U.PORTO
INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Mariana Gonçalves Lopes

Orientador:

Prof. Doutora Ana Patrícia Nunes Fontes de Sousa

Co-orientadores:

Prof. Dr. Alfred M. Legendre (University of Tennessee College of Veterinary Medicine)

Dr. Pip Boydell (Animal Medical Centre & Referral Services)

Porto 2017

U.PORTO

INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR
UNIVERSIDADE DO PORTO

Relatório Final de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Mariana Gonçalves Lopes

Orientador:

Prof. Doutora Ana Patrícia Nunes Fontes de Sousa

Co-orientadores:

Prof. Dr. Alfred M. Legendre (University of Tennessee College of Veterinary Medicine)

Dr. Pip Boydell (Animal Medical Centre & Referral Services)

Porto 2017

Resumo

O meu estágio curricular foi realizado na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia, com uma duração total de dezasseis semanas, sete das quais na University of Tennessee College of Veterinary Medicine (UTCVM), e as restantes nove no Animal Medical Centre & Referral (AMC). O presente relatório de estágio destina-se à descrição e discussão de cinco casos clínicos que acompanhei nestes locais.

Na UTCVM, as semanas de estágio foram divididas entre 5 serviços: Cirurgia de Tecidos Moles, Anestesiologia, Cardiologia, Medicina Interna e Neurologia. Durante as rotações tive a oportunidade, sob a supervisão de médicos veterinários especialistas e internos, de realizar consultas, exames físicos e dirigidos, elaborar planos de diagnóstico, alguns exames complementares e procedimentos veterinários. Participei na discussão dos planos terapêuticos e sua implementação e realizei e discuti protocolos anestésicos. Tinha como responsabilidade a monitorização dos doentes que me eram atribuídos e a atualização diária da sua evolução a toda a equipa. Pude também envolver-me em cirurgias de tecidos moles e do foro neurológico. Tive a oportunidade de participar em diferentes palestras educativas.

Na segunda parte do meu estágio, realizada no AMC, tive a oportunidade de acompanhar especialistas de Medicina Interna, Oftalmologia, Odontologia, Ortopedia, assim como internos em consultas de medicina geral. Realizei exames físicos gerais e dirigidos, auxiliei na elaboração de planos diagnósticos e terapêuticos, e na realização de exames complementares. Tive oportunidade de realizar alguns exames complementares e procedimentos veterinários. Pude observar cirurgias de tecidos moles, oftalmológicas, ortopédicas e odontológicas. Tive também possibilidade de acompanhar as consultas de urgências noturnas.

Os principais objetivos do meu estágio incluíam a aplicação dos conhecimentos teórico-práticos adquiridos ao longo do curso, estimular o meu raciocínio clínico, desenvolver autonomia clínica, trabalhar em equipa e contactar com a prática da medicina veterinária em sítios de referência, levando a um enriquecimento teórico-prático e ajudando-me a desenvolver destreza e confiança para atuar em situações de emergência.

Posso concluir que consegui atingir os objetivos a que me propus e que cresci não só a nível profissional mas também pessoal.

Agradecimentos

Aos meus pais, Maria e António e irmã, Sofia, por terem sempre acreditado em mim, por todo o carinho, apoio incondicional, compreensão, dedicação e amizade. Porque sem eles não teria chegado onde cheguei hoje. A eles lhes dedico este trabalho!

A toda a minha família por todo o apoio e força ao longo deste percurso.

Ao Cássius e ao Tobias por todos os ensinamentos veterinários e amizade incondicional.

A todos os meus amigos um muito obrigado, por toda a força, calma, esperança, companheirismo e amizade transmitidos ao longo deste percurso. Sem vocês não seria aquilo que sou hoje.

À Prof. Ana Patrícia Fontes de Sousa, minha orientadora, por todos os conselhos, pelo carinho, disponibilidade e apoio dados ao longo deste ano.

Ao meu co-orientador, Prof. Dr. Alfred M. Legendre, pela recepção calorosa, ajuda e sabedoria.

Ao meu co-orientador, Dr. Pip Boydell, pela boa disposição e conhecimentos transmitidos.

A todos os professores do ICBAS e equipa da UPVET pela formação, disponibilidade, educação, paciência e dedicação.

A toda a equipa e estudantes da UTCVM que sempre me fizeram sentir em casa, e me ajudaram ao longo de toda a minha estadia nos EUA.

A toda a equipa do AMC por me receberem, pelo apoio e confiança.

À equipa HVP e CHV, porque sem os seus ensinamentos o meu estágio curricular não teria sido tão proveitoso.

A todos um grande obrigado, sem vocês não me estaria a tornar no que sempre quis desde pequenina: ser médica veterinária.

Lista de siglas e abreviaturas

% - percentagem
® - produto registado
º - graus
ºC - graus Célsius
> - maior
< - menor
µg - micrograma
µL- microlitro
B - beta

A

ACTH - hormona adrenocorticotrófica
ADN - ácido desoxirribonucleico
ALP - fosfatase alcalina
ALT - alanina aminotransferase
AMC - *Animal Medical Centre & Referral Services*
ARN - ácido ribonucleico
ASN - aspergilose sino-nasal

B

BID - de 12 em 12 horas
bpm - batimentos por minuto

C

CAAF - citologia por aspiração com agulha fina
CE - corpo estranho
MCHC - concentração de hemoglobina globular média
cm - centímetro

D

dL- decilitro
DOCP - pivalato de desoxicorticosterona
DV/IO - dorso-ventral/intra-oral

E

ECG - eletrocardiograma
e.g - por exemplo
ELISA- ensaio de imunoabsorção enzimática
EV - via endovenosa
EUA - Estados Unidos da América

F

fL - fentolitro
FLAIR - “Fluid-attenuated inversion recovery”

G

g - grama
GGT - gama-glutamiltranspeptidase
GI - gastrointestinal
Gy - gray

H

HAC - hiperadrenocorticismo
HAC AD- hiperadrenocorticismo adreno-dependente
HAC HD- hiperadrenocorticismo hipófise-dependente
Hb - hemoglobina
Ht - hematócrito

I

IgA - Imunoglobulina A
IL12 - Interleucina 12
IM - via intramuscular
ITU - infeção do trato urinário

K

Kg - quilograma

L

L - litro
LCR - líquido cefalorraquidiano
LR - lactato de Ringer

M

m/s - metro por segundo
m^2 - metro quadrado

MCH - hemoglobina corpuscular média
MCV - volume corpuscular médio
MEG - meningoencefalomielite granulomatosa
mEq - miliequivalente
mg - miligrama
mL - mililitro
mm - milímetros
mmHg - milímetro de mercúrio
mmol - milimol
MNI - motoneurónio inferior
MNS - motoneurónio superior
MOD - meningoencefalomielite de origem desconhecida
mV - milivolt

N

NaCl - cloreto de sódio
Ng - nanogramas

P

PAS - pressão arterial sistólica
PCR - reação em cadeia da polimerase
pg - picograma
pH - potencial hidrogeniónico
PIC - pressão intracraniana
pmol - picomol
PO - por via oral
PT - proteínas totais
PU/PD - poliúria/polidipsia

R

RBC - Células do sangue vermelhas
RDW - distribuição da largura de eritrócitos
RM - ressonância magnética
rpm - respirações por minuto

S

s - segundo
SC - via subcutânea
SDDB - teste de supressão com dexametasona em doses baixas
SID - de 24 em 24 horas
SNC - sistema nervoso central

T

TAC - tomografia computorizada
Th1 - linfócitos T helper 1
Th17 - linfócitos T helper 17
TID - de 8 em 8 horas
TP - tempo de protrombina
TTPa - tempo de tromboplastina parcial ativada

U

U/L - unidade por litro
UTCVM - *University of Tennessee College of Veterinary Medicine*

