). O Rocky, além da demodicose, tinha uma pioderma secundária, diagnosticada pela citologia, pelo que, para além da ivermectina, se optou pelo tratamento sistémico com um antibiótico (cefalexina), e com

banhos semanais de peróxido de benzoílo 3%, para favorecer a remoção das crostas e exsudados. O amitraz é um produto usado em champô em animais com mais de 4 meses portadores da forma generalizada, em concentrações que variam entre 0,025% e 0,06%, uma vez por semana cada duas semanas (Mueller *et al.* 2012). Em animais refractários, podem usar-se concentrações superiores de 0,125% diariamente ou semanalmente na concentração de 1,25%. Com o uso de champôs, é crucial que o animal não se molhe e não deve ser secado com toalha (Mueller 2012). Os banhos devem manter-se até que as raspagens não evidenciem ácaros vivos. Os efeitos secundários mais comuns incluem polifagia, polidipsia, hiperglicemia, vômitos e não deve ser usado em fêmeas gestantes, lactantes ou em cachorros com menos de três meses (Craig 2001).

A milbemicina-oxima (0,5-2 mg/kg/dia PO) é usada atualmente no tratamento da demodicose generalizada, sendo mais segura do que a ivermectina (Mueller 2012). A taxa de cura é diretamente proporcional ao incremento da dose (Singh *et al.* 2011). No entanto, tal como o amitraz, ela é pouco eficaz na apresentação adulta (Mueller 2012).

A ivermectina administrada por via oral (0,3-0,6 mg/kg/dia; apresentação de 10 mg/mL) é recomendada no tratamento da demodicose generalizada (Singh *et al.* 2011). Os efeitos secundários mais relevantes incluem letargia, tremores, midríase e morte em animais de raças susceptíveis (Collies e seus cruzamentos). Por este motivo, aconselha-se o seu uso com um aumento gradual da dose: dia 1, 0,05 mg/kg; no dia 2, 0,1 mg/kg; no dia 3, 0,15 mg/kg; 0,2 mg/kg no dia 4 e 0,3 mg/kg no dia 5 (Mueller 2012). Outra forma de aumentar a dose é calcular a dose ideal e administrar 25% nos dias 0-2, 50% nos dias 3-5, 75% nos dias 6-8 e 100% a partir do dia 9 (Singh *et al.* 2011).

A moxidectina (0,2-0,5 mg/kg/dia PO) tem efeitos secundários semelhantes à ivermectina e a sua dose também deve ser aumentada gradualmente. Encontra-se disponível sob a forma de *spot-on* em combinação com imidacloprid (10% e 2,5%, respetivamente) que, usado semanalmente, demonstrou ser eficaz em cães moderadamente afetados (Mueller 2012).

A doramectina é usada numa dosagem 0,6 mg/kg PO ou SC semanalmente, mas o seu uso também deve ser gradual (Mueller, 2012). Produtos como a selamectina administrada por via oral, o lufenuron e o levamisol, *pour-on* ou injetáveis, foram testados mas a sua eficácia não foi provada (Mueller *et al.* 2012).

Considera-se que um animal está clinicamente curado quando, além da resolução dos sinais clínicos, se fizeram três a cinco raspagens mensais, de áreas mais e menos afetadas e todas forem consideradas negativas; isto deverá suceder durante dois meses consecutivos. Contudo, o tratamento só deve ser descontinuado um mês depois da cura clínica e os animais devem fazer nova raspagem um ano após o último dia de tratamento (Gortel 2006).

O prognóstico desta doença é bom, no que concerne à cura clínica. Contudo, esta doença exige um tratamento prolongado, nem sempre fácil de cumprir por parte dos proprietários. Isto

leva a que os animais sem sinais clínicos mas ainda não considerados curados, possam ter recaídas e necessitar de terapia por períodos mais prolongados (Mueller *et al.* 2012).

### Referências bibliográficas:

- 1) Craig M (2001) "Demodicosis" *in* Foster A, Foil C (eds) **BSAVA Manual of Small Animal Dermatology**, 2ª Ed, BSAVA, 153-157.
- 2) Gortel K (2006) "Update on Canine Demodicosis" **Veterinary Clinics Small Animal Practice**, 36 (1), 229-241.
- 3) Mueller RS *et al.* (2012) "Treatment of demodicosis in dogs: 2011 clinical practice guidelines" **Veterinary dermatology**, 23, 86-96.
- 4) Mueller RS (2012) "An Update on the Therapy of Canine Demodicosis" **Compendium: Continuing Education for Veterinarians**, 34 (4), E1-E4.
- 5) Pereira AV *et al.* (2012) "Comparison of acetate tape impression with squeezing versus skin scraping for the diagnosis of canine demodicosis" **Australian Veterinary Journal**, 90 (11), 448-450.
- 6) Scott D *et al.* (2001) "Parasitic Skin Diseases" *in* Scott D, Miller WH, Griffin CE (eds) **Muller and Kirk's Small Animal Dermatology**, 6ª Ed, W B Saunders, 457-476.
- 7) Singh SK *et al.* (2011) "An Update on Therapeutic Management of Canine Demodicosis" **Veterinary World**, 4 (1), 41-44.

**Identificação do animal:** Francisco, felídeo, raça Europeu Comum, macho orquiectomizado, 2 anos de idade e 4 kg de peso. **Motivo da consulta:** O animal foi apresentado à consulta por revelar prostração há cerca de uma semana e anorexia há um dia. **Anamnese:** Devidamente desparasitado interna e externamente, mas não vacinado. Comia ração comercial seca para gatos esterilizados. Vivia em ambiente interior, sem coabitantes, não tinha acesso a lixo ou a tóxicos e não viajava. Não tinha antecedentes médicos nem cirúrgicos, à exceção da orquiectomia. O gato provinha de uma ninhada de rua, tendo sido acolhido e alimentado com biberão. Segundo os proprietários, o Francisco apresentava-se prostrado há uma semana e tinha deixado de comer no dia anterior à consulta. **Exame físico geral:** Prostrado, estado mental alerta, temperamento equilibrado. Condição corporal normal. Mucosas pálidas e secas, TRC de 2,5 seg na mucosa oral. Grau de desidratação <5%. Movimentos respiratórios normais, com FR de 40 rpm. Auscultação torácica e palpação abdominal normais. Pulso forte, regular, bilateral, sincrónico e simétrico, com frequência de 160 ppm. Temperatura de 39,7°C, com reflexo e tónus anal presente e sem sangue, parasitas ou fezes anormais aderidas ao termómetro. GL mandibulares, pré-escapulares e poplíteos palpáveis e de dimensões normais. Ausência de alterações durante a inspeção da boca, olhos e ouvidos. **Diagnósticos Diferenciais:** Mais prováveis: Anemia hemolítica imunomediada (AHIM) primária ou secundária a doenças infecciosas (FIV/FeLV, PIF, *Mycoplasma hemofelis*), toxinas (alho), químicos (acetaminofeno); Menos prováveis: neoplasia (linfoma, leucemia, mieloma múltiplo), sépsis. **Exames complementares: hemograma:** linfócitos 55,5% (normal: 12-45%), eritrócitos  $2,08 \times 10^{12}/L$  (normal:  $4,6-10 \times 10^{12}/L$ ), hemoglobina 52 g/L (93-153 g/L), hematócrito 15,8% (normal: 28-49%), VGM 76,3 fL (normal: 39-52 fL), HCM 20,0 pg (normal: 13-21 pg), plaquetas  $43 \times 10^9/L$  (normal:  $100-514 \times 10^9/L$ ) (Anexo II, tabela 1); **painel bioquímico:** sem alterações (Anexo II, tabela 2); **teste rápido FIV/FeLV:** negativo. Quando da centrifugação do sangue para a obtenção de soro e consequente análise bioquímica, observou-se que o soro apresentava uma coloração amarela (ictérico). **Esfregaço sanguíneo:** anemia com indícios de regeneração, negativo para presença de hemoparasitas. Presença de linfócitos de média e grande dimensão, com abundante citoplasma azul-escuro e núcleos pleomórficos. Presença de células blásticas. Presença de policromasia e metarrubricitos (7%). Visualizam-se *rouleaux*. **Visualização do sangue no tubo com anticoagulante:** aglutinação de células sanguíneas (Anexo II, figura 1). **Diagnóstico presuntivo:** Anemia hemolítica imunomediada. **Prognóstico:** Bom. O Francisco, por ter respondido positivamente ao tratamento instituído e por ter sofrido uma recaída quando se descontinuou o tratamento com corticosteróides, provavelmente irá necessitar de terapia imunossupressora para toda a vida. **Tratamento e evolução:** O Francisco foi hospitalizado e iniciou-se o tratamento com um antibiótico, doxiciclina (10 mg/kg PO SID) e um corticosteróide metilprednisolona (1,25 mg/kg PO BID). Após quatro dias o Francisco teve alta hospitalar, mantendo o tratamento com doxiciclina, na mesma dosagem

durante vinte dias, e metilprednisolona de acordo com o seguinte plano terapêutico: 1,25 mg/kg PO BID durante 7 dias; 1,25 mg/kg PO SID durante 7 dias; e 1,25 mg/kg PO SID QOD durante 7 dias. Durante o período de tratamento monitorizou-se semanalmente o hematócrito que permitiu ajustar a terapêutica preconizada (Anexo II, tabela 1). Aproximadamente 60 dias após ter interrompido o tratamento com a metilprednisolona, o Francisco foi apresentado à consulta muito prostrado e com as mucosas pálidas. Como o hematócrito estava muito baixo (<16%) (Anexo II, tabela 1), foi retomado o tratamento com corticosteróides, segundo o mesmo plano terapêutico. Atualmente, o animal, encontra-se estável. **Discussão:** Tendo em conta os sinais clínicos apresentados pelo Francisco e os resultados dos exames complementares, nomeadamente a anemia, a presença de soro ictérico e a ausência de urina escura (por hemoglobinúria), suspeitou-se da ocorrência de hemólise extravascular. As causas mais comuns para este tipo de hemólise são hemoparasitas e causas imunomediadas (Scott-Moncrieff 2009) e, ao contrário do que se verifica nos cães, não parece haver relação entre a recente vacinação e o aparecimento de AHIM (Paes *et al.* 2010). Considerando a resposta favorável ao tratamento instituído, nomeadamente, pelo facto de a sintomatologia ter melhorado quando se instituiu o tratamento com corticosteróides e ter piorado quando se interrompeu, e pelos resultados dos exames sanguíneos realizados, sugeriu-se a AHIM como a causa mais provável da anemia apresentada pelo Francisco, resultante da destruição imunomediada dos eritrócitos (Paes *et al.* 2010). A remoção dos eritrócitos ocorre no baço e, em menor extensão, no fígado pelo sistema mononuclear fagocítico (SMF) que identifica anticorpos diretamente ligados a antigénios de membrana, como a banda 3 nos eritrócitos (Scott-Moncrieff 2009). Na AHIM ocorre uma destruição prematura dos eritrócitos que estão cobertos por imunoglobulinas (Ig), pelo complemento ou ambos (Mitchell & Kruth 2010). Esta doença trata-se, assim, de uma reação de hipersensibilidade do tipo II, em que os anticorpos (IgG e, mais frequentemente em gatos, IgM) são produzidos contra células eritrocitárias normais (AHIM primária) ou contra eritrócitos cujos antigénios de membrana estão alterados pela interação entre estes e, por exemplo, agentes infecciosos (AHIM secundária) (Paes *et al.* 2010). Em cães, a AHIM primária é causa frequente de anemia, contudo, o mesmo não é válido para os gatos. Nesta espécie, esta é rara e quando ocorre geralmente é secundária (Kohn *et al.* 2006). Deste modo, a AHIM pode ser subdividida em dois tipos principais: primária, idiopática ou auto-imune, quando não se encontra uma causa; ou secundária (Scott-Moncrieff 2009). Há ainda outro tipo de AHIM que ocorre em cães e gatos, a *pure red cell aplasia* (PRCA), sendo caracterizada por uma anemia não regenerativa grave, bem como por aplasia eritróide medular (Paes *et al.* 2006). A AHIM primária ocorre mais frequentemente em animais jovens (menos de 6 anos), machos, de interior (Mitchell & Kruth 2010), como o Francisco, e aparentemente estar ou não esterilizado não tem influência. Geralmente, estes animais apresentam-se letárgicos, anoréxicos, com as membranas mucosas pálidas ou ictéricas e,

ocasionalmente, com sopros cardíacos sistólicos, linfadenopatia focal ou generalizada e febre (Mitchell & Kruth 2010). A presença de anemia grave (hematócrito  $\leq 12\%$ ) é característica da AHIM felina primária. Ao contrário do Francisco, 58% dos felinos apresentam anemia não regenerativa à consulta (Kohn *et al.* 2006) e a linfocitose e a trombocitopenia são duas alterações comumente descritas (Mitchell & Kruth 2010). A linfocitose, juntamente com a esplenomegalia, podem indicar que está a ocorrer estimulação antigénica crónica; também a presença de hiperglobulinemia sustenta esta teoria, apesar de também poder ocorrer em doenças inflamatórias crónicas ou neoplásicas (Kohn *et al.* 2006). Os sinais de hemólise intravascular (i.e., hemoglobinemia, hemoglobinúria) não foram encontrados em gatos com AHIM primária. Relativamente aos parâmetros bioquímicos, os gatos com AHIM primária apresentam comumente hiperglobulinemia, hipoalbuminemia, valores de AST, ALT e ureia normais ou ligeiramente aumentados (Scott-Moncrieff 2010). Era importante no caso do Francisco, já que apresentava o soro icterico, ter-se analisado o valor de bilirrubina livre e conjugada, não só porque é comum apresentarem hiperbilirrubinemia (por aumento da destruição de hemoglobina), mas também para se descartar um transtorno hepático, pós-hepático ou destruição por hemólise. Num estudo realizado verificou-se que todos os gatos com AHIM primária apresentavam aglutinação macroscópica dos eritrócitos (Kohn *et al.* 2006), o que se pode justificar pela ligação das IgM (Paes *et al.* 2010). Porém, este achado deve ser interpretado cautelosamente, uma vez que os eritrócitos dos felinos têm muita tendência a formar *rouleaux*. Desta forma, a auto-aglutinação deve ser confirmada usando uma solução salina ou o teste de Coombs que deteta anticorpos e/ou complemento ligados à membrana dos eritrócitos (Scott-Moncrieff 2009). Apesar de neste caso a auto-aglutinação ser visível macroscopicamente (Anexo II, figura 1), dever-se-ia ter feito o teste de Coombs, de forma a confirmar a etiologia imunomediada. Este teste não distingue a AHIM primária de secundária e o seu uso causa controvérsia, uma vez que não foi estudado extensivamente (Kohn *et al.* 2006). Contudo, num estudo em que avaliaram gatos com AHIM primária, este teste mostrou-se bastante útil no diagnóstico desta doença, uma vez que todos os gatos positivos mostraram sinais de anemia hemolítica (Kohn *et al.* 2006). Também a deteção de esferócitos é patognomónica de AHIM, porém estes são difíceis de encontrar em gatos, uma vez que os eritrócitos são mais pequenos e não têm uma depressão central (Kohn *et al.* 2006). Como os esferócitos têm uma fragilidade osmolar maior, dado o seu rácio superfície-volume, fazer esta medição (que em caso positivo deverá estar aumentada), pode ser um teste de diagnóstico adicional em caso de anemia não-regenerativa, apesar de não ser exclusiva de AHIM nem ter sido extensivamente estudada em gatos (Kohn *et al.* 2006).

Como já foi referido, a maioria dos casos de AHIM em gatos são secundários. Isto, juntamente com o facto de o teste de Coombs e/ou a presença de auto-aglutinação não permitirem distinguir entre a AHIM primária da secundária, o diagnóstico de AHIM primária deverá ser, em



ultima instância, um diagnóstico de exclusão (Kohn *et al.* 2006). Assim, tal como se fez no presente caso clínico, o animal deve ser cuidadosamente avaliado no que diz respeito à sua história clínica, com o intuito de descartar causas como as intoxicações e a hipersensibilidade vacinal. Um teste rápido para detecção de FIV/FeLV também deve ser realizado, embora, quando a suspeita é grande e o teste é negativo, também se poderá fazer um PCR na tentativa de identificar qualquer uma destas doenças infecciosas. No caso do Francisco, a probabilidade de ser uma intoxicação era baixa; relativamente às causas víricas, apesar de ser um animal *indoor*, o Francisco provinha de uma ninhada de rua, o que poderia levantar a suspeita de ter sido infetado por FIV/FeLV antes da adoção. A etapa seguinte foi enviar uma amostra sanguínea para análise, cujos resultados revelaram a presença de anemia, policromasia e metarrubricitos, compatíveis com a presença de resposta regenerativa ligeira. Embora a contagem de reticulócitos fosse importante para classificar, em definitivo, a anemia, esta não se efetuou, por ter havido uma resposta favorável ao tratamento entretanto instituído, e à forte suspeita de anemia imunomediada. Considerando os resultados obtidos, procedeu-se à exclusão de doenças infecciosas como causa de anemia, apesar de num animal *indoor* como o do caso descrito, esta probabilidade fosse pequena. Não foram identificados quaisquer hemoparasitas, contudo, isto não exclui o seu diagnóstico, razão pela qual se manteve o tratamento com a doxiciclina. De forma a descartar a micoplasmose no Francisco, para além do esfregaço sanguíneo (apenas 37,5% dos gatos é que são positivos em esfregaços sanguíneos), a realização de um PCR teria sido importante (Paes *et al.* 2010). Dever-se-iam ter feito radiografias ao tórax e abdómen e possivelmente uma ecografia abdominal, de forma a excluir algum processo neoplásico ou infeccioso (Mitchell & Kruth 2010). No caso do Francisco, um gato com dois anos e que não tinha qualquer antecedente médico nem cirúrgico relevante, as neoplasias não foram colocadas no topo da lista de diagnósticos diferenciais, pelo que se optou por não fazer testes adicionais. Todavia, 60% dos gatos com AHIM apresentam esplenomegália, pelo que estes testes imagiológicos também serviriam para auxiliar na confirmação da AHIM (Kohn *et al.* 2006), apesar de não ser um sinal patognomónico. Por fim, quando existe anemia não regenerativa (de duração superior a 5 dias), quando há destruição de precursores eritrocitários ou quando se detetam citopénias no hemograma, está indicado fazer uma citologia e/ou análise histopatológica de um aspirado de medula óssea (Paes *et al.* 2010).

O tratamento de primeira linha da AHIM em gatos é a corticoterapia (prednisolona, prednisona, dexametasona e metilprednisolona) (Bacek *et al.* 2011) em doses imunossupressoras (1-2 mg/kg PO BID) (Kohn *et al.* 2006), tal como foi instituído ao Francisco. Estes fármacos inibem a atividade dos macrófagos do SMF, diminuem a produção de imunoglobulinas, inibem a cascata do complemento, estimulam a reticulocitose e inibem a produção de citocinas (Paes *et al.* 2010). O hematócrito deverá aumentar nos 3 a 14 dias após o início da terapia, devendo ser

monitorizado duas vezes por semana até estabilizar, altura em que a sua monitorização passa a semanal (Paes *et al.* 2010). Quando o hematócrito (e o animal) se encontram estáveis, a dose do corticosteróide deverá ser diminuída progressivamente (25% cada 2-4 semanas), durante 3 a 6 meses. Os fármacos como a ciclosporina, a ciclofosfamida e o clorambucilo foram administrados em casos refratários à terapia com corticosteróides (Bacek *et al.* 2011). Contudo, devido aos efeitos secundários (sobretudo mielossupressão), não são usados no tratamento da AHIM em gatos (Bacek *et al.* 2011).

Se o gato estiver muito anémico ou se houver hipóxia tecidual grave, está aconselhado colocar o animal num meio rico em O<sub>2</sub> ou ainda fazer transfusões sanguíneas, sendo que geralmente é necessário fazer mais do que uma (Paes *et al.* 2010). Também foi testado o uso de uma solução de hemoglobina polimerizada e ultrapurificada bovina; porém, os seus efeitos secundários, como o edema pulmonar e o derrame pleural, manifestaram-se em 35% dos animais, razão pela qual esta molécula deverá ser melhor estudada, no que diz respeito à sua dose e forma de administração (Paes *et al.* 2010). No caso do Francisco, como se teve de iniciar uma terapêutica antes de se saberem os resultados do esfregaço sanguíneo, para além da metilprednisolona, administrou-se doxiciclina, caso a anemia se devesse a hemoparasitas. Este antibiótico é usado na dose de 5-10 mg/kg PO SID ou BID por um período de 21 dias e tem sido a primeira linha no tratamento de infeções por micoplasma felino (Paes *et al.* 2010). Mais recentemente, o uso de fluoroquinolonas (enrofloxacina, marbofloxacina e pradofloxacina) começou a ser mais frequente. A enrofloxacina (5-10 mg/kg PO SID durante 14 dias) mostrou ter eficácia igual ou superior à doxiciclina, todavia pode estar associada a degeneração da retina em alguns gatos (Paes *et al.* 2010). Também a marbofloxacina (2,75 mg/kg PO SID durante 14 dias) foi testada, contudo sem melhorias clínicas (Paes *et al.* 2010). A pradofloxacina (5-10 mg/kg PO SID) foi eficaz no tratamento do *Mycoplasma hemofelis*, sem efeitos secundários relevantes. Como estes compostos só têm que ser administrados uma vez por dia e mostraram resultados semelhantes à doxiciclina, o seu uso pode ser preferido para tratar infeções por *Mycoplasma spp* (Paes *et al.* 2010). Estes animais, ao terem redução da perfusão gástrica juntamente com a administração prolongada de corticosteróides, estão em risco de desenvolver ulceração gástrica. Por esta razão, devem ser adicionados protetores gástricos (bloqueadores dos recetores H<sub>2</sub> da histamina, análogos das prostaglandinas, inibidores da bomba de prótons e citoprotetores) (Paes *et al.* 2010). A imunoglobulina humana administrada por via endovenosa é uma preparação de IgG humana que bloqueia os recetores macrófagos, modula os linfócitos T, diminui a atividade das células *natural killer*, bloqueia a atividade do complemento e modula a atividade das citocinas pro-inflamatórias. Esta foi usada com sucesso em humanos e em cães, mas o seu uso em gatos carece de mais pesquisas (Paes *et al.* 2010).

O micofenolato de mofetil é um pró-fármaco, atuando como um inibidor seletivo da inosina monofosfato desidrogenase (IMPDH), enzima essencial para a síntese de purinas, em células como os linfócitos. Das duas isoformas desta enzima, a isoforma II está presente nos linfócitos T e B. O micofenolato de mofetil inibe, assim, a proliferação dos linfócitos T e B e diminui a produção de anticorpos, razão pela qual é usado em Medicina Humana para prevenir a rejeição de transplantes (Bacek *et al.*, 2011). Num estudo recente, o micofenolato de mofetil foi administrado na dose de 10 mg/kg PO BID a gatos com AHIM primária, em simultâneo com terapia imunossupressora (Bacek *et al.* 2011). Os animais apresentaram boa tolerância ao fármaco, não apresentando, neste estudo, efeitos secundários; contudo, como foram testados poucos animais, são precisos mais estudos para que se conheçam melhor os efeitos deste fármaco (Bacek *et al.* 2011). Também existe sob a forma endovenosa, permitindo que o mesmo seja usado também em situações agudas (Bacek *et al.* 2011).

Nos gatos, o prognóstico é melhor do que em cães, não só porque a taxa de mortalidade é inferior, mas também porque há menor incidência de complicações, tais como o tromboembolismo e a coagulação intravascular disseminada (Kohn *et al.* 2006). Ainda assim, 50% dos animais necessitam de terapia imunossupressora para toda a vida (Mitchell & Kruth, 2010).

### Referências Bibliográficas:

- 1) Bacek LM *et al.* (2011) "Treatment of primary immune-mediated hemolytic anemia with mycophenolate mofetil in two cats" **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, 20 (1), 45-49.
- 2) Kohn B *et al.* (2006) "Primary immune-mediated hemolytic anemia in 19 cats: diagnosis, therapy and outcome (1998-2004)" **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 20 (1), 159-166.
- 3) Mitchell K, Kruth S (2010) "Immune-mediated hemolytic anemia and other regenerative anemias" *in* Ettinger SJ, Feldman EC (eds) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7ª Ed., W B Saunders, 761-772.
- 4) Paes G *et al.* (2010) "Immune-mediated hemolytic anemia (IMHA) in cats – part 1: a review" **Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift**, 79, 415-423.
- 5) Scott-Moncrieff JC (2009) *in* Couto GC, Nelson RW (eds) **Small Animal Internal Medicine**, 4ª Ed, Mosby Elsevier, 1407-1414.