Índice geral

Resumo ii

Agradecimentos iii

Lista de siglas e abreviaturas..... iv

Casos clínicos

Caso clínico nº1: **Gastroenterologia** – Colecistite bacteriana 1

Caso clínico nº2: **Pneumologia** – Aspergilose nasal ……..... 7

Caso clínico nº3: **Neurologia** –Meningoencefalomielite de origem desconhecida ..……..13

Caso clínico nº4: **Cirurgia de tecidos moles** – Hérnia perineal 19

Caso clínico nº5: **Endocrinologia** – Hiperadrenocorticismo adreno-dependente 25

Anexos

Anexo I ….... XXXI

Anexo II ….... XXXIII

Anexo III ….... XXXV

Anexo IV ….... XXXVII

Anexo V ….... XXXIX

Caso clínico 1: Gastroenterologia - Colecistite Bacteriana

Identificação do animal e motivo da consulta: A Prada era uma cadela castrada de raça Maltês, de 12 anos de idade e que pesava 4,07 Kg. Foi referenciada para o serviço de Medicina Interna da UTCVM por apresentar há uma semana fezes moles, diminuição do apetite que evoluiu para anorexia, prostração e dor abdominal, bem como aumento dos níveis séricos das enzimas hepáticas. **Anamnese:** Não se encontrava vacinada, nem desparasitada. Tinha acesso a um jardim privado e exterior público. A sua dieta consistia em ração seca e frango cozido ou sobras, embora nos últimos dias tenha sido alimentada com uma dieta húmida e caseira numa tentativa de aumentar o seu apetite. As fezes eram moles e de cor castanho amarelado. A Prada defecava na última semana aproximadamente 3 ou mais vezes por dia. Não existiam outros antecedentes médico-cirúrgicos, à exceção da ovariohisterectomia.

Exame de estado geral e dirigido ao sistema digestivo: A Prada encontrava-se letárgica, com condição corporal normal e presença de múltiplas verrugas ao longo do corpo. A sua temperatura corporal estava normal e as mucosas rosadas. No exame oral foram observados sinais moderados de doença periodontal e tártaro. Presença de distensão abdominal e na palpação profunda do abdómen cranial apresentou desconforto e ligeira hepatomegália. Os restantes parâmetros do exame físico de estado geral e dirigido ao sistema digestivo encontravam-se normais.

Lista de Problemas: Anorexia, prostração, diarreia, hepatomegália, dor e distensão abdominal, múltiplas verrugas, doença periodontal e tártaro.

Diagnósticos Diferenciais: Pancreatite, hepatite, colangiohepatite, colangite, neoplasia biliar, neoplasia pancreática, colelitíase, mucocelo biliar, colecistite (bacteriana, necrotizante ou enfisematosa), hiperadrenocorticismo, hipotiroidismo, cetoacidose diabética, neoplasia hepática, metástases hepáticas e indiscrição alimentar.

Exames complementares: Hemograma completo (anexo 1, tabela 1): anemia normocítica normocrómica não regenerativa e leucocitose (neutrofilia em banda e monocitose). Bioquímica e ionograma (anexo 1, tabela 2): aumento das enzimas hepáticas ALP e ALT, hipoalbuminémia, hiperglobulinémia ligeiras e hipocalcémia. Análise de urina com cultura recolhida por cistocentese (anexo 1, tabela 3): bilirrubinúria e proteinúria; cultura negativa. Perfil de coagulação simples: PT e TTPa normais. Radiografias torácicas e abdominais (anexo 1, figura 1): hepatomegália ligeira. Ecografia abdominal (anexo 1, figura 2): Alterações do parênquima hepático com aumento difuso da ecogenicidade. Distensão da vesícula biliar com um aumento da espessura da parede e sedimento de elevada densidade no seu interior. Ducto biliar comum levemente distendido e espessado, medindo aproximadamente 0,4 cm de diâmetro. Rins com perda de diferenciação corticomedular e ligeiro aumento da ecogenicidade da parede duodenal. Os restantes órgãos não apresentaram alterações. Citologia biliar:

Grandes agregados de componente amorfo, granular e basofílico consistente com mucina. Elevado número de bactérias (*Bacillus*). Cultura biliar com antibiograma: presença de mais de 1000 colónias de *Escherichia coli* e 50 colónias de *Clostridium perfringens,* sensíveis a todos os antibacterianos testados.

Diagnóstico: Colecistite bacteriana (*Echerichia coli* e *Clostridium perfringens*).

Tratamento: A Prada foi hospitalizada na unidade de cuidados intensivos durante 3 dias com o seguinte tratamento: fluidoterapia (NaCl 0,9%; 2 mL/Kg/h), ampicilina (3,1 mg/Kg, TID, EV), metronidazol (10 mg/Kg, BID, EV) e ácido ursodesoxicólico (7,5 mg/Kg, SID, PO) para prevenir a formação de mucocele biliar atuando como um colerético e anti-inflamatório. Foi ainda administrada mirtazapina (7,5 mg/Kg, SID, PO), um estimulante do apetite. Ao 3º dia de internamento, a Prada já não apresentava prostração, comia, bebia e as fezes tinham consistência normal. Desta forma foi dada alta hospitalar com amoxicilina-ácido clavulânico (15,6 mg/Kg, BID, PO), mantendo o ácido ursodesoxicólico como prescrito previamente. **Acompanhamento:** A Prada foi reavaliada 4 semanas após o diagnóstico e mantinha um bom apetite e fezes de consistência normal. As análises sanguíneas revelaram uma anemia normocítica normocrómica desta vez regenerativa, elevação ligeira da ALT e hiperglobulinémia ligeira. Na ecografia verificou-se que a vesícula biliar continuava a apresentar sedimento biliar, tendo sido realizadas uma citologia e cultura do líquido biliar, com resultados negativos. Manteve-se a antibioterapia por mais duas semanas e aumentou-se a frequência de administração do ácido ursodesoxicólico para BID. Após duas semanas, a Prada continuava clinicamente bem e verificou-se uma normalização dos níveis séricos das enzimas hepáticas, sendo que a antibioterapia foi descontinuada. Foi também feita uma nova urianálise com resultados normais. Dois meses e meio após o diagnóstico, apesar de a Prada estar clinicamente bem, o sedimento biliar evoluiu para mucocele biliar e aumentou de tamanho, a cultura biliar voltou a ser positiva para *Echerichia coli* e as enzimas ALT e ALP voltaram a estar aumentadas, tendo sido aconselhada e aceite peles donos uma colecistectomia.

Discussão: O fígado é responsável pela desintoxicação e catabolismo de componentes endógenos e exógenos, alguns destes eliminados posteriormente através do sistema biliar. Os ácidos biliares são produzidos pelos hepatócitos, através do colesterol. Esta produção é regulada pelos elevados níveis séricos de colesterol que, por sua vez, vão levar à produção de 7-α-hidroxílase pelo retículo endoplasmático e consequente produção de ácidos biliares que mais tarde são conjugados com glicina e taurina antes de serem excretados para os canalículos biliares. Uma parte da bílis é produzida devido à presença de insulina, que vai levar à secreção ativa de sódio para os canalículos biliares. Esta secreção de sódio é inibida pelos estrogénios e hipotiroidismo. Para além disso, 30% da bílis é produzida pelo epitélio dos ductos biliares intra-hepáticos que excretam água, bicarbonado e cloro, em resposta à libertação de

gastrina pelas células G do antro gástrico e secretina pelas células S do duodeno. A secretina é libertada apenas quando o pH duodenal baixa para valores entre 2-4,5. O transporte da bílis é feito por um conjunto de canalículos e ductos biliares que têm sentido contrário ao sentido do sangue. A bílis é armazenada na vesícula biliar e transportada através do ducto biliar comum até à papila de Vater no duodeno, onde existe um esfíncter muscular de Oddi, a 0,003-0,006 m do piloro. Os cães possuem aberturas distintas para os ductos biliares e pancreáticos, enquanto nos gatos, o canal de excreção é comum. A estimulação da contração da parede muscular da vesícula biliar e o relaxamento do esfíncter de Oddi é feita pela colecistocinina, uma hormona produzida pelas células do duodeno em resposta à presença de monoglicerídeos e ácidos gordos no estômago assim como a presença de péptidos e aminoácidos no estômago e duodeno. Por sua vez, a produção desta hormona é inibida pela presença de somatostatina e ácidos biliares no duodeno. Após excretados para o duodeno os ácidos biliares são mais tarde reabsorvidos no ílio voltando para o fígado através de um processo chamado: circulação entero-hepática dos sais biliares[5,9].