**Identificação do animal:** Payton, canídeo, fêmea ovariohisterectomizada, raça Jack Russel Terrier, 13 anos de idade e 6,0 kg de peso. **Motivo de consulta:** A Payton deu entrada no serviço de urgência da UTCVM apresentando dispneia grave e epistaxis. **Anamnese:** A Payton foi apresentada ao seu Médico Veterinário habitual com dispneia, motivo pelo qual foram prescritos o que o proprietário pensa serem antibióticos e anti-inflamatórios esteróides, tendo acabado de tomar os mesmos uma semana antes da consulta. Um mês depois deste episódio, a Payton apresentou-se ao serviço de urgência da UTCVM taquipneica, sem fluxo de ar em ambas as narinas e com corrimento nasal serosanguinolento unilateral direito. A língua estava cianótica e o olho direito ligeiramente exoftálmico. O proprietário informou ainda que a Payton apresentava há dois dias diminuição do apetite e tomava enalapril para o tratamento da hipertensão. A Payton morava numa vivenda, sem coabitantes, com acesso a jardim privado. Não tinha acesso a lixo ou tóxicos e estava corretamente vacinada e desparasitada. Comia uma ração comercial seca para animais esterilizados. **Exame físico geral:** A Payton apresentava uma atitude normal em estação, decúbito e movimento. O seu estado mental era normal, com temperamento equilibrado. Apresentava condição corporal normal a moderadamente obesa. Como a Payton estava a arfar, a frequência respiratória era elevada e os movimentos respiratórios eram de tipo abdominal, irregulares, com relação inspiração-expiração de 1:1, com o auxílio dos músculos acessórios. O pulso era forte, regular, bilateral, sincrónico e simétrico, com frequência de 144 ppm. A temperatura era 38,9°C, sem sangue, parasitas ou fezes anormais aderidas ao termómetro. O grau de desidratação era inferior a 5%. As mucosas eram brilhantes, hiperémicas, húmidas com um TRC inferior a 2 segundos na mucosa oral e a língua estava cianótica. Os GL mandibulares, poplíteos, pré-escapulares, inguinais eram palpáveis e com características normais. Os restantes gânglios não eram palpáveis. Apresentava ligeira tensão e dor à palpação abdominal. A inspeção dos olhos revelou uma ligeira exoftalmia no olho direito e apresentava epistaxis unilateral direita. Não se detetaram alterações na inspeção dos ouvidos. **Diagnósticos Diferenciais:** Mais prováveis: neoplasia nasal, corpo estranho nasal, transtornos da coagulação; Menos prováveis: trauma, rinite bacteriana, rinite linfocítica-plasmocitária, placa micótica (*Aspergillus spp.*). **Exames complementares:** **hemograma:** trombocitose ( $481 \times 10^3/\mu\text{L}$ ; normal:  $147-423 \times 10^3/\mu\text{L}$ ), linfopénia ( $0,61 \times 10^3/\mu\text{L}$ ; normal:  $1,1-4,6 \times 10^3/\mu\text{L}$ ) (Anexo III, tabela 1); **painel bioquímico:** hiperproteinémia (7,5 g/dL; normal: 5,4-6,8 g/dL), hiperglobulinémia (3,4 g/dL; normal: 2-3,2 g/dL), aumento da fosfatase alcalina (244 U/L; normal: 21-97 U/L) e do bicarbonato (24,0 mmol/L; normal: 14-22 mmol/L) (Anexo III, tabela 2); **perfil de coagulação:** sem alterações (Anexo III, tabela 3); **radiografias torácicas VD e LL esquerda e direita:** sem alterações. **Radiografias abdominais VD e LL direita e esquerda:** sem alterações. **Ecografia abdominal:** sem alterações. **TAC nasal:** massa de comportamento muito agressivo, associada caudoventralmente à cavidade nasal direita estendendo-se ao lado esquerdo, nasofaringe,

órbita direita e placa cribiforme. Não há evidências imagiológicas de metástases nos GL regionais (Anexo III, figuras 1 e 2); **biópsia guiada por rinoscopia e exame histopatológico:** carcinoma de células escamosas na cavidade nasal. **Diagnóstico:** Carcinoma de células escamosas na cavidade nasal. **Tratamento e evolução:** Duas semanas após o diagnóstico foi iniciado um tratamento paliativo de radioterapia que consistiu em quatro tratamentos semanais. Duas semanas após o fim da radioterapia iniciou-se um ciclo de quimioterapia: carboplatina (dose 300 mg/m<sup>2</sup> EV) intercalada com doxorrubicina (dose 30 mg/m<sup>2</sup> EV), cada três semanas, durante oito ciclos, juntamente com um anti-inflamatório não esteróide, piroxicam (dose 0,3 mg/kg PO SID). Foi aconselhado fazer nova TAC três semanas após o primeiro tratamento com carboplatina, para controlo da resposta tumoral ao tratamento instituído. **Prognóstico:** Mau, sendo o tempo médio de sobrevida só com radioterapia paliativa de 6-19 meses e com quimioterapia adjuvante pode chegar aos 18 meses (Langova *et al.* 2004). **Discussão:** Os tumores nasais são raros em cães, representando cerca de 1% de todas as neoplasias (Duncan *et al.* 2010). Destes, cerca de 2/3 dos tumores intranasais são carcinomas (adenocarcinomas, carcinoma de células escamosas, carcinoma indiferenciado), ocorrendo maioritariamente em animais com mais de 10 anos, com ligeira predisposição para machos e raças dolicocefálicas (Turek & Lana 2007). Geralmente este tipo de tumor é invasivo localmente e, ao diagnóstico, não é comum encontrarem-se metástases; já o mesmo não acontece à necrópsia, em que 40 a 50% dos animais têm metástases (Turek & Lana 2007), mais vulgarmente nos GL regionais e pulmões, mas também se podem encontrar nos ossos, rins, fígado, pele e cérebro (Turek & Lana 2007). Tal como no caso da Payton, geralmente a sintomatologia associada inclui epistaxis e/ou secreções nasais mucopurulentas unilaterais (inicialmente), progressivamente bilaterais (Turek & Lana 2007), com início três meses antes do diagnóstico (Duncan *et al.* 2010). Também são sinais comuns a deformidade facial, secundária à erosão óssea, os espirros, a dispneia e a exoftalmia (Turek & Lana 2007). Por vezes, quando a região caudal da cavidade nasal está afetada, pode surgir sintomatologia neurológica, como convulsões; contudo, a sua ausência não exclui a extensão do tumor posteriormente à placa cribiforme (Turek & Lana 2007). Para encontrar uma causa para a sintomatologia apresentada pela Payton, vários testes de diagnóstico foram efetuados. De início, a possibilidade de ter ocorrido um trauma foi colocado no fim da lista de diagnósticos diferenciais porque o proprietário referiu que a Payton tinha uma postura normal e não apresentava indícios de dor local. O hemograma revelou trombocitopenia, consistente com a hemorragia apresentada, e linfopenia que pode justificar-se por uma infeção/inflamação associada ao processo tumoral ou a rinite bacteriana. O painel bioquímico apresentou hiperproteinemia com hiperglobulinemia, o que pode ser consequente à neoplasia ou doença micótica; o aumento da fosfatase alcalina, por sua vez, foi inicialmente atribuído a doença metastática, condição que foi excluída pelas radiografias (torácicas e abdominais) e ecografia

abdominal realizadas, mas também poderia ser justificada pelos esteróides que a Payton tinha tomado. O aumento do bicarbonato deve-se à cianose e hipoxémia presentes no caso descrito, dada a obstrução no trato respiratório superior. Assim, realizaram-se radiografias torácicas, abdominais e também ecografia abdominal; estes exames não apresentaram alterações, razão pela qual se direcionou a investigação para o trato respiratório superior, não podendo ainda excluir a presença de corpo estranho, neoplasia intranasal e placa micótica. Para visualizar a cavidade nasal, poder-se-ia fazer uma radiografia nas projeções dorso-ventral oblíqua de boca aberta e intra-oral dorso-ventral, uma vez que, quando os animais apresentam sinais clínicos e massas tumorais de tamanho considerável, as radiografias são um meio de diagnóstico também bastante sensível (Turek & Lana 2007). Contudo, a TAC é muito mais sensível no que diz respeito ao diagnóstico de massas intranasais. Este exame possibilita um maior detalhe anatómico, o que permite que se determine com maior rigor a extensão do tumor (estadiamento), bem como anormalidades da cavidade nasal e a integridade da placa cribiforme (Turek & Lana 2007). Além destas vantagens, também é útil para se planejar a área a irradiar no tratamento radioterápico. Assim, o passo seguinte foi realizar uma TAC, desde a cabeça até ao espaço intervertebral C2-C3, com e sem contraste (Anexo III, figuras 1 e 2). Este revelou a presença de uma massa de comportamento muito agressivo, associada caudoventralmente à cavidade nasal direita estendendo-se ao lado esquerdo, nasofaringe, órbita direita e placa cribiforme, sem evidências imagiológicas de metástases nos GL regionais. Após a descoberta da massa, e exclusão da presença de corpo estranho, fez-se um perfil de coagulação, não só para excluir doenças que afetam a coagulação (que poderiam coexistir), mas também para assegurar que seria seguro fazer uma biópsia. A Payton apresentou um painel normal, razão pela qual se avançou com uma biópsia guiada por rinoscopia, com o intuito de discernir se se trataria de uma neoplasia ou de uma placa micótica. Este método não é o mais indicado, uma vez que o material recolhido (que, em caso de tumor deverá ser mole e branco ou amarelo) tende a ser superficial demais, o que pode não ser suficiente para o diagnóstico (Duncan *et al.* 2010). Contudo, optou-se por esta abordagem, tirando-se 14 amostras, o que, após análise, permitiu diagnosticar um carcinoma de células escamosas. No caso da Payton, a sua idade, a extensão do tumor, a sintomatologia clínica quando do diagnóstico e a histopatologia do tumor, não são indicadores de bom prognóstico (Turek & Lana 2007).

O tratamento geralmente usado é a radioterapia para controlar o crescimento tumoral que usualmente se manifesta, num estado avançado, perto do cérebro ou órbita (Turek & Lana 2007). Sem tratamento, o tempo de sobrevivência são 95 dias (Turek & Lana 2007). O prognóstico, em casos como o da Payton, em que já havia epistaxis é pior, sendo 88 dias (sem epistaxis seriam 244 dias) (Turek & Lana 2007). A invasão óssea é um fator agravante do prognóstico,

sendo que a cirurgia é de execução difícil. Contudo, em casos em que seja possível fazer a cirurgia unicamente, o tempo de sobrevivência é de 3 a 6 meses (Turek & Lana 2007).

Existem dois tipos de tratamento radioterápico: a radioterapia definitiva que tem o intuito de curar/controlar permanentemente o crescimento ou alcançar tempos de remissão máximos, usando doses maiores (Pruitt & Thrall 2010); e a radiação paliativa que é direcionada para a melhoria dos sinais clínicos em tumores incuráveis, com o objetivo de melhorar a qualidade de vida. Geralmente é usado o protocolo paliativo que proporciona um maior alívio dos sinais clínicos, associado a menor custo e morbidade, usando doses totais inferiores de radiação mas doses superiores por tratamento (ou fração) (Pruitt & Thrall 2010). Usualmente, o tratamento de eleição é a radioterapia usando equipamento de megavoltagem (quer seja cobalto 60 ou aceleradores lineares), sendo que o maior tempo de sobrevivência (47,7 meses) foi conseguido adicionando esta técnica à exérese da cavidade nasal (Tan-Coleman *et al.* 2013). A radioterapia tem a vantagem de tratar toda a cavidade nasal afetada, incluindo o osso, e está associada à maior taxa de sobrevivência (8 a 19,7 meses), quando usado um tratamento de radiação definitivo (Turek & Lana 2007). Neste protocolo, doses de 40-54 Gray (Gy) são usadas em 10-18 tratamentos, distribuídos durante 2-4 semanas. Em animais sujeitos a avaliação criteriosa com TAC e planejamento da área a irradiar com programas de computador, o tempo de sobrevivência, com irradiação mínima de 41 Gy, são 11-19,7 meses (Turek & Lana 2007). Usualmente, este tratamento segue-se a um protocolo de radiação multi-fracionada, em que cada dose corresponde a 3-4,2 Gy, 3-5 vezes por semana, numa dose total de 36-52Gy (Fujiwara *et al.* 2013). Todavia, são tratamentos caros e que exigem muitas deslocamentos, razão pela qual não são muito aceites pelos proprietários. No caso da Payton, uma vez que a neoplasia já tinha progredido bastante e não havia cura, optou-se, inicialmente, por seguir um protocolo de radioterapia hipofracionada paliativa. Este consiste em incidir uma dose de 5-10 Gy, semanalmente, durante 2 a 4 semanas, numa dose total de 26-40 Gy (Fujiwara *et al.* 2013). Uma vez que esta terapia aumenta a incidência de efeitos secundários tardios mais graves (catarratas, KCS, queratite, uveíte, degeneração da retina, necrose do tecido cerebral, osteonecrose e fibrose cutânea), esta é usada só para aumentar a qualidade de vida em animais que não irão sobreviver tempo suficiente para serem afetados pelos efeitos secundários tardios (mais de 6 meses após o término do tratamento) (Fujiwara *et al.* 2013). Segundo Turek & Lana (2007), 5% dos animais tratados com um protocolo semelhante (9 Gy, 3-4 tratamentos, com uma semana de intervalo), melhoraram a sintomatologia e apresentaram um tempo de sobrevivência de 7 meses. Outra hipótese seria o uso de radiosensibilizadores juntamente com a radioterapia, como a cisplatina ou a gemcitabina (Turek & Lana 2007). A gemcitabina por via EV, numa dose de 50 mg/m<sup>2</sup> bissemanalmente teve muitos efeitos secundários, razão pela qual não é usada (Turek & Lana 2007); por outro lado, a cisplatina, quando libertada lentamente através de um polímero colocado por via IM, foi usada com

sucesso, evitando a nefrotoxicidade causada pela administração EV, tendo tempos de sobrevida de 15 meses (Turek & Lana 2007).