A colecistite bacteriana é uma infeção da vesícula biliar rara em cães mas comum em gatos[4,9]. As raças Pastor-de-Shetland e Cocker Spaniel Americano estão descritas como predispostas a desenvolver doença biliar, sendo o mucocele biliar o mais prevalente. Segundo estudos recentes, os Teckel estão predispostos a desenvolver colecistite bacteriana e a prevalência desta infeção é maior em animais mais velhos. Não há estudos suficientes que nos permitam prever uma predisposição sexual para esta doença[4]. A fisiopatologia desta infeção ainda não está inteiramente compreendida em cães, no entanto existem apenas duas vias de contaminação bacteriana: via ascendente do duodeno ou via hematológica através da veia porta. Existem alguns mecanismos barreira às infeções ascendentes, tais como o esfíncter de Oddi, a ação flush desencadeada pela passagem quase constante de bílis, a ação bacteriostática de alguns sais biliares e os mecanismos imunológicos locais (células de Kupffer, IgA e muco). Todos os fatores que afetam um ou mais destes mecanismos de defesa predispõem a contaminação e infeção, tais como: colestase, associada ao aumento da pressão biliar e aumento do tempo de contato dos ácidos biliares com o epitélio biliar, causando uma lesão epitelial e consequente predisposição a infeções secundárias; condições específicas da vesícula como mucocele biliar, sedimento biliar e colelitíase; pancreatite; enterite linfoplasmocitária; e o uso perlongado de fármacos imunossupressores[7]. A colecistite é normalmente aguda, embora também possa ter um curso crónico difícil de tratar[5]. A sintomatologia mais comum em cães inclui o vómito, anorexia, letargia, icterícia, desconforto/dor abdominal, diarreia, pirexia ou hiporexia e, embora pouco frequente, ascite, PU/PD e perda de peso. A sintomatologia da Prada incluía anorexia, dor e distensão abdominal, diarreia e letargia[4,7]. O diagnóstico é feito recorrendo à ecografia abdominal,

citologia e cultura biliar com antibiograma, preferencialmente antes de iniciar antibioterapia. Se forem observadas estruturas anormais na parede da vesícula está indicada a realização de CAAF. Uma ecografia normal não exclui a existência de colecistite. Outros exames de diagnóstico aconselhados incluem hemograma completo, a bioquímica sérica com ácidos biliares, a urianálise e a biopsia hepática[5,9]. As alterações mais comuns no hemograma são: leucograma inflamatório com neutrofilia e monocitose, tal como ocorreu no caso da Prada, sendo que esta apresentava também uma anemia normocítica normocrómica assintomática, que poderá estar associada a infeção crónica do trato hepatobiliar e consequente supressão medular. Estes valores foram melhorando ao longo do tratamento[9]. O aumento das enzimas hepáticas ALT, ALP e GGT é comum, assim como uma hiperbilirrubinémia, hipercolesterolémia e, menos comum, uma hiperglobulinémia. A Prada apenas apresentou elevação das enzimas ALT e ALP (específicas de lesão hepatobiliar) juntamente com uma hiperglobulinémia explicada pela presença de infeção, hipoalbuminémia assintomática e hipocalcémia. Foi posteriormente calculado o valor do cálcio corrigido, e uma vez que este se encontrava dentro dos valores de referência foi possível inferir, que esta não era real e sim uma consequência da hipoalbuminémia sérica. Uma perda da função hepática (mas também renal ou gastrointestinal) pode resultar numa diminuição dos seus níveis séricos da albumina. No caso apresentado poderá estar relacionada com a diarreia crónica e com a disfunção hepática (causadora de elevação da ALT), por progressão da doença biliar. Os ácidos biliares são indicadores da função hepática; no entanto, os ácidos biliares da Prada não foram medidos. Na colecistite é possível que ocorra uma diminuição da síntese hepática de fatores de coagulação e deficiência em vitamina K, refletindo-se em tempos de coagulação prolongados, embora no caso da Prada, os TP e TTPa estavam normais[1,4,7,9]. A urianálise permite avaliar a função hepatobiliar no sentido em que a presença de bilirrubinúria é sugestiva de doença hepatobiliar ou obstrução biliar. Na urianálise da Prada para além de uma proteinúria possivelmente devida ao início de doença renal crónica, haviam também vestígios de bilirrubinúria[4,5].

O diagnóstico imagiológico é feito recorrendo à ecografia como método de eleição para diagnóstico de doenças do sistema biliar, e/ou radiografias, sendo estas menos específicas no diagnóstico destas doenças. Os principais sinais ecográficos numa colecistite são: 1) irregularidade e aumento da espessura da parede da vesícula e ducto biliares. Estas alterações também são passíveis de ser observadas na presença de pancreatite, hepatite, hipertensão portal e neoplasias biliares; 2) reverbação quando estamos perante uma colecistite enfisematosa; 3) ascite; 4) aumento da ecogenicidade do parênquima hepático; 5) colelitíase e 6) sedimento biliar ou mucocele[3,4,7]. Na ecografia da Prada existiam alterações da vesícula biliar e ducto biliar, e presença de sedimento biliar de elevada densidade, que mais tarde evoluiu para mucocele e aumentou em tamanho[8]. O sedimento biliar é um achado comum em

cães com doença hepatobiliar, tendo uma prevalência de 53%. O sedimento biliar compromete o esvaziamento da vesicula biliar, levando a colestase biliar e aumentando o tempo de contacto desta com os sais biliares[3]. Na análise citológica do conteúdo da vesícula biliar quando estamos perante uma colecistite é comum encontrar bactérias, em conjunto com algumas células epiteliais e inflamatórias, assim como um componente mucinoso, tal como descrito no relatório citológico da Prada[4,5,7]. Quanto à cultura biliar os micro-organismos mais comuns são bactérias comensais do trato gastrointestinal: *Echerichia coli,* a mais frequente causa de colecistite bacteriana canina, *Enterococcus spp, Clostridium spp* e *Enterobacter cloaca*. Outras bactérias descritas são *Klebsiella sp*, *Proteus sp* e *Bacteroides sp*. Neste caso a cultura foi positiva para *Echerichia coli e Clostridium perfringens*[5,4,7,9]*.* É aconselhada a realização de análises histopatológicas do parênquima hepático e mucosa intestinal. As alterações histopatológicas hepáticas mais comummente encontradas são: degeneração vacuolar, hepatite linfoplasmocítica, hepatite neutrofílica ou a combinação destas. A nível intestinal, a presença de gastroenterite linfoplasmocitária está normalmente associada à ocorrência de colecistite por infeção ascendente[4,5].

A colecistite bacteriana pode ser tratada médica ou cirurgicamente. O tratamento cirúrgico apresenta um bom prognóstico para cura, sem evidência de complicações médico-cirúrgicas, e com bom prognóstico. O tratamento médico da colecistite bacteriana é feito com ácido ursodeoxicólico (10-15 mg/kg, PO, SID) e antibioterapia durante um mínimo de 4 semanas, podendo durar meses. Se necessário pode também ser administrada terapia analgésica[4,5,7,9]. O ácido ursodeoxicólico é um ácido naturalmente produzido pelos hepatócitos, protege os colangiócitos do efeito citotóxico dos ácidos biliares hidrofóbicos, promove a colerese e funciona também como hepatoprotetor. A Prada foi medicada inicialmente com 7,5 mg/Kg SID de ácido ursodeoxicólico sendo que a frequência de administração foi aumentada para BID na primeira consulta de reavaliação, após ter-se verificado ainda a presença de sedimento biliar, sem diminuição do seu tamanho[2]. A escolha do antibiótico é feita de acordo com o resultado do antibiograma, bactérias envolvidas (aeróbias ou anaeróbias, Gram-positivas ou Gram-negativas), capacidade do antibiótico atingir elevadas concentrações biliares e espectro de ação[4,6]. Existem vários antibióticos, sendo os mais usados no tratamento de uma colecistite bacteriana, as fluoroquinolonas, a amoxicilina associada ao ácido clavulânico e o metronidazol. As fluoroquinolonas, mais especificamente a enrofloxacina (5 mg/Kg EV ou PO, TID), atuam sobre as bactérias Gram-negativas, sendo pouco eficaz contra anaeróbios. A combinação amoxicilina ácido clavulânico (22 mg/Kg EV, SC ou PO, TID) tem um largo espectro de ação (eficazes contra *Echerichia Coli*). Por fim, o metronidazol (7,5-10 mg/Kg PO, BID) é eficaz contra anaeróbios Gram-positivos e negativos tais como o *Clostridium*. Estes antibacterianos podem ser usados sinergicamente ou individualmente. As associações mais

comuns no tratamento da colecistite bacteriana são: amoxicilina-ácido clâvulanico ou enrofloxacina juntamente com metronidazol. Durante a hospitalização a Prada foi tratada com ampicilina combinada com metronidazol por via EV. Na alta hospitalar foi-lhe prescrita antibioterapia com amoxicilina-ácido clavulânico, uma vez que a cadela nunca apresentou uma sintomatologia clínica grave. O jejum prolongado pode aumentar o conteúdo biliar, logo o maneio do apetite é importante; deste modo está aconselhada uma dieta rica em proteínas e de elevada qualidade e o uso de mirtazapina (1,1- 1,3 mg/Kg SID, PO) para estimular o apetite, tal como ocorreu no caso descrito[6,7,9]. A monitorização periódica do hemograma, bioquímica, ecografia abdominal e cultura biliar com antibiograma é de grande importância, uma vez que é comum a resolução clínica, sem resolução da doença a nível histopatológico e da analítica sanguínea, sendo que em muitos casos não ocorre a normalização dos níveis séricos das enzimas hepáticas[4]. No presente caso clínico, o maneio terapêutico não foi bem-sucedido, houve um agravamento do sedimento biliar com início de formação de mucocele. Para além disso, verificou-se apenas uma cultura biliar negativa no meio de duas positivas, após 10 semanas de seguimento clinico. Desta forma, e uma vez que o mucocele biliar predispõe a obstrução biliar, foi aconselhada a realização de uma colecistectomia[8].

Bibliografia

1. Chapman, S. E., & Hostutler, R. A. (November 2013), "**A Laboratory Diagnostic Approach to Hepatobiliary Disease in Small Animals. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**", 43(6), 503-519.
2. Deitz, K. L., Makielski, K. M., Williams, J. M., Lin, H., & Morrinson, J. A. (2015), "**Effect of 6–8 weeks of oral ursodeoxycholic acid administration on serum concentrations of fasting and postprandial bile acids and biochemical analytes in healthy dogs**", Veterinary Clinical Pathology, 44(3), 431–436.
3. Larson, M. M. (2015), "**Ultrasound Imaging of the Hepatobiliary System and Pancreas**", Virginia-Maryland College of Veterinary Medicine, Small Animal Clinical Sciences. Blacksburg, USA: Vet Clin Small Anim, 10 (3), 518-24.
4. Lawrence, Y. A., Ruaux, C. G., Nemanic, S., & Milovancev, M. (2015), "**Characterization, treatment, and outcome of bacterial cholecystitis and bactibilia in dogs. Scientific Reports**", 246(9), 982-988.
5. Rothuizen, J. (2005), "Diseases of the biliary system", em J. E. Hall, W. J. Simpson, & A. D. Williams, "**Canine and Feline Gastroenterology. Guarantee**": BSAVA, 269-278.
6. Syring, J. R. (2013), "Pharmacologic Approach to Gatrointestinal Disease". Em J. R. Washabau, & J. M. Day, "**Canine & Feline Gastroenterology**", Saunders: Elsevier, 445-535.
7. Tamborini, A.; Jahns, H.; McAllister, H.; Kent, A.; Harris, B.; Procoli, F.; Allenspach, K.; Hall, E. J.; Day, M. J.; Watson, P. J.; O'Neill, E. J. (2016), "**Bacterial Cholangitis, Cholecystitis, or both in Dogs**". Journal of Veterinary Internal Medicine, 30, 1046-1055.
8. Tsukagoshi, Taro; Ohno, Koichi; Tsukamoto, Atsushi; Fukushima, Kenjiro; Takahashi, Masashi; Nakashima, Ko; Fujino, Yasuhito; Tsujimoto, Hajime (2012), "**Decreased Gallbladder Emptying in Dogs with Biliary Sludge or Gallbladder Mucocele. Veterinary Radiology & Ultrasound**", 53(1), 84-91.
9. Watson, J. P. (2014). "Hepatobiliary and Exocrine Pancreatic Disorders", em W. R. Nelson, & C. G. Couto, "**Small Animal Internal Medicine**", Mosby: Elsevier Inc, 501-588.

Caso clínico 2: Pneumologia - Aspergilose nasal

Identificação do animal e motivo da consulta: A Nala era uma cadela intacta de raça Dogue Alemão, de 1 ano e 7 meses de idade, que pesava 47,5 Kg. Foi referenciada para o AMC por apresentar há três meses rinorreia unilateral mucopurulenta contínua, com intermitente presença de sangue, e espirros. **Anamnese:** Encontrava-se corretamente vacinada e desparasitada e tinha acesso a um jardim privado e exterior público. Coabitava com um gato clinicamente saudável. O seu apetite não apresentava alterações, e a sua dieta consistia unicamente em ração seca. O corrimento nasal tinha vindo a piorar ao longo do tempo, assim como os espirros pareciam mais frequentes e graves. Foram realizados hemograma, bioquímica sérica cujos resultados estavam normais, bem como um teste serológico para Aspergillus com resultado positivo e começada antibioterapia empírica com amoxicilina-ácido clavulânico (20mg/Kg, BID, PO) durante duas semanas. A antibioterapia tinha terminado duas semanas antes da presente consulta, sem melhorias da sintomatologia clínica. Não existiam outros antecedentes médico-cirúrgicos.

Exame de estado geral e dirigido ao sistema respiratório: O estado mental da Nala apresentava-se normal. A sua condição corporal estava ligeiramente abaixo do ideal 4/9. Aumento ligeiro do tamanho dos gânglios linfáticos mandibulares. Rinorreia mucopurulenta unilateral presente na narina esquerda, com presença de estridor inspiratório. Percussão dos seios nasais e exame oral normais. Os restantes parâmetros do exame físico de estado geral e dirigido ao sistema respiratório encontravam-se normais.

Lista de Problemas: Rinorreia unilateral mucopurulenta crónica, epistaxis ocasional, espirros, aumento dos gânglios linfáticos mandibulares e baixa condição corporal.

Diagnósticos Diferenciais: CE, rinite fúngica (*Criptococcus, Aspergillus*, *Penicillium*), rinite bacteriana, neoplasia nasal, rinite linfoplasmocitária, rinite alérgica.