Após o término do tratamento radioterápico da Payton, foi aconselhado repetir a TAC, entre 4 a 6 semanas, de forma a avaliar a resposta tumoral. Da mesma forma, foi também discutido e decidido instituir quimioterapia para diminuir o crescimento do tumor e aumentar o tempo e a qualidade de vida da Payton. Num estudo realizado por Langova *et al.* (2004) avaliou-se a carboplatina, a doxorrubicina e o piroxicam. A carboplatina é um fármaco anti-neoplásico que, ao contrário da cisplatina, não é nefrotóxico, o que torna a sua administração mais segura (Langova *et al.* 2004); a doxorrubicina é um antibiótico anti-neoplásico, muito usado no tratamento de tumores epiteliais; por fim, o piroxicam foi escolhido, não só pela sua atividade anti-tumoral previamente demonstrada, mas também porque é seguro quando em combinação com estes dois fármacos (Langova *et al.* 2004). Neste mesmo estudo, 75% dos animais responderam de forma favorável à terapêutica, com resolução dos sinais clínicos após 2 doses de quimioterapia, o que significa que é um protocolo que pode ser instituído quando a radioterapia não é uma opção ou para aumentar o tempo e a qualidade de vida. Assim, no caso clínico apresentado instituiu-se esse protocolo, duas semanas após o término da radioterapia que consistiu em intercalar a carboplatina (300 mg/m<sup>2</sup> EV) e a doxorrubicina (30 mg/m<sup>2</sup> EV) cada três semanas, num total de oito administrações, sendo que a dose de piroxicam seria 0,3 mg/kg PO SID (Langova *et al.* 2004). Um mês após o final deste tratamento, a Payton deveria repetir a TAC. Se o tumor tivesse aumentado, poder-se-ia repetir a radioterapia. Num estudo feito por Bommarito *et al.* (2011), foram re-irradiados animais usando uma dose total de 36 Gy (mais baixa do que a usada no primeiro tratamento), fazendo aproximadamente 18 tratamentos. A resposta ao segundo tratamento apesar de positiva, não foi tão intensa, registando um período livre de doença de 9 meses. Todos os animais apresentaram efeitos secundários ligeiros, mas não houve diferença entre os dois períodos de radiação, fazendo deste protocolo uma opção terapêutica para a Payton. Num estudo levado a cabo por Tan-Coleman *et al.* (2013) foram usadas doses de 4 Gy, em 5 tratamentos durante uma semana. O tempo médio livre de doença, no primeiro tratamento, foram 6 meses. Nos animais que receberam um segundo ciclo, o tempo médio livre de doença foram 4 meses e o tempo de sobrevida foram 10 meses. Contudo, não há um protocolo base para a radioterapia paliativa, pelo que também se pode optar por fazer 4-5 tratamentos, com uma dose de 6 Gy, bissemanalmente, ou 3-4 tratamentos com uma dose de 8 Gy semanalmente ou ainda 10 tratamentos com uma dose de 3 Gy semanalmente, sendo que 100% dos animais responderam a estes tratamentos, com tempo médio de sobrevida de 10 meses (Tan-Coleman *et al.*, 2013). Outras terapêuticas em estudo são a braquiterapia (radiação intracavitária usando radioisótopos ativos), imunoterapia, crioterapia e terapia fotodinâmica. Porém, pela dificuldade



da sua aplicação ou porque os tempos de sobrevida não aumentaram significativamente, não são técnicas muito usadas (Turek & Lana 2007).

**Referências bibliográficas:**

- 1) Bommarito DA *et al.* (2011) “Reirradiation of recurrent canine nasal tumors” **Veterinary Radiology & Ultrasound**, 52 (2), 207-212.
- 2) Duncan B *et al.* (2010) “ Tumours of the respiratory system and thoracic cavity” *in* Dobson JM, Lascelles X, Duncan B (eds), **BSAVA Manual of canine and feline oncology**, 3ª ed, BSAVA, 268-270.
- 3) Fujiwara A *et al.* (2013) “Efficacy of hypofractionated radiotherapy for nasal tumours in 38 dogs (2005-2008)” **Journal of Small Animal Practice** 54, 80-86.
- 4) Langova V *et al.* (2004) “Treatment of eight dogs with nasal tumours with alternating doses of doxorubicin and carboplatina in conjunction with oral piroxicam” **Australian Veterinary Journal**, 82 (11), 676-680.
- 5) Tan-Coleman B *et al.* (2013) “Prospective evaluation of a 5 x 4 Gy prescription for palliation of canine nasal tumors” **Veterinary Radiology & Ultrasound**, 54 (1), 89-92.
- 6) Turek MM, Lana SE (2007) “Canine Nasosinal Tumors” *in* Withrow SJ, Vail DM (eds.), **Withrow and MacEwen's small animal clinical oncology**, 4ª ed, Elsevier Health Sciences, 525-535.
- 7) Pruitt AF, Thrall DE (2010) “ Principles of radiation therapy” *in* Dobson JM, Lascelles X, Duncan B (eds), **BSAVA Manual of canine and feline oncology**, 3ª ed, BSAVA, 80-89.

**Identificação do animal:** Bo, canídeo, macho castrado, raça indeterminada, pêlo curto e tricolor, 10 anos de idade, 28,8 kg de peso. **Motivo da consulta:** O Bo foi apresentado à consulta com tetraparesia progressiva, com início há cerca de 2 dias. **Anamnese:** No dia anterior à consulta, o Bo apresentou ataxia dos membros posteriores e no dia da consulta apresentou relutância a levantar-se. O Bo estava corretamente vacinado e desparasitado interna e externamente. Vivia numa quinta, onde tinha contato com outros cães (também vacinados e corretamente desparasitados) e fauna selvagem. Tinha acesso a lixo mas não a tóxicos, porém os proprietários referiram que o acesso era possível mas difícil. Comia uma ração comercial seca Purina One®, duas vezes por dia. **Exame físico geral:** O Bo apresentava-se alerta, com temperamento nervoso e não agressivo. Apresentava atitude anormal, estando completamente deitado, apresentando algum grau de movimento voluntário nos quatro membros. A sua condição corporal foi considerada normal. Os movimentos respiratórios e pulso não apresentavam alterações. A FR era de 36 rpm e a sua pulsação de 126 ppm. A temperatura rectal era 37,7°C (sem parasitas ou sangue no termómetro e com reflexo perineal presente). As mucosas estavam rosadas, húmidas e brilhantes, com um tempo de repleção capilar inferior a 2 segundos na mucosa oral. O grau de desidratação era inferior a 5%. Os GL mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e possuíam características normais. Os restantes gânglios não eram palpáveis. Não se encontraram anomalias à palpação abdominal. A boca, olhos, pele e canais auditivos não mostravam alterações. **Exame neurológico:** (Anexo IV, tabelas 1 e 2) **Observação:** Estado mental – normal; Postura – decúbito ventral, só se levantando se fosse ajudado. Conseguia movimentar a cabeça, pescoço e cauda; Marcha – tetraparesia. **Palpação:** tónus muscular adequado nos 4 membros; **Pares cranianos:** normais. **Reações posturais:** diminuídas nos quatro membros. **Reflexos miotáticos:** diminuídos em todos os membros. **Reflexos flexores:** diminuídos nos quatro membros. **Reflexo perineal:** normal. **Reflexo panicular:** presente. **Sensibilidade:** superficial e profunda presente. **Localização neuroanatômica da lesão:** Nervos periféricos ou junções neuromusculares. **Diagnósticos diferenciais:** Mais provável: neuropatias adquiridas agudas (polirradiculoneurite imunomediada, *miastenia gravis*, paralisia da carraça, botulismo); Menos prováveis: neuropatias adquiridas crónicas (diabetes *mellitus*, hipotiroidismo, hiperadrenocorticismo, neoplasia - insulínoma, linfoma, carcinomas e sarcomas -, toxinas, lúpus eritematoso sistémico, causa idiopática como degeneração axonal crónica). **Exames complementares:** hemograma e bioquímica sérica: sem alterações (Anexo IV, tabelas 3 e 4). **Radiografia torácica LL e VD:** sem alterações (Anexo IV, figuras 1 e 2). **Teste do Tensilon:** negativo. **Inspeção do corpo:** não foram encontrados parasitas externos. **Teste eletromiográfico (EMG):** alteração no funcionamento das junções neuromusculares. **Punção lombar:** conteúdo proteico elevado, com baixa contagem de células inflamatórias. **Diagnóstico:** Polirradiculoneurite aguda imunomediada. **Tratamento e evolução:** No dia em

que foi apresentado à UTCVM, o Bo foi internado na UCI, onde recebeu tratamento de suporte, assegurando-se todos os cuidados básicos: monitorização contínua da função respiratória, mudança de decúbito a cada 4 horas, idas ao exterior para urinar e defecar a cada 8 horas, fornecimento de água a cada 2 horas, fornecimento de comida a cada 8 horas, *PROM* (*passive range of motion*) cada 6 horas nos 4 membros, manutenção em decúbito ventral sempre que se oferecesse água ou comida, *flush* dos cateteres a cada 6 horas. No segundo dia de internamento foi adicionada gabapentina (10 mg/kg TID PO). Foram realizados exames neurológicos todos os dias em que o Bo esteve internado (Anexo IV, tabelas 1 e 2) e a partir do dia 5, o Bo mostrou-se relutante à manipulação nos quatro membros, tentando morder de cada vez que era manipulado. O Bo teve alta 10 dias após ter sido internado, altura em que a progressão da doença estabilizou. A partir dessa data, começou a ser seguido pelo serviço de fisioterapia da UTCVM, onde ficava internado três dias por semana, apresentando melhorias progressivas significativas. Começou a ambular e a levantar-se sozinho aproximadamente 12 semanas após o início da sintomatologia. **Prognóstico:** Bom, desde que não haja afetação dos músculos responsáveis pela respiração (Glass 2002). O grau de atrofia muscular também interfere no tempo de recuperação, prolongando-o (Lorenz *et al.* 2011). Geralmente a melhoria dos sinais clínicos acontece três semanas após o início da sintomatologia e a recuperação total acontece entre a 6ª e a 8ª semanas (Lorenz *et al.* 2011). A reversão dos sinais neurológicos acontece no mesmo sentido do seu aparecimento (Lorenz *et al.* 2011). **Discussão:** A tetraparesia é um sinal clínico que pode ser consequência de uma alteração ortopédica, neurológica, fraqueza muscular generalizada ou ainda de doença metabólica (Lorenz *et al.* 2011). Por esta razão, é muito importante que se obtenha uma história clínica e exame físico completos, bem como testes laboratoriais, com o intuito de esclarecer qual a sua origem (Lorenz *et al.* 2011). Pelo exame físico e história recolhida do Bo, suspeitou-se de um problema neurológico. O Bo apresentava tetraparesia com origem no motoneurónio inferior (MNI), isto é, apresentava hiporreflexia. Uma lesão localizada no tronco cerebral ou na medula cervical (segmento C1-C5) causaria uma lesão típica de motoneurónio superior (MNS) nos membros; além disso, se houvesse afetação do tronco cerebral haveria alteração de nervos cranianos (Lorenz *et al.* 2011), o que não se verificou no Bo. O quadro apresentado pelo Bo também não se enquadra numa lesão no segmento C6-T2, uma vez que não apresenta sintomatologia típica de MNS nos membros posteriores (Lorenz *et al.* 2011). Assim, a lesão foi localizada nos MNI. As doenças do sistema nervoso periférico resultam de lesões na placa motora (composta pelo corpo da célula neuronal, o axónio, a junção neuromuscular e as fibras musculares associadas) e causam lesões tipicamente de MNI nos quatro membros (Lorenz *et al.* 2011), tal como apresentava o Bo. Partindo do pressuposto que seria uma neuropatia periférica, o passo seguinte seria descobrir qual a sua causa. Assim, com o intuito de excluir neuropatias adquiridas crónicas progressivas, como endocrinopatias, neoplasias, toxinas, doenças

imunomediadas e causas idiopáticas, realizaram-se radiografias torácicas, hemograma e exames bioquímicos. Todos estes exames estavam dentro dos valores normais, pelo que estas doenças foram postas no fim da lista de diagnósticos diferenciais. Seguidamente, pensou-se em neuropatias adquiridas agudas. Dentro deste grupo, encontra-se a polirradiculoneurite aguda imunomediada, o botulismo, a paralisia da carraça e a *miastenia gravis* (Cuddon 2002). O Bo estava corretamente desparasitado externamente e foi extensivamente procurada a presença de carraças. Como não se encontrou nenhuma, não se considerou um diagnóstico provável. Por outro lado, o botulismo também não se considerou provável, uma vez que o Bo não apresentava afetação dos nervos cranianos, nem diminuição do tónus anal e da bexiga (Lorenz *et al.* 2011). Todavia, para exclusão definitiva de botulismo, poder-se-ia ter investigado a existência da toxina no soro, fezes e vómito do animal infetado (Lorenz *et al.* 2011). A *miastenia gravis* foi excluída não só porque o teste do Tensilon deu negativo, mas também porque a fraqueza muscular não parecia estar diretamente relacionada com o exercício (Lorenz *et al.* 2011). Pela história do Bo, o seu contato com guaxinins seria possível, pelo que se pensou em polirradiculoneurite imunomediada aguda (PAG) ou *Coonhound paralysis*. Esta é uma doença bastante semelhante à síndrome de Landry-Guillain-Barré em humanos e é relativamente comum na América do Norte (Cuddon 2002), sobretudo em cães de caça. O seu aparecimento não é exclusivo ao contato com guaxinins. De facto, num estudo feito por Holt *et al.* (2011) foi encontrada uma associação significativa entre esta doença e a presença de imunoglobulina G (IgG) de *Toxoplasma gondii* no soro. Existem também outras etiologias que são possíveis causas como vacinação recente (especialmente contra a raiva), infeção do trato respiratório superior (Cuddon 2002) e infeção gastrointestinal bacteriana ou viral (Holt *et al.* 2011). Nesta doença sabe-se que as raízes ventrais dos nervos periféricos, sobretudo nos lombares e sacrais e nem tanto nos cervicais e torácicos, são as porções mais afetadas, apresentando graus variáveis de degeneração axonal, desmielinização e infiltração de células inflamatórias (Cuddon 2002). Sabe-se também que animais com sinais hiperagudos apresentam primariamente neutrófilos e, em pequeno número, células mononucleares; em situações mais crónicas, os infiltrados apresentam sobretudo linfócitos, plasmócitos e macrófagos (Cuddon 2002). As porções mais craniais dos nervos periféricos são mais gravemente afetadas do que as porções distais (Cuddon 2002). A patogenia não está completamente esclarecida, mas suspeita-se de um processo imunomediado que afeta a mielina e os axónios (ou ambos) e que progride rapidamente para tetraplegia (Glass 2009). Foram propostos vários mecanismos para o seu desenvolvimento. Num, a imunidade humoral e celular contra um agente infeccioso presente no sistema nervoso resulta em lesão secundária dos axónios e mielina (Cuddon 2002); no outro, propõe-se a existência de uma lesão primária devido a anticorpos e imunidade celular dirigida, primariamente, contra lípidos e proteínas dos nervos periféricos, ou seja, o agente invasor é antígenicamente semelhante aos epítomos de

mielina dos nodos de Ranvier ou dos nervos periféricos, atacando-os e levando a paralisia (Cuddon 2002). Há ainda quem defenda que pode existir uma predisposição genética nos *Coonhounds* (Glass 2009), raça com a qual o Bo se aparentava. A sintomatologia desenvolve-se 7 a 14 dias após o contato com o antigénio, progredindo entre 24-48 horas depois do aparecimento dos sinais clínicos (Lorenz *et al.* 2011) para tetraparesia/plegia flácida (MNI) grave, e geralmente atinge primeiro os membros posteriores, só depois progredindo para os membros torácicos, apesar de não ser sistematicamente assim (Glass 2009). Tal como aconteceu com o Bo, esta progressão geralmente demora 5 dias, mas pode estender-se até aos 10 dias (Cuddon 2002). Os sinais clínicos iniciais incluem parésia dos membros pélvicos e hiporreflexia, os reflexos espinais estão diminuídos ou ausentes (Lorenz *et al.* 2011) e também se desenvolve hipotonia muscular neurogénica, geralmente a partir dos dias 7-10 (Glass 2009). Não deverá haver afetação da sensibilidade (Glass 2009). Contudo, tal como o Bo apresentou, é comum estes animais manifestarem à palpação hiperestesia difusa dos membros e da coluna vertebral (Lorenz *et al.* 2011). É incomum o envolvimento dos nervos cranianos (porém alguns animais podem manifestar paresia facial ligeira (Glass 2009), pelo que estes animais deverão conseguir comer e beber, desde que consigam alcançar os recipientes, e devem estar alertas, responsivos e sem febre (Lorenz *et al.* 2011). Também devem abanar a cauda, urinar e defecar sem ajuda (Cuddon 2002). Uma queixa relativamente frequente dos proprietários é a presença de disфонia ou afonia do animal (Glass 2009). Se houver afetação dos músculos intercostais e do diafragma, pode ocorrer insuficiência respiratória grave, motivo pelo qual estes animais, na fase progressiva da doença, devem ser monitorizados de perto (Cuddon 2002). Quando a fase de progressão acaba o animal estabiliza, o que deverá acontecer aproximadamente durante 2-3 semanas, mas pode estender-se até 4-6 meses, o que parece depender diretamente da gravidade da afetação dos MNI (Cuddon 2002), isto é, se o sistema imune ataca primariamente a mielina ou os axónios (Glass 2009).

O seu diagnóstico, como já foi referido, depende também de uma boa investigação dos eventos ocorridos até duas semanas antes da manifestação da sintomatologia, bem como de um bom exame físico e neurológico (Cuddon 2002), associado a rápida progressão de tetraparesia/plegia de MNI (Glass 2009). A única alteração expectável no soro é uma hiperglobulinémia por aumento do valor das IgG (Cuddon 2002). O teste mais específico para o seu diagnóstico é um estudo eletromiográfico que demonstra deservação dos músculos afetados (especialmente se analisado depois do dia 4). Os indicadores eletromiográficos mais fidedignos são o aumento da atividade de inserção, aumento dos potenciais de fibrilação, diminuição do potencial de ação muscular, aumento da latência das ondas F ou ausência das mesmas e aumento da relação entre as ondas F e a sua amplitude (Cuddon 1998). A evidência eletrofisiológica de desmielinização, correspondente a um prolongamento da latência das ondas F e a diminuição da relação entre as ondas F, também é evidente nas raízes ventrais

dos nervos, bem como na zona mais proximal dos nervos periféricos (Cuddon 2002). Outro teste que pode ajudar no diagnóstico é a recolha e análise do líquido cefalorraquidiano (Glass 2009). Este deverá apresentar um conteúdo proteico elevado, com ou sem pleiocitose, que se justifica pela lesão das raízes nervosas (Glass 2009). Contudo, esta recolha deverá ser feita na cisterna lombar e não na cisterna magna uma vez que, nesta última, estes valores não se encontram alterados (Cuddon 2002). Ainda assim, este não é um meio de diagnóstico muito fidedigno, uma vez que estas alterações não são exclusivas desta doença. Outro teste que se poderá fazer é um ELISA que visa detetar a presença de anticorpos específicos para a saliva dos guaxinins (antigénio) nos cães. Todos os animais testados que tinham estado em contato com estes animais tiveram resultados positivos (Cuddon 2002). As biópsias dos nervos não são específicas porque a lesão inicial é mais prevalente nas raízes ventrais (Glass 2009).

Os glucocorticóides não parecem ter qualquer influência na progressão desta doença, não tendo esta um tratamento específico. Assim, dever-se-á fazer um tratamento de suporte com o objetivo de prevenir úlceras de decúbito, minimizar a atrofia muscular, prevenir infeções do trato urinário e pneumonias por aspiração (Lorenz *et al.* 2011). Para isto, os animais devem ser mantidos limpos, o decúbito deve ser trocado frequentemente e os animais devem ser alimentados em decúbito ventral (Lorenz *et al.* 2011). Usualmente, a micção voluntária mantém-se, pelo que muitas vezes basta ajudar na contração abdominal para esvaziar a bexiga (Lorenz *et al.* 2011). Devem também fazer fisioterapia frequentemente (Anexo IV, figura 3), não só para impedir o agravamento da atrofia muscular, mas também para manter a mobilidade articular (Lorenz *et al.* 2011). O Bo também fazia hidroterapia (Anexo IV, figura 4), três dias por semana, o que auxiliou na sua recuperação e tinha também o objetivo de prevenir a progressão da atrofia muscular e das contraturas musculares (Lorenz *et al.* 2011). Recentemente foi testado o efeito da Imunoglobulina humana IV (IVIg), tendo tido efeitos benéficos nestes animais, já que diminuiu a gravidade da doença (Cuddon 2002) e acelerou a sua recuperação: os animais começaram a andar aos 27,5 dias de tratamento (animais sem tratamento começaram a andar aos 75,5 dias) (Hirschvogel *et al.* 2012). Outro tratamento possível é a plasmaferese. Este método consiste na filtração do plasma sanguíneo, para a remoção dos anticorpos agressores circundantes (Morris & Dobson 2000) e mostrou-se eficaz em humanos e também em cães com doenças imunomediadas. Contudo, carece de estudos que comprovem a sua eficácia nesta doença em particular (Lorenz *et al.* 2011). Se o animal se encontrar desidratado, por não conseguir alcançar a água, aconselha-se a infusão de solução de lactato de Ringer (Cuddon 2002).

O prognóstico para animais como o Bo é geralmente bom. O animal deverá mostrar melhorias a partir da terceira semana e a recuperação total pode tardar 6 a 8 semanas (Lorenz *et al.* 2011). No caso do Bo, demorou cerca de 12 semanas desde o início da sintomatologia. Em

animais que apresentem atrofia muscular acentuada, a recuperação pode demorar um pouco mais ou não ser completa (Lorenz *et al.* 2011).

### Referências bibliográficas:

- 1) Cuddon PA (1998) "Electrophysiologic Assessment of Acute Polyradiculoneuropathy in Dogs: Comparison with Guillain-Barré Syndrome in People" **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 294-303.
- 2) Cuddon PA (2002) "Acquired Canine Peripheral Neuropathies" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 207-248.
- 3) Glass L (2009) "Lower Motoneuron: Spinal Nerve, General Somatic Efferent System" *in* **Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology**, 3ª Ed, Saunders, 90-95.
- 4) Hirschvogel K *et al.* (2012) "Clinical Course of Acute Canine Polyradiculoneuritis Following Treatment with Human IV Immunoglobulin" **Journal of the American Animal Hospital Association**, 48, 299-309.
- 5) Holt N *et al.* (2011) "Seroprevalence of Various Infectious Agents in Dogs with Suspected Acute Canine Polyradiculoneuritis" **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 261-266.
- 6) Lorenz *et al.* (2011) "Tetraparesis, Hemiparesis, and Ataxia" *in* **Handbook of Veterinary Neurology**, 5ª Ed, Saunders, 162-165, 189-191, 214-217.
- 7) Morris J, Dobson J (2000) "Leukaemia" *in* Bay M, Mackin A, Littlewood J (eds) **Manual of Canine and Feline Haematology and Transfusion Medicine**, 1ª Ed., BSAVA, 147.