Exames complementares: Hemograma completo (anexo II, tabela 1): ligeira monocitose. Bioquímica: normal. Perfil de coagulação simples: TP, TTPa e plaquetas normais. Radiografia da cavidade nasal e dos seios frontais (anexo II, figura 1): aumento ligeiro da opacidade da parte caudal da cavidade nasal esquerda, compatível com tecido mole ou fluído e possível destruição dos ossos turbinados. Seios frontais apresentavam-se sem alterações visíveis. Rinoscopia (anexo II, figura 2): presença de material mucopurulento, mucosa nasal hiperémica e reativa nas duas cavidades nasais, embora mais evidente na cavidade nasal esquerda. Nesta foi possível identificar uma pequena quantidade de material de cor branco amarelo e uma ligeira destruição dos ossos turbinados, sem destruição do septo. Biopsia nasal (esquerda e direita): hiperplasia do epitélio com fibrose da lâmina própria, associados a um infiltrado linfoplasmocitário com neutrófilos ocasionais. Vestígios de remodelação óssea, com reposição dos ossos turbinados por fibrose. Alterações mais evidentes na cavidade nasal

esquerda. Observação de hifas compatíveis com *Aspergillus spp.* (amostra do lado esquerdo). Ausência de células neoplásicas. Cultura nasal com antibiograma: Crescimento de colónias de *Staphilococcus pseudintermedius* resistentes à ampicilina e sensíveis a todos os antimicrobianos testados e crescimento de *Staphylococcus aureus* resistente à ampicilina e tetraciclina na cultura da cavidade nasal esquerda. Crescimento fúngico de *Aspergillus spp.* nas amostras de ambas as cavidades nasais.

Diagnóstico: Aspergilose nasal.

Tratamento: Devido à realização da biópsia, a Nala apresentou um episódio grave de epistaxis na narina esquerda que foi imediatamente controlada com 1mL de adrenalina local. Após o resultado da cultura com antibiograma foi iniciada antibioterapia com cefalexina (15,7 mg/Kg, BID, PO), com duração prevista de oito semanas. **Acompanhamento:** Após três semanas, a Nala foi reavaliada para realização de tratamento antifúngico local. A rinorreia mucopurulenta continuava presente e foi realizada uma citologia somente da cavidade nasal esquerda (por restrições económicas) para cultura e antibiograma, com o intuito de confirmar a eficácia do tratamento com cefalexina. Os resultados mostraram novamente a presença de *Staphylococcus aureus* resistente a ampicilina. Realizou-se o tratamento local antifúngico sob anestesia geral e para tal foi feita uma infusão de solução de clotrimazol a 1% em ambas as cavidades nasais ao longo de 1 hora (anexo II, figura 4). A rinorreia desapareceu logo após a terapia antifúngica.

Discussão: A capacidade dos elementos fúngicos para desencadear infeção depende da imunocompetência e competência mucociliar do hospedeiro, mas também do organismo fúngico[4,6]. Outros fatores incluem o uso de antibioterapia prolongada ou fármacos imunossupressores, emaciação ou neoplasia. Está descrito que cães jovens ou geriátricos estão naturalmente imunocomprometidos e, desta forma, a probabilidade de desenvolverem doença fúngica é mais elevada[6]. A rinite fúngica é uma doença relativamente incomum do trato respiratório superior dos cães, que corresponde entre 7 a 34% dos casos de doença nasal crónica nestes animais. Por outro lado, é uma das causas mais comuns de rinorreia mucopurulenta crónica, depois das neoplasias nasais. Outras causas comuns de rinorreia são: CE, doença periodontal e rinite linfoplasmocitária idiopática[3,4]. O fungo normalmente presente nesta infeção é do tipo *Aspergillus fumigatus.* No entanto *A. flavus*, *A. niger* e *A. nidulans*, podem ocasionalmente estar implicados, assim como fungos da família dos *Cryptococcus spp* e *Penicillium spp.*[4]. *Aspergillus spp..* São fungos saprófitas ubiquitários, cujos esporos são essencialmente transportados via aérea, que produzem toxinas dermonecróticas e pro-inflamatórias que levam à destruição dos ossos turbinados[1]. Um estudo recente refere que a incapacidade dos cães afetados para combater estas infeções fúngicas não está apenas relacionada com um defeito na imunidade pro-inflamatória (Th1), mas também com uma

reação anti-inflamatória não controlada conduzida por células Th17 e possivelmente células T reguladoras, que perpetuam a infeção e a resposta inflamatória associada. As células Th17 são responsáveis pela maturação neutrofílica e pela promoção da quimiotaxia. Por outro lado, a resposta à infeção mediada por linfócitos Th1 e pela interleucina IL-12 é essencial para o combate desta infeção, sendo que animais que possuem esta via diminuída apresentam um mau prognóstico[1,7].

A aspergilose sino-nasal (ASN), a infeção sino-nasal mais comum em cães, é provocada por *A. fumigatus*. Esta infeção pode apresentar-se de forma primária ou secundária. Afeta essencialmente cães jovens, machos e de raça mesocefálica e dolicocefálica, tais como Labrador Retriever, Pastor Alemão, Rottweiler e Border Colli[1,6]. Um estudo recente sugere que os seios frontais das raças de cães tipicamente afetadas são 35% mais profundos na região caudal comparativamente com a região rostral onde estes eram mais rasos. Foi também demonstrada uma relação entre o peso e a profundidade, uma vez que quanto mais pesado, mais largo é o esqueleto e portanto mais profunda seria a região caudal dos seios frontais. Posto isto, pensou-se que o microclima criado na região de maior profundidade associada às raças mesocefálicas e dolicocefálicas é favorável ao crescimento de *Aspergillus spp.*[2]. Na ASN ocorre invasão da mucosa nasal, com consequente destruição e necrose dos ossos turbinados da cavidade nasal frequentemente acompanhada por osteomielite dos seios frontais. O envolvimento da placa cribiforme, dos ossos palatinos e órbita também pode estar presente[1]. O diagnóstico desta infeção é feito recorrendo a uma combinação de testes e à ausência de doença primária[1,3].

A sintomatologia clínica e o exame físico são de especial importância, sendo estes os responsáveis pela suspeita de rinite fúngica. A duração da sintomatologia permite-nos eliminar causas agudas de rinorreia (esgana e vírus da influenza)[3]. Estes animais são apresentados à consulta com uma história crónica de corrimento nasal mucopurulento uni ou bilateral, que normalmente piora ao longo do tempo. É também comum o aparecimento de epistaxis, dor facial, hiporexia ou anorexia, emaciação, espirros, estridor inspiratório e letargia. Com a cronicidade da infeção pode aparecer despigmentação nasal, úlceras nasais e, com menor frequência, atrofia dos músculos faciais, epífora e convulsões devido ao envolvimento do SNC (encefalite e meningite) por destruição da placa cribiforme. No presente caso clínico a sintomatologia consistiu em rinorreia crónica, mucopurulenta unilateral com episódios intermitentes de epistaxis, espirros, emaciação, ligeiro estridor inspiratório e aumento dos gânglios linfáticos locais devido a infeção crónica[1,3,4,6]. Embora as causas de epistaxis relacionadas com doença nasal serem pelo menos 3 vezes mais frequentes do que as causas sistémicas, é importante descartar doenças sistémicas tais como, distúrbios da coagulação, hipertensão sistémica, mieloma múltiplo e erliquiose antes de serem realizados estudos

imagiológicos e biopsias[3]. Posto isto, perante um quadro clínico crónico de rinorreia e epistaxis é aconselhada a realização de hemograma, provas de coagulação e bioquímica sérica. Os achados mais comuns no hemograma são: leucocitose neutrofílica ou diminuição do Htc e plaquetas quando estamos perante uma coagulopatia. A bioquímica é meramente uma avaliação pré-anestesia, no entanto, um grau ligeiro de hiperglobulinémia pode estar presente. No caso descrito, estava apenas presente uma ligeira monocitose, que poderá ser devida a infeção crónica[4,6]. Os testes serológicos, tais como ELISA (sensibilidade de 88,2% e especificidade de 96,8%), não são considerados um bom meio de diagnóstico uma vez que, os falsos-negativos são comuns, principalmente quando são testados animais em fases iniciais de infeção. Por outro lado, um resultado positivo pode ser obtido quando a infeção é secundária a outro processo imunodepressor. No presente caso, a Nala obteve um resultado positivo[1,6]. Hoje em dia é também possível quantificar a presença de ADN do *A. fumigatus* no sangue total e do antigénio galactomannan (um componente da parede celular destes fungos, libertado durante o seu crescimento); no entanto estes testes têm muito baixa sensibilidade e especificidade pelo que não são muito usados[1].