**Identificação do animal:** Sophie, canídeo, fêmea ovariectomizada, Schnauzer Miniatura, 10 meses de idade e 6,8 kg de peso. **Motivo da consulta:** A Sophie foi referida para reavaliação e tratamento de um *shunt* porto-sistêmico. **Anamnese:** Há 5 meses a Sophie foi apresentada ao seu Médico Veterinário habitual com vômitos e letargia, tendo sido prescrito um antibiótico PO BID durante duas semanas, que os proprietários não souberam precisar. Após o seu término, a sintomatologia piorou e foram realizados exames bioquímicos (diminuição da ureia, hipoglobulinemia, hipocolesterolemia, ácidos biliares pré e pós-prandiais aumentados) e hemograma (microcitose). Posteriormente foi sujeita a uma laparotomia exploratória e ovariectomia, durante a qual se fez um portograma que revelou a existência de um *shunt* porto-sistêmico que o veterinário não conseguiu classificar como intra- ou extra-hepático. Também se efetuou uma biópsia hepática, cuja histopatologia revelou uma reduplicação arteriolar portal marcada e alterações vacuolares ligeiras. Foi então aconselhado o tratamento médico de suporte de um *shunt* que consistiu em lactulose (1 mL/kg PO a cada refeição), metronidazol (7,5 mg/kg PO BID), neomicina (10 mg/kg PO BID) e uma dieta seca com restrição proteica. Duas semanas antes da consulta na UTCVM, a Sophie teve um episódio convulsivo, tendo sido adicionado ao tratamento prévio levetiracetam (20 mg/kg PO TID). A Sophie estava corretamente vacinada e desparasitada interna e externamente, não tinha contato com outros animais e vivia numa moradia com acesso a exterior privado. A sua dieta seca era I/d da Hills® e não tinha acesso a lixo nem a corpos estranhos. Os proprietários referiram ainda que o apetite da Sophie estava normal e bebia água normalmente. A Sophie urinava e defecava sem qualquer alteração. **Exame físico geral:** A Sophie apresentava uma atitude normal em estação, decúbito e em movimento. O estado mental era normal, com temperamento equilibrado. A condição corporal foi considerada como normal. Os movimentos respiratórios eram do tipo costo-abdominal, com profundidade normal e uma relação inspiração-expiração de 1:1,3, regulares, sem uso dos músculos acessórios e frequência respiratória de 25 rpm. O pulso era regular, bilateral e simétrico, com frequência de 128 ppm. A temperatura era de 38,6°C, sem sangue, parasitas ou fezes anormais aderidas ao termómetro. O grau de desidratação era inferior a 5%. As mucosas eram brilhantes, rosadas e húmidas com um TRC < 2 segundos na mucosa oral. Os GL mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e com características normais. Os restantes gânglios não eram palpáveis. Não se detetaram alterações à auscultação torácica, palpação abdominal e inspeção da boca e ouvidos. **Diagnósticos Diferenciais:** *Shunt* Porto-sistêmico intra- ou extra-hepático. **Exames complementares: Painel bioquímico e hemograma** (Anexo IV, tabelas 1, 2): microcitose sem anemia: VGM, 55,5 fL (normal: 62-74 fL), hematócrito, 43,0 % (normal: 41-60%), hipoproteïnemia (5,4 g/dL; normal: 5,7-7,9 g/dL), diminuição da ureia (5,0 mg/dL; normal: 8-32mg/dL), hipoglobulinemia (1,8 g/dL; normal: 2-3,2 g/dL), aumento da fosfatase alcalina (176 U/L; normal: 15-164 U/L), hipocolesterolemia (141 mg/dL; normal: 148-337mg/dL); **TAC**



**abdominal:** foi identificado um *shunt* porto-sistêmico extra-hepático porto-cava (gastro-frênico). Não se detetaram cálculos urinários. **Urianálise:** Não se detetaram alterações. **Ácidos biliares pré e pós-prandiais** (Anexo IV, tabela 3): aumentados (42,1  $\mu\text{mol/L}$  e 279,1  $\mu\text{mol/L}$ , respetivamente). **Diagnóstico:** *Shunt* Porto-sistêmico extra-hepático (porto-cava). **Tratamento pré-cirúrgico:** jejum mínimo de 12 horas, internamento na noite anterior, fluidoterapia com Plasma-Lyte<sup>®</sup> (2 mL/kg/h EV), suplementado com 10 mEq de KCl e dextrose 2,5%, e início da terapêutica com cefazolina (10 mg/kg EV). **Protocolo anestésico: pré-medicação:** dexmedetomidina (3  $\mu\text{g/kg}$  IM), hidromorfona (0,1 mg/kg IM); **indução:** propofol (6 mg/kg EV), ketamina (2 mg/kg EV); **manutenção:** isoflurano 2% e O<sub>2</sub>, em sistema de ventilação aberto. Manteve-se a antibioterapia com cefazolina (20 mg/kg EV). **Tratamento cirúrgico:** Colocação de um anel ameróide no *shunt* extra-hepático (gastro-frênico). **Tratamento e monitorização pós-cirúrgica:** O tratamento cirúrgico consistiu na colocação de um anel ameróide para correção da anomalia vascular. Após ter sido posicionada em decúbito dorsal, efetuou-se a assépsia do abdómen (desde o apêndice xifóide até à região da púbis e lateralmente até ao nível das uniões costo-condrais) com solução de clorhexidina 2%, por 3 vezes, e colocados os panos de campo. Efetuou-se uma laparotomia pela linha média abdominal ventral, com incisão desde o apêndice xifóide até 15 cm caudalmente (supraumbilical). Desbridou-se o tecido subcutâneo até à linha alba e incidiu-se o peritoneu. Prolongou-se a incisão cuidadosamente até 2 cm caudalmente, de forma a certificar que nenhuma adesão da cirurgia anterior estava presente. O baço foi retraído para fora do abdómen e o estômago foi retraído caudalmente, de forma a expor o *shunt* gastro-frênico, localizado entre o estômago e o fígado. O nervo vago localizava-se junto do *shunt*, tendo sido dissecado atraumaticamente e separado do mesmo. O *shunt* foi seguido o mais cranial possível, tendo-se procedido à sua disseção longitudinal atraumática, de forma a permitir a colocação de um anel constritor ameróide de 5 mm de diâmetro na parte cranial do mesmo (Anexo IV, figura 1), tendo o encerramento sido promovido colocando uma chave. O abdómen foi examinado, com avaliação das ansas intestinais para descartar congestão por hipertensão portal. Procedeu-se à avaliação da hemostase, não sendo evidentes hemorragias, antes do encerramento da parede abdominal em 3 planos. Utilizou-se fio 2/0 PDS para o peritoneu e fâscias musculares, com sutura simples contínua, fio 3/0 Monocryl para suturar o tecido celular subcutâneo numa sutura simples contínua e fio 4/0 Monocryl para a sutura intradérmica. A cirurgia foi monitorizada com um monitor de eletrocardiografia (ECG), pulsoxímetro, capnógrafo e *Doppler* para medição da pressão arterial sistémica (PAS). O reflexo palpebral e a posição do globo ocular foram avaliados a cada 5 minutos e a glicémia foi avaliada a cada 30 minutos. A cirurgia foi realizada sem complicações e a Sophie manteve-se estável durante a anestesia. Após a cirurgia, a Sophie foi sujeita a uma monitorização apertada, devido ao risco de convulsões. A fluidoterapia consistiu em Plasma-Lyte<sup>®</sup> (2 mL/kg/h EV), suplementado com dextrose 2,5% e KCl (10 mEq). Não houve qualquer

complicação no pós-operatório e foi oferecida uma dieta hepática (295 Kcal/dia) no dia seguinte à cirurgia, a qual foi bem tolerada e ingerida com apetite. Concorrentemente administraram-se tramadol (25 mg/kg PO BID). Foi recomendada a alta hospitalar 2 dias após a intervenção cirúrgica, tendo sido prescrita gabapentina (25 mg/kg PO BID, caso a Sophie estivesse com dores), tramadol (2 mg/kg PO TID, durante 4 dias), lactulose (1 mL/kg PO, quando das refeições), neomicina (10 mg/kg PO BID, até normalização da função hepática) e levetiracetam (20 mg/kg PO TID). Para além do tratamento farmacológico, foi recomendado o uso de colar isabelino, durante o mínimo de 2 semanas, e os donos foram instruídos a manter a sutura seca e limpa. Foi aconselhada nova consulta para avaliação do painel bioquímico e hemograma aos 3 e aos 6 meses após a cirurgia. **Prognóstico:** Bom, com encerramento do *shunt* em 3-6 meses, mas com possível manutenção dos valores de ácidos biliares aumentados (Tobias 2003). **Discussão:** Os *shunts* porto-sistémicos são comunicações vasculares anómalas entre a circulação venosa portal e sistémica, impedindo que o sangue sofra depuração hepática (Fossum 2007). Estas comunicações podem ser entre a veia porta ou as suas tributárias (neste caso, a de maior relevância é a veia gástrica esquerda) e a circulação venosa sistémica (no caso da Sophie envolvia a veia frénica) (Tobias 2003). Esta anomalia pode ser congénita, caracterizada geralmente por uma única comunicação extra-hepática, diagnosticada em animais de raças puras e pequenas (Yorkshire Terrier, Maltês, Schnauzer Miniatura, Caniche, Lhasa Apso) com menos de 1 ano de idade (Fossum 2007); ou adquirida, apresentando múltiplos vasos secundariamente a hipertensão portal (Tobias 2003), ocorrendo em animais mais velhos, entre 1 e 7 anos. Há ainda evidência que poderá haver uma componente hereditária nas raças Maltês e Yorkshire Terrier (Berent & Tobias 2009), pelo que animais afetados não devem ser cruzados. Os *shunts* podem ainda ser classificados como intra-hepáticos, ocorrendo em cerca de 23-33% dos casos, geralmente em raças maiores como o Golden e Labrador Retriever (Fossum 2007) ou extra-hepáticos, com uma prevalência de 66-75% (Berent & Tobias 2009), sobretudo em raças miniaturas. Existe ainda um outro tipo de anomalia congénita, com sintomatologia clínica semelhante: displasia microvascular hepática (Fossum 2007). Esta pode surgir isoladamente ou em associação com um *shunt*, com ou sem hipertensão portal (Berent & Tobias 2009). Como não foi possível identificar uma estrutura vascular anómala quando da castração, procedeu-se à biópsia hepática, com o intuito de descartar a presença desta doença sem uma anomalia vascular macroscópica (Tobias 2003). Neste caso, o resultado foi compatível com um *shunt* porto-sistémico. Em qualquer destas anomalias não está provado que haja predisposição sexual (Fossum 2007). É ainda relevante notar que, nestes animais, a função hepática está limitada pelo fluxo sanguíneo inadequado, o que causa sintomatologia neurológica e comportamental, resultando em encefalopatia hepática (Tobias 2003), quando mais de 70% do fígado está afetado (Berent & Tobias 2009). Inicialmente, a Sophie apresentou-se letárgica e com vômitos, cujo quadro clínico foi tratado

pelo seu veterinário regular, pensando tratar-se de um problema gastrointestinal. Contudo, estes sinais comumente estão associados a esta doença (Fossum 2007), assim como também atraso no crescimento, perda de peso, anorexia intermitente e mudanças de comportamento (Fossum 2007). Apesar do tratamento inicial, o quadro clínico da Sophie agravou-se, pelo que, considerando a sintomatologia e a idade da Sophie, suspeitou-se de um *shunt*. Foram realizados exames para confirmar a suspeita. Apesar de alguns animais poderem apresentar disfunção urinária (estrangúria, hematúria, disúria) (Fossum 2007) associada à urolitíase, a Sophie não apresentava estas alterações. Podem também ocorrer polidipsia e poliúria, bem como derrame abdominal em caso de hipoalbuminémia grave (especialmente no *shunt* intra-hepático) ou quando há uma enteropatia com perda de proteína (Berent & Tobias 2009). No hemograma é expectável encontrar microcitose, tal como no presente caso clínico, com eritrócitos normocrómicos, anemia não-regenerativa ligeira e leucocitose (Fossum 2007). Em termos de perfil bioquímico, é comum haver hipoalbuminémia, hipoglicémia, diminuição da ureia e colesterol (Fossum 2007), mas também se pode verificar um aumento ligeiro da ALT, AST e FA (Fossum 2007). Estas alterações não são específicas, devendo avaliar-se os níveis séricos dos sais biliares pré- e pós-prandiais, prova com uma sensibilidade e especificidade de 93% e 67%, respetivamente (Berent & Tobias 2009, Ruland *et al.* 2009). O seu aumento, tal como se verificou na Sophie, é altamente sugestivo de *shunt* (Fossum 2007). Caso se suspeite de um resultado falso-negativo, pode-se testar a concentração da amónia plasmática em jejum (sensibilidade= 85% e especificidade= 86%) (Ruland *et al.* 2009). Também os perfis de coagulação estão geralmente alterados (Berent & Tobias 2009). No que concerne aos exames imagiológicos, na radiografia abdominal é expectável detetarem-se cálculos na bexiga, ureteres ou rins (Berent & Tobias 2009), renomegália bilateral e micro-hepatia sendo que, neste último achado, as radiografias são mais sensíveis do que a ecografia abdominal (Fossum 2007). Porém, o diagnóstico definitivo é usualmente obtido por portografia de contraste positivo intra-operatória (como se fez na Sophie), identificação do desvio por ecografia abdominal, identificação cirúrgica do desvio, cintigrafia nuclear, ressonância magnética ou TAC (Fossum 2007). O veterinário da Sophie enquanto procedia à ovariohisterectomia, tentou perceber, através de uma portografia jejunal de contraste positivo, uma prova bastante sensível (85-100%), se se tratava de um *shunt* intra- ou extra-hepático (Berent & Tobias 2009). Porém, este exame levantou-lhe dúvidas, pelo que referenciou o caso para a UTCVM. Assim, já sabendo do que se tratava, optou-se por só se fazer uma TAC com e sem contraste (Anexo IV, figura 2) de forma a se determinar a localização exata da anomalia, que se veio a confirmar que se encontrava entre o fígado e o estômago. O desenvolvimento da TAC helicoidal, com três fases, uma arterial, uma venosa e outra portal, permite a construção de uma imagem em três dimensões (Nelson & Nelson 2011). Desta forma, consegue-se localizar exatamente qual o vaso afetado, identificar qual dos tipos de *shunt* está presente, resultando numa redução