Relativamente ao diagnóstico imagiológico, um estudo de imagiologia avançada pode dar-nos um diagnóstico presuntivo com um elevado grau de confiança[3]. É aconselhada a realização de TAC ou radiografias da cavidade nasal e seios frontais ou RM[1,3]. O meio de diagnóstico imagiológico mais usado são as radiografias uma vez que é economicamente mais viável e mais acessível. Por outro lado, o mais adequado é a TAC, sendo esta uma boa técnica para avaliar osso e com uma sensibilidade superior quando comparada com as radiografias[1,3,4,6]. As alterações radiográficas mais comuns são um aumento da densidade tecidual na cavidade nasal, nos seios paranasais ou ambos, destruição do septo em casos graves, destruição dos ossos turbinados (perda do padrão trabecular) e reação óssea local. Na TAC obtém-se informação mais detalhada do estado dos ossos turbinados (atrofia, hipertrofia ou deformação), septo e viabilidade da placa cribiforme[4,6]. No caso descrito foram realizadas radiografias DV/IO para cavidade nasal e rostro-caudal para avaliação dos seios frontais. A radiografia dos seios frontais não apresentava alterações, enquanto na DV/IO foram observadas pequenas alterações de opacidade na cavidade nasal esquerda com possível reação óssea e perda ligeira do padrão trabecular[4]. É possível a visualização direta de placas fúngicas, recorrendo à rinoscopia, com o animal sob anestesia-geral e em decúbito esternal.[1]. Algumas das alterações mais comuns em animais doentes são a destruição das conchas nasais, secreções mucoides ou mucopurulentas, placas fúngicas (material branco, denso), mucosa hiperémica, edematosa e por vezes ulcerada, tal como observado no presente caso. Pode também ocorrer destruição do septo em casos mais severos. Na análise histopatológica é comum encontrar hifas fúngicas, infiltrado neutrofílico, linfoplasmocitário ou ambos, destruição

epitelial e vestígios de osso reativo[1,4,6]. Também pode ser feita uma citologia, no entanto esta apresenta um elevado número de falsos-negativos. No presente caso, na análise histopatológica foi possível a identificação de hifas de *Aspergillus* na amostra do lado esquerdo mas não no lado direito apesar do infiltrado linfoplasmocitário e neutrófilico ter sido visível em ambas. A cultura fúngica tem uma sensibilidade diagnóstica de 88%, quando realizada por rinoscopia. No entanto este resultado apenas é possível quando esta é feita a uma temperatura de 37º, e quando são amostradas placas fúngicas[1,3,4,6]. Este foi o processo de amostragem seguido no caso descrito sendo que as culturas vieram ambas positivas para contaminação bacteriana e fúngica.

O tratamento de ASN pode ser feito recorrendo a terapia sistémica, tópica e cirúrgica (anexo 2, tabela 2). Os agentes antifúngicos mais utilizados no tratamento de ASN canino são do grupo azol[1]. Estes agentes impedem a biossíntese de ergosterol, um componente da membrana celular dos fungos, através do bloqueio da enzima esterol 14 α-desmetilase resultando na acumulação de lanosterol. As alilaminas (e.g. terbinafina) são outra classe de antifúngicos passíveis de ser usados. Estas também inibem a síntese de ergosterol, embora numa fase anterior da via dos azóis. Contudo a sua eficácia ainda não é totalmente conhecida no tratamento de ASN canina. No tratamento oral podem ser usados cetoconazol, itraconazol e fluconazol, no entanto devido à terapia longa e aos efeitos colaterais do uso sistémico destes fármacos, o tratamento oral por si só não está recomendado em ASN canina[1]. Está a ser avaliado o uso de posaconazol, um triazol já usado em medicina humana, no tratamento sistémico em cães, por via PO (6 mg/Kg) ou EV (3 mg/Kg). A sua eficácia ainda não foi inteiramente provada sendo que mais estudos necessitam ser feitos nesse sentido. Este antifúngico tem atividade de largo espectro, com eficácia superior à maioria dos antifúngicos usados em medicina veterinária atualmente. A sua margem de segurança é maior, apresenta menos interações medicamentosas e baixa toxicidade quando comparada com os outros antifúngicos[5]. Se não existir destruição da placa cribiforme o tratamento tópico de ASN com enilconazol ou clotrimazol é o mais indicado[1]. As técnicas de terapia tópica incluem: cateteres de infusão colocados cirurgicamente ou por endoscopia nos seios frontais, infusão nasal não-invasiva e trepanação dos seios frontais[1,4]. Hoje em dia a técnica mais recomendada é o desbridamento das cavidades nasais seguido de uma infusão local de 1% clotrimazol ou 1-2% de enilconazol através de cateteres colocadas nas cavidades nasais e seios frontais com ou sem endoscopia. Este procedimento é não invasivo e veio substituir a técnica da trepanação dos seios frontais. A técnica de trepanação dos seios frontais requer um tempo de anestesia maior, é uma técnica mais invasiva e as complicações após o tratamento são maiores. Uma solução a 1% de clotrimazol é usada nesta técnica para fazer um *flush* dos seios frontais enquanto uma pomada a 1% de clotrimazol é posteriormente colocada. Esta pomada tem um

poder residual maior do que as soluções. Outro método de tratamento do ASN combina o desbridamento através de rinoscopia com uma infusão local de enilconazol a 2% e posteriormente uma pomada de bifonazol a 1% através de cateteres colocados através de rinoscopia[1]. Um estudo recente sugere que a compartimentalização natural dos seios frontais sem comunicação entre eles pode levar à falha do tratamento uma vez que a distribuição da infusão antifúngica não será uniforme entre os vários compartimentos dos seios frontais, dando origem a uma elevada taxa de recidivas[2]. São raramente relatados, o aparecimento de neoplasias nasais após tratamento local do ASN. A rinotomia é apenas aconselhada em casos severos devido à extensa destruição provocada pela manipulação cirúrgica[1].

O acompanhamento destes casos pode fazer-se através de rinoscopia, TAC, histopatologia e cultura fúngica. A Nala não sofria de infeção grave, logo foi apenas feita instilação nasal de clotrimazol a 1% (50 mL) ao longo de 1 hora, com posterior resolução sintomatológica. O seguimento desta foi feito através da realização de zaragatoas nasais para cultura fúngica. Devido à infeção bacteriana secundária foi também feito um tratamento com cefalexina[1]. Um dos grandes problemas da ASN é a possibilidade de recorrência da infeção. Pensa-se que este facto está relacionado não só com a falha do tratamento mas também com a predisposição de alguns animais a desenvolverem infeção[7]. Estes animais apresentam uma reação imunológica local descontrolada quando em contacto com o fungo, assim como um aumento da profundidade dos seios frontais ao nível caudal[2,7]. Posto isto, a terapia imunológica pode representar o futuro do tratamento e prevenção da ASN canina[7].