significativa do tempo de cirurgia (Nelson & Nelson 2011). Desde o dia em que foi referenciada e o dia da consulta, foi aconselhado que a Sophie fizesse um tratamento médico para esta doença. Este tinha por objetivo estabilizar a Sophie antes da cirurgia, corrigir e identificar fatores predisponentes da doença, bem como reduzir os danos oxidativos aos hepatócitos (Fossum 2007). Assim, o metronidazol (ou ampicilina) reduz as concentrações intestinais de amónia, tal como a neomicina que foi prescrita com este fim (Fossum 2007). A lactulose acidifica o conteúdo colónico, fazendo com que a amónia não seja absorvida; por outro lado, sendo também um laxante osmótico, ao reduzir o tempo do trânsito intestinal, diminui a produção e a absorção de amónia (Fossum 2007). A restrição proteica a que a Sophie foi sujeita teve como objetivo diminuir a formação de amónia. Apesar de todos estes cuidados, a Sophie sofreu um episódio convulsivo, pelo que foi adicionado levetiracetam, fármaco anticonvulsivante do grupo antagonistas SV2A. Num artigo recente de Fryer *et al.* (2011), todos os animais tratados pré-cirurgicamente, no mínimo 24 horas antes, com este fármaco não sofreram convulsões no pós-operatório, o que sugere, segundo os autores, que este composto terá uma ação protetora nos animais sujeitos a cirurgia (com anéis constritores ameróides). Desta forma, mesmo que a Sophie não tivesse sofrido este episódio convulsivo, o uso deste fármaco seria aconselhado (Fryer *et al.* 2011). Pré-cirurgicamente, essencialmente durante a anestesia, estes animais exigem uma boa monitorização. Como o fígado está alterado, não conseguem absorver nem metabolizar fármacos com metabolismo hepático. Por outro lado, a farmacocinética de fármacos que se ligam às proteínas pode estar alterada (Fossum 2007). Assim, o aconselhado nestes casos será administrar, por exemplo, atropina (0,02-0,04 mg/kg SC ou IM), com hidromorfona (0,1-0,2 mg/kg SC ou IM), induzir com propofol (4 mg/kg EV) ou isoflurano e manter a anestesia com isoflurano (Fossum 2007).

O tratamento definitivo do *shunt* é cirúrgico. Existem três técnicas: a colocação de um anel constritor ameróide, a colocação de uma faixa de celofane e ainda há a possibilidade de se ligar o vaso anómalo (Fossum 2007). A técnica escolhida foi a colocação de um anel ameróide constritor, já que esta apresenta várias vantagens. Este objeto, composto por caseína e rodeado por um anel de aço, permite um encerramento gradual do vaso em 32%, dependente da absorção de fluidos corporais (Berent & Tobias 2009). O encerramento de forma lenta e progressiva permite também que haja regeneração hepática, devido ao aumento da circulação portal de forma gradual, o que também previne o aparecimento de hipertensão portal e conseqüente aparecimento de *shunts* colaterais. Por outro lado, também estimula uma reação de fibrose nos tecidos, o que ajuda na sua oclusão em 2 ou mais semanas e, em alguns animais, a formação de um trombo resulta numa atenuação mais rápida (Berent & Tobias 2009). Geralmente são usados anéis de 5 mm (Berent & Tobias 2009), tal como sucedeu com a Sophie. Quando comparada com a ligadura cirúrgica do vaso, esta técnica exige menos tempo de cirurgia e as complicações intra e pós-operatórias também são menores (Fossum

2007). É ainda aconselhado, nestes casos, fazer-se uma biópsia hepática quando da resolução cirúrgica (Fossum 2007). A taxa de mortalidade após esta técnica é de 7%, o que faz com que esta seja muito usada. Após a cirurgia, muitos animais continuam a apresentar sais biliares aumentados. Contudo, em 84-94% dos doentes foram observados excelentes resultados após o tratamento cirúrgico com resolução dos sinais clínicos (Berent & Tobias 2009).

### Referências bibliográficas:

- 1) Fossum TW (2007) "Surgery of the Liver" *in* Fossum TW (Ed) **Small Animal Surgery**, 3<sup>rd</sup> Ed., Elsevier, 531-559.
- 2) Berent AC, Tobias KM (2009) "Portosystemic Vascular Anomalies" **Veterinary Clinics Small Animal Practice**, 39, 513-541.
- 3) Tobias KM (2003) "Portosystemic shunts and other hepatic vascular anomalies" *in* Slatter D (ed.) **Textbook of Small Animal Surgery**, 3<sup>rd</sup> Ed., Saunders, 727-751.
- 4) Freyer KJ *et al.* (2011) "Incidence of Postoperative Seizures with and without Levetiracetam Pretreatment in Dogs Undergoing Portosystemic Shunt Attenuation" **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 25, 1379-1384.
- 5) Ruland K *et al.* (2009) "Sensitivity and specificity of fasting ammonia and serum bile acids in the diagnosis of portosystemic shunts in dogs and cats" **Veterinary Clinical Pathology**, 39(1), 57-64.
- 6) Nelson NC, Nelson LL (2011) "Anatomy of extrahepatic portosystemic shunts in dogs as determined by computed tomography angiography" **Veterinary Radiology & Ultrasound**, 52 (5), 498-506.

## ANEXO I: DERMATOLOGIA



**Figura 1** Apresentação clínica inicial, aspeto geral das lesões cutâneas (imagem gentilmente cedida pela Dra Frank, UTCVM).



**Figura 2** Apresentação clínica inicial, pormenor das lesões da cabeça (imagem gentilmente cedida pela Dra Frank, UTCVM).



**Figura 3** Apresentação clínica inicial, pormenor dos membros (imagem gentilmente cedida pela Dra Frank, UTCVM).



**Figura 4** Imagem microscópica de várias formas adultas de *Demodex canis* (ampliação 100x), obtida através de uma raspagem profunda da pele (imagem gentilmente cedida pela Dra Frank, UTCVM).



**Figura 1** Hemoaglutinação no sangue do Francisco (imagem gentilmente cedida por Hospital Veterinário do Porto).

## ANEXO II: HEMATOLOGIA

	Linfócitos (12-45%)	Eritrócitos (4.6-10x10 <sup>12</sup> /L)	Hemoglobina (93-153 g/L)	Hematócrito (28-49 %)	VGM (39-52 fL)	MCH (13-21g/L)	Plaquetas (100-514x10 <sup>9</sup> /L)	Tratamento
Dia 1	55,8	2,08	52	15,8	76,3	20,0	43	hospitalização
Dia 4	64,3	3,20	73	25,7	80,5	20,6	66	hospitalização
Dia 5				27,4				ALTA
Dia 12				28				Metilprednisona (1,25 mg/kg PO BID)
Dia 18				28				Metilprednisona 1,25 mg/kg PO QOD
Dia 25				34				Parou Metilprednisona e doxiciclina
Dia 32				30				Assintomático
Dia 40				29				Assintomático; Primovacinação com Versifel; desparasitação
Dia 68								Assintomático; Reforço vacinação
Dia 83	51,6	3,44	53	16	46,6	15,4	41	Metilprednisona 1,25 mg/kg PO BID
Dia 89				38				Assintomático

**Tabela 1 Hematologia do Francisco ao longo do tratamento.**

Parâmetro	Resultado	Valor normal
GPT/ALT	50 µ/L	22-84 µ/L
Creatinina	1,2 mg/dL	0,8-1,8 mg/dL
Albumina	3,2 g/dL	2,3-3,5 g/dL
GGT	10 µ/L	1-10 µ/L

**Tabela 2 Bioquímica sérica do Francisco.**

Parâmetro	Resultado	Valores normais
Hematócrito	44,6 %	41-60 %
Hemoglobina	15,3 g/dL	14,7-21,6 g/dL
Eritrócitos	6,19 x10 <sup>6</sup> /μL	5,6-8,7 x10 <sup>6</sup> /μL
VGM	72,0 fL	62-74 fL
CHCM	34,4 g/dL	34,5-36,3 g/dL
HCM	24,7 pg	22-26,2 pg
Contagem Plaquetas	481x10 <sup>3</sup> /μL	147-423x10 <sup>3</sup> /μL
Leucócitos	6,1x10 <sup>3</sup> /μL	5,1-14x10 <sup>3</sup> /μL
% Neut. Seg.	80%	42,5-77,3%
%Neut. Banda	1%	0-2%
% Linfócitos	10%	11,8-39,6%
% Monócitos	6%	3,3-10,3%
% Eosinófilos	3%	0-7%
% Basófilos	0%	0-1,3%
Neut. Seg.	4,88x10 <sup>3</sup> /μL	2,65-9,8 x10 <sup>3</sup> /μL
Neut. Banda	0,06x10 <sup>3</sup> /μL	0-0,3 x10 <sup>3</sup> /μL
Linfócitos	0,61x10 <sup>3</sup> /μL	1,1-4,6 x10 <sup>3</sup> /μL
Monócitos	0,37x10 <sup>3</sup> /μL	0,165-0,85 x10 <sup>3</sup> /μL
Eosinófilos	0,18x10 <sup>3</sup> /μL	0-0,85 x10 <sup>3</sup> /μL
Basófilos	0,0x10 <sup>3</sup> /μL	0-0,2 x10 <sup>3</sup> /μL

Tabela 3 Hematologia da Payton.

Parâmetro	Resultado	Valores normais
Ureia	17 mg/dL	8-32 mg/dL
Creatinina	0,6 mg/dL	0,4-1,2 mg/dL
Proteínas totais	7,5 g/dL	5,4-6,8 g/dL
Albumina	4,1 g/dL	3,2-4,1 g/dL
Globulinas	3,4 g/dL	2-3,2 g/dL
Glicose	115 mg/dL	84-120 mg/dL
Cálcio	11,0 mg/dL	10-11,9 mg/dL
Fósforo	3,3 mg/dL	2,6-5,8 mg/dL
FA	94 U/L	15-164 U/L
ALT	244 μ/L	21-97 μ/L
AST	38 μ/L	15-51 μ/L
Sódio	147 mEq/L	142-149 mEq/L
Potássio	4,2 mEq/L	3,1-4,8 mEq/L
Cloro	110 mEq/L	109-117 mEq/L
Gap aniônico	18,0	13-22
Bicarbonato	24,0 mmol/L	14-22 mmol/L
Bilirrubina total	0,1 mg/dL	0,2-0,5 mg/dL
CK	114 μ/L	49-324 μ/L
Colesterol	296 mg/dL	148-337 mg/dL
Magnésio	0,9 mmol/L	0,7-0,9mmol/L

Tabela 2 Bioquímica sérica da Payton.



Parâmetro	Resultado	Valor normal
Contagem plaquetas	481x10 <sup>3</sup> /μL	147-423x10 <sup>3</sup> /μL
Tempo parcial tromboplastina activada	10 seg	9-12 seg
Tempo protrombina	6,5 seg	6,2-8,2 seg

Tabela 5 Perfil de coagulação da Payton.