Bibliografia

1. Billen, F. & Peeters, D. (2017), “Aspergillosis”, em S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côté, “**Veterinary Internal Medicine**”, Missouri: Saunders Elsevier, 1035-1039.
2. Burrow, R., McCarroll, D., Baker, M., Darby, P., McConnell, F., & Cripps, P. (2012), “**Frontal sinus depth at four landmarks in breeds of dog typically affected by sinonasal aspergillosis**", Veterinary Record, 170(1), 20.
3. Cohn, L. A. (2014), “**Canine Nasal Disease. Veterinary Clinic of Small Animals**”, Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 44, 75-89.
4. Doust, R., & Sullivan, M. (2004), “Nasal Discharge, Sneezing and Reverse Sneezing”, em L. G. King, “**Respiratory Disease in Dogs and Cats**”, Missouri: Saunders Elsevier, 17-29.
5. Kendall, J., & Papich, M. (2015), “**Posaconazole pharmacokinetics after administration of an intravenous solution, oral suspension, of an intravenous solution, oral suspension**”, American Journal Veteterinary Research, 76(5), 454–459.
6. Ostrzeszewicz, M., & Sapierzyński, R. (2015), “**Fungal rhinitis in dogs**”, Polish Journal of Veterinary Sciences, Vol. 18(No. 4), 683–688.
7. Vanherberghen, M.; Bureau, F.; Peters, I. R.; Day, M. J.; Lynch, A.; Fievez, L.; Billen, F.; Clercx, Clercx; Peeters, D. (2013), “**Cytokine and transcription factor expression by Aspergillus fumigatus-stimulated peripheral blood mononuclear cells in dogs with sino-nasal aspergillosis**”, Veterinary Immunology and Immunopathology, 111-120.

Caso clínico 3: Neurologia - Meningoencefalomielite de origem desconhecida

Identificação do animal e motivo da consulta: A Bailey era uma cadela castrada de raça Jack Russel, de 10 anos de idade, que pesava 5,9 Kg. Foi referenciada para o serviço de Neurologia da UTCVM por apresentar há seis dias uma história de evolução progressiva de doença neurológica que afetava os membros pélvicos. **Anamnese:** Encontrava-se corretamente vacinada e desparasitada e tinha acesso ao exterior público. A sua dieta consistia em ração seca misturada com ração húmida. O seu apetite tinha vindo a diminuir desde a semana anterior e, no dia prévio à consulta, não tinha comido. A Bailey começou por apresentar agressividade e andar de forma estranha, até que perdeu por completo o controlo dos membros pélvicos e se tornou incontinente urinária e fecal. Manifestava um quadro doloroso que se agravou. Apesar do tratamento prescrito com carprofeno e metocarbamol, um relaxante muscular central, a cadela não melhorou. Realizou-se serologia para *Ehrlichia canis, Rocky Mountain Spotted Fever* (doença endémica nos EUA) e *Neospora caninum*, cujo resultado foi negativo. Não existiam outros antecedentes médico-cirúrgicos, à exceção da ovariohisterectomia.

Exame de estado geral: A Bailey encontrava-se nervosa, dolorosa e hiperreativa durante a realização dos exames físico e neurológico. Esta apresentava-se com uma condição corporal baixa (4/9) e urinou devido ao sobreenchimento vesical durante o exame físico. A área perineal encontrava-se irritada e hiperémica. No exame oral foram observados sinais graves de doença periodontal e tártaro. Todos os outros parâmetros do exame geral estavam normais. **Exame Neurológico:** Estado mental: normal. Comportamento: nervosa. Postura: possível *Schiff-Sherrington* (hipertonia dos membros torácicos e hipotonia dos membros pélvicos). Marcha: ataxia propriocetiva. Movimentos voluntários: paraparésia não ambulatória com plégia do membro esquerdo. Palpação muscular: tónus muscular diminuído nos membros pélvicos (+1) e aumentado nos membros torácicos (+3). Pares cranianos: ausência (0) da resposta de ameaça (pares II e VII) e pupilar (pares II e III) no olho esquerdo e ausência apenas do reflexo pupilar consensual no olho direito (pares II e III). Resposta de todos os outros pares cranianos normal (+2). Reações posturais: reação ausente nos membros pélvicos e reação lenta nos membros torácicos. Reflexos miotáticos: normoreflexia (+2) nos membros torácicos e hiporreflexia (+1) do membro pélvico direito e arreflexia (0) do membro pélvico esquerdo. Hiporreflexia (+1) do reflexo flexor do membro posterior direito. Reflexo panicular: hiperreativa (+3) a qualquer manipulação, sendo difícil localizar a lesão. Reflexo perineal: ausente (0). Sensibilidade superficial e profunda: presença de sensibilidade superficial no membro pélvico esquerdo (+2). Sensibilidade à palpação da coluna vertebral: hiperestesia lombar caudal (+3). **Localização da lesão neuroanatómica:** Par craniano II e mielopatia multifocal com sintomatologia de MNS nos membros torácicos e MNI nos membros pélvicos.

Lista de Problemas: Paraparésia com plégia do membro pélvico esquerdo, hiperestesia lombar caudal, hiperreflexia cutânea geral, pseudo incontinência urinária e fecal, arreflexia visual esquerda, alteração comportamental, hiperémia e irritação da região perianal, doença periodontal grave e tártaro.

Diagnósticos Diferenciais: Vasculares: hemorragia espinhal/epidural; inflamatórias: meningoencefalomielite de origem desconhecida (granulomatosa, necrozante); infeciosas: meningite ou meningoencefalomielite infeciosa (bacteriana, fúngica, viral), discoespondilite, discite; traumáticas: trauma medular por contusão, fratura ou luxação vertebral; anomalias: siringohidromielia; neoplasias: linfoma, meningioma, metástases; degenerativas: degeneração do disco intervertebral.

Exames complementares: Hemograma completo (anexo III, tabela 1): leucocitose neutrofílica ligeira e linfopenia. Bioquímica: normal. Urianálise com cultura (recolhida por cistocentese): diminuição da densidade urinária (1.010, normal 1,15-1,35) e proteinúria (+1). Ausência de crescimento bacteriano. Exame oftalmológico do fundo do olho: Papiledema ocular esquerdo moderado. Radiografias torácicas: normais. RM ao cérebro e medula espinhal: Lesões intramedulares multifocais da zona toracolombar, com ligeiro aumento das meninges, ligeira protusão discal em L6-L7 e L7-S1, lesões multifocais intra-axiais do cérebro e nervo ótico esquerdo com evidências de neurite. Análise do líquido cefalorraquidiano (LCR, recolhido na cisterna magna): líquido transparente, incolor, moderadamente celular e presença de eritrócitos vestigiais. Pleocitose mista moderada (49 células/µL; LCR normal ≤ 5/µL) e hiperproteinémia marcada. Não foram detetados microrganismos ou células neoplásicas. PCR de urina para presença de esgana: negativo. Estudo serológico: negativo para todos os organismos testados: *Cryptococcus, Blastomyces* e *Toxoplasma gondii.*

Diagnóstico: Meningoencefalomielite de origem desconhecida (granulomatosa presuntiva).