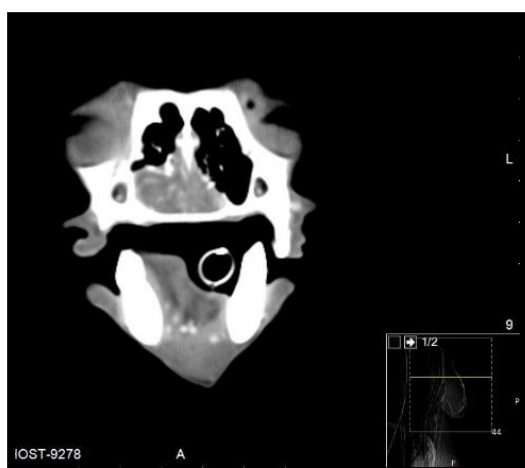


Figura 1 TAC com contraste realizado na Payton, mostrando invasão da cavidade nasal esquerda (imagem gentilmente cedida pela Dra Frazier, UTCVM).



Figura 2 TAC com contraste realizado na Payton, mostrando invasão da órbita direita (imagem gentilmente cedida pela Dra Frazier, UTCVM).

ANEXO IV: NEUROLOGIA

Reacções Posturais		Dias 1, 2, 3		Dia 4		Dia 5		Dias 6, 7, 8, 9	
		Esq	Dto	Esq	Dto	Esq	Dto	Esq	Dto
Prova do salto	M.Ant	+1	+1	+1/0	+1	0	0	0	0
	M.Post	+1	+1	+1	+1	+1/0	+1/0	+1/0	+1/0
Hemi-marcha	M.Ant	+1	+1	+1	+1	+1	+1	+1/0	+1/0
	M.Post	+1	+1	+1/0	+1/0	+1/0	+1/0	+1/0	+1/0
Prova do carrinho de mão	M.Ant	+1	+1	+1	+1	+1/0	+1/0	+1/0	+1/0
	M.Post	+1	+1	+1	+1	+1/0	+1/0	+1/0	+1/0
Posicionamento Proprioceptivo	M.Ant	+1	+1	+1/0	+1/0	0	0	0	0
	M.Post	+1	+1	+1	+1	+1/0	+1/0	0	0
Extensor Postural	M.Post	+1	+1	+1/0	+1/0	+1/0	+1/0	0	0
Reacção táctil	M.Ant	+1	+1	+1	+1	+1/0	+1/0	+1/0	+1/0
	M.Post	+1	+1	+1/0	+1/0	+1/0	+1/0	0	0
Reacção Visual	M.Ant	+1	+1	+1	+1	+1/0	+1/0	+1/0	+1/0
	M.Post	+1	+1	+1	+1	+1/0	+1/0	0	0

Tabela 1 Exame neurológico do Bo ao longo do tempo de internamento.

Reflexos Espinais		Dias 1, 2, 3		Dia 4		Dia 5		Dias 6, 7, 8, 9	
		Esq	Dto	Esq	Dto	Esq	Dto	Esq	Dto
Miotáticos	M.Ant	+1	+1	+1/0	+1/0	0	0	0	0
	M.Post	+1	+1	+1/0	+1	0	0	0	0
Flexores	M.Ant	+1	+1	+1/0	+1/0	0	0	0	0
	M.Post	+1	+1	+1/0	+1/0	+1/0	+1/0	0	0
Perineal		+2	+2	+2	+2	+2	+2	+2	+2

Tabela 6 Exame neurológico do Bo ao longo do tempo de internamento.

Parâmetro	Resultado	Valores normais
Hematócrito	45%	41-60 %
Hemoglobina	14,4 g/dL	14,7-21,6 g/dL
Eritrócitos	7,01x10 <sup>6</sup> /μL	5,6-8,7 x10 <sup>6</sup> /uL
VGM	61,8 fL	62-74 fL
CHCM	35,5 g/dL	34,5-36,3 g/dL
HCM	23,7 pg	22-26,2 pg
Contagem Plaquetas	200x10 <sup>3</sup> /μL	147-423x10 <sup>3</sup> /μL
Leucócitos	11,01x10 <sup>3</sup> /μL	5,1-14x10 <sup>3</sup> /μL
% Neut. Seg.	77%	42,5-77,3%
%Neut. Banda	1%	0-2%
% Linfócitos	14%	11,8-39,6%
% Monócitos	5%	3,3-10,3%
% Eosinófilos	2%	0-7%
% Basófilos	1%	0-1,3%
Neut. Seg.	7,7x10 <sup>3</sup> /μL	2,65-9,8 x10 <sup>3</sup> /μL
Neut. Banda	0,17x10 <sup>3</sup> /μL	0-0,3 x10 <sup>3</sup> /μL
Linfócitos	1,47x10 <sup>3</sup> /μL	1,1-4,6 x10 <sup>3</sup> /μL
Monócitos	0,37x10 <sup>3</sup> /μL	0,165-0,85 x10 <sup>3</sup> /μL
Eosinófilos	0,74x10 <sup>3</sup> /μL	0-0,85 x10 <sup>3</sup> /μL
Basófilos	0,37x10 <sup>3</sup> /μL	0-0,2 x10 <sup>3</sup> /μL

Tabela 3 Hematologia do Bo.



Figura 1 Radiografia torácica ventro-dorsal do Bo (imagem gentilmente cedida pelo Dr. Thomas, UTCVM).



Figura 2 Radiografia torácica latero-lateral do Bo (imagem gentilmente cedida pelo Dr. Thomas, UTCVM).

Parâmetro	Resultado	Valores normais
Ureia	15 mg/dL	8-32 mg/dL
Creatinina	0,9 mg/dL	0,4-1,2 mg/dL
Proteínas totais	6,5 g/dL	5,4-6,8 g/dL
Albumina	3,8 g/dL	3,2-4,1 g/dL
Globulinas	2,9 g/dL	2-3,2 g/dL
Glicose	109 mg/dL	84-120 mg/dL
Cálcio	10,4 mg/dL	10-11,9 mg/dL
Fósforo	2,9 mg/dL	2,6-5,8 mg/dL
FA	117 U/L	15-164 U/L
ALT	31 µ/L	21-97 µ/L
AST	18 µ/L	15-51 µ/L
Sódio	147 mEq/L	142-149 mEq/L
Potássio	4,2 mEq/L	3,1-4,8 mEq/L
Cloro	111 mEq/L	109-117 mEq/L
Gap aniônico	20,1	13-22
Bicarbonato	18,0 mmol/L	14-22 mmol/L
Bilirrubina total	0,4 mg/dL	0,2-0,5 mg/dL
CK	65 µ/L	49-324 µ/L
Colesterol	160 mg/dL	148-337 mg/dL
Magnésio	0,9 mmol/L	0,7-0,9mmol/L

Tabela 4 Bioquímica sérica do Bo.



Figura 3 Bo numa sessão de fisioterapia (imagem gentilmente cedida pela Dra Drum, UTCVM).



Figura 4 Bo numa sessão de hidroterapia (imagem gentilmente cedida pela Dra Drum, UTCVM).

## ANEXO V: CIRURGIA DE TECIDOS MOLES

Parâmetro	Resultado	Valores normais
Hematócrito	43,0 %	41-60 %
Hemoglobina	15,9 g/dL	14,7-21,6 g/dL
Eritrócitos	6,29 x10 <sup>6</sup> /μL	5,6-8,7 x10 <sup>6</sup> /μL
VGM	55,5 fL	62-74 fL
CHCM	34,7 g/dL	34,5-36,3 g/dL
HCM	24,5 pg	22-26,2 pg
Contagem Plaquetas	354x10 <sup>3</sup> /μL	147-423x10 <sup>3</sup> /μL
Leucócitos	8,6x10 <sup>3</sup> /μL	5,1-14x10 <sup>3</sup> /μL
% Neut. Seg.	75,4%	42,5-77,3%
%Neut. Banda	1%	0-2%
% Linfócitos	13,6%	11,8-39,6%
% Monócitos	6%	3,3-10,3%
% Eosinófilos	4%	0-7%
% Basófilos	0%	0-1,3%
Neut. Seg.	7,6x10 <sup>3</sup> /μL	2,65-9,8 x10 <sup>3</sup> /μL
Neut. Banda	0,08x10 <sup>3</sup> /μL	0-0,3 x10 <sup>3</sup> /μL
Linfócitos	2,1x10 <sup>3</sup> /μL	1,1-4,6 x10 <sup>3</sup> /μL
Monócitos	0,36x10 <sup>3</sup> /μL	0,165-0,85 x10 <sup>3</sup> /μL
Eosinófilos	0,25x10 <sup>3</sup> /μL	0-0,85 x10 <sup>3</sup> /μL
Basófilos	0,0x10 <sup>3</sup> /μL	0-0,2 x10 <sup>3</sup> /μL

Tabela 1 Hematologia da Sophie.

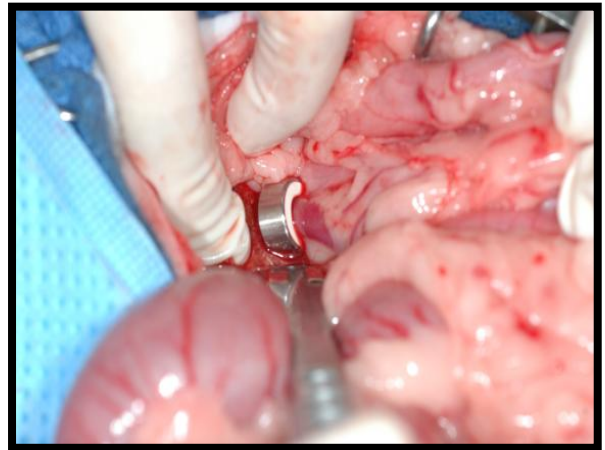


Figura 1 Colocação de um anel ameróide no shunt (imagem gentilmente cedida pela Dra Tobias, UTCVM).

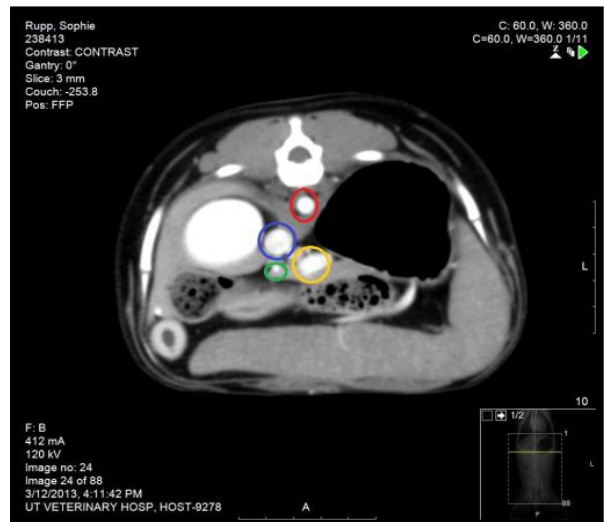


Figura 2 TAC abdominal da Sophie, onde é possível identificar a artéria aorta, a veia cava, a veia porta e o shunt (imagem gentilmente cedida pela Dra Tobias, UTCVM).

## ANEXO V: CIRURGIA DE TECIDOS MOLES

Parâmetro	Resultado	Valores normais
Ureia	5 mg/dL	8-32 mg/dL
Creatinina	0,6 mg/dL	0,4-1,2 mg/dL
Proteínas totais	5,0 g/dL	5,4-6,8 g/dL
Albumina	3,2 g/dL	3,2-4,1 g/dL
Globulinas	1,8 g/dL	2-3,2 g/dL
Glicose	111 mg/dL	84-120 mg/dL
Cálcio	11,0 mg/dL	10-11,9 mg/dL
Fósforo	3,3 mg/dL	2,6-5,8 mg/dL
FA	176U/L	15-164 U/L
ALT	46 µ/L	21-97 µ/L
AST	40 µ/L	15-51 µ/L
Sódio	146 mEq/L	142-149 mEq/L
Potássio	4,2 mEq/L	3,1-4,8 mEq/L
Cloro	113 mEq/L	109-117 mEq/L
Gap aniônico	17,0	13-22
Bicarbonato	16,0 mmol/L	14-22 mmol/L
Bilirrubina total	0,3 mg/dL	0,2-0,5 mg/dL
CK	200 µ/L	49-324 µ/L
Colesterol	141 mg/dL	148-337 mg/dL
Magnésio	0,9 mmol/L	0,7-0,9mmol/L

**Tabela 2** Bioquímica sérica da Sophie.

Parâmetro	Resultado	Valor de referência
Ácidos biliares pré-prandiais	42,1 µmol/L	0-0,5 µmol/L
Ácidos biliares pós-prandiais	279 µmol/L	5,0-25,0 µmol/L

**Tabela 3** Resultado dos ácidos biliares da Sophie.