Tratamento e evolução: A Bailey ficou internada e foi tratada com fluidoterapia (NaCl 0,9%; 2 mL/Kg/h, EV), prednisona (1,5 mg/Kg, seguida de 2 mg/Kg, EV, SID) e citarabina (100 mg/m^2, 2,5 mL/h, infusão contínua EV, 24h). Para controlar a dor administrou-se quetamina (0,25 - 2,0 mL/Kg/h, infusão contínua EV, 1as 24h), gabapentina (5 mg/Kg, PO, TID) e acetaminofeno (10 mg/Kg PO TID) em combinação com codeína (1 mg/Kg PO TID). Uma pomada rica em vitamina A, D e lanolina (A&D®) foi aplicada na região perineal, para reduzir a irritação. Devido à pseudo incontinência, o tamanho da bexiga foi vigiado por ecografia, e quando maior do que 6x6cm foi administrado diazepam (0,3 mg/Kg, EV) e esvaziada por compressão. A Bailey respondeu favoravelmente ao tratamento e ao fim de 3 dias teve alta hospitalar, com continuação da medicação oral, e indicação para terapia com citarabina (100 mg/m^2, SC) dois dias seguidos a cada três semanas. No dia da alta a Bailey ainda apresentava

cegueira do olho esquerdo, o membro pélvico esquerdo já apresentava alguns movimentos voluntários e já urinava normalmente. Após uma semana, a analítica estava normal. Após três semanas foi administrada a primeira injeção de citarabina e realizou-se uma urocultura que foi positiva (*Echerichia coli, Enterobacter* e *Enterococcus* sensíveis a todos os antibióticos testados), pelo que se iniciou antibioterapia (amoxicilina-ácido clavulânico; 22 mg/Kg, PO, BID). Continuava a apresentar melhorias dos sinais neurológicos, pois já andava sobre os quatro membros e foi descontinuada a terapia analgésica.

Discussão: A mielite (inflamação do parênquima da medula espinhal) ou meningomielite (inflamação do parênquima da medula espinhal e meninges circundantes) são uma das principais causas de doença neurológica em cães. Estas ocorrem mais frequentemente em combinação com encefalite[5,7]. A doença inflamatória de origem infeciosa pode ter diferentes etiologias, tais como: vírus (*e.g. esgana canina*), bactérias, fungos, *rickettsiae* (e.g. *Ehrlichia*, Rocky Mountain Spotted Fever), protozoários (*e.g. Neospora caninum*), parasitas (e.g. *Dirofilaria immitis*) e algas[6,7]. Esta inflamação pode também ser de etiologia não infeciosa e inclui vários subtipos: meningoencefalomielite granulomatosa (MEG) ou necrotizante e leucoencefalomielite necrotizante, que constituem o complexo das meningoencefalomielites de origem desconhecida (MOD); meningite-arterite responsiva a esteróides, meningoencefalite eosinofílica, e meningite necrozante[2,4,5,7]. A apresentação clínica da MOD pode ser aguda ou crónica e focal ou multifocal[3]. O diagnóstico de MOD é feito recorrendo à anamnese, exame neurológico, análise do LCR, RM e ao despiste de doenças infeciosas passíveis de provocar estas lesões, tal como efetuado no presente caso clínico[3,6,7]. O diagnóstico definitivo do tipo de MOD em vida não é possível, na medida em que só é possível através de exame histopatológico do SNC[2,3,4,5,6].

A MEG é uma doença neurológica comum em cães e rara em gatos[6]. Atinge principalmente cães do género feminino, de meia-idade e raça pequena ou miniatura[2,4,6]. Esta predisposição é igual para a encefalomielite necrozante[2]. Está descrita uma possível predisposição das raças Caniche e Terrier[6]. Pensa-se que este tipo de MOD corresponda a 25% de todas doenças inflamatórias do SNC[2]. A causa exata de MEG é ainda desconhecida mas estudos histopatológicos *post-mortem* sugerem que esta inflamação está relacionada com um tipo de hipersensibilidade tardia mediada por linfócitos T. Estes animais têm lesões histopatológicas multifocais na matéria branca com infiltrados formados essencialmente por células mononucleares[2]. As manifestações clínicas na MEG têm sido caracterizadas em três apresentações: focal, disseminada ou ocular. Cerca de metade dos cães afetados têm sinais referentes ao prosencéfalo (telencéfalo e diencéfalo), enquanto a outra metade apresenta sintomatologia de prosencéfalo e tronco cerebral (mesencéfalo, ponte e medula oblongada), tal como no caso descrito. A sintomatologia vestibular central é comum em manifestações agudas

de MEG, assim como a presença de convulsões, devido a um aumento da pressão intracraniana (PIC)[4]. Está também descrita uma manifestação ocular onde ocorre uma neurite ótica com consequente midríase aguda e ausência de reflexo pupilar[6]. No caso clínico descrito, a Bailey apresentou uma história de uma semana de dor aguda, paraparésia progressiva, com plégia do membro pélvico esquerdo e pseudo incontinência urinária e fecal. No exame neurológico observou-se arreflexia pupilar esquerda, sinais de mielopatia multifocal e hiperestesia lombar caudal agudas (L4-S2). Esta apresentação clínica é compatível com MEG, uma vez que é a única MOD com sintomatologia oftalmológica aguda conhecida. Está descrita a realização de analítica sanguínea como meio complementar de diagnóstico. Na MOD o hemograma está normal ou com uma ligeira monocitose ou linfocitose. Na bioquímica sérica também é normal não encontrar alterações, porém em alguns casos existe hiperglicemia, devido ao stresse provocado pela dor, e hiperglobulinémia. A urianálise também se encontra frequentemente normal. A analítica da Bailey não apresentou alterações significativas, à exceção de uma linfopénia e neutrofilia. Foi também feita urianálise onde estava presente uma proteinúria ligeira (+1) com diminuição da densidade específica da urina. Devido à sua idade estas poderão ser alterações consistentes com início de doença renal crónica[2,6]. Relativamente ao estudo imagiológico é preferencial a realização de RM em vez da TAC, uma vez que permite uma melhor avaliação dos tecidos moles. Contudo, cerca de 25% dos casos de MOD não evidenciam alterações visíveis na RM[2,4]. Um estudo recente mencionou a espectroscopia por RM como um promissor meio de diagnóstico e de monitorização de MOD não invasivo, no entanto mais estudos necessitam ser feitos[1]. Algumas das alterações mais frequentes na RM de animais com MEG são: regiões multifocais hiperintensas de margens irregulares em modo T2 e FLAIR (mais intensas com estudo contrastado), lesões distribuídas ao longo da substância branca (a mais afetada) e cinzenta (ao contrário dos resultados da histopatologia que indicam apenas lesões da substância branca). As lesões cerebrais com efeito de massa que sugerem um aumento da PIC, também podem ser observadas; assim como um envolvimento do nervo ótico. Estas alterações foram observadas na RM da Bailey, à exceção do efeito de massa, assim como uma ligeira protusão dorsal dos discos intervertebrais entre L6-L7 e L7-S1, que por sua vez poderão ter agravado a sintomatologia (MNI dos membros pélvicos) da Bailey.[2,4,6]. Após a RM o LCR deve ser recolhido para análise, pesquisa de anticorpos e PCR para deteção de ADN ou ARN microbiano e cultura[2], etapa de grande importância para estabelecer um diagnóstico presuntivo *ante-mortem*. No presente caso foram testadas todas as possíveis causas de doença inflamatória infeciosa do SNC de acordo com a área de residência da Bailey, tendo-se verificado um resultado negativo em todos os testes.[2,3,4,5,7]. Em animais com MEG, o LCR revela geralmente pleocitose linfocítica, neutrofílica ou mista, ligeira ou moderada, assim como hiperproteinemia, tal como observado com a Bailey.

Porém, estão descritos casos em que todos estes exames se encontram normais e a MEG foi posteriormente confirmada por histopatologia *post-mortem*[2,4,6].

Hoje em dia o tratamento das MOD é feito essencialmente através de um maneio da resposta imunológica recorrendo a fármacos corticosteróides, quimioterápicos e radioterapia. Por este motivo é essencial descartar as afeções infeciosas. É também importante a administração inicial de analgésicos, uma vez que estes animais normalmente são apresentados com dor aguda[1,6]. São vários os protocolos passíveis de utilização para conseguir a remissão da doença (anexo III, tabela 2)[6]. O protocolo mais usado hoje em dia numa fase inicial da terapia consiste na administração de prednisona (1-2 mg/Kg, PO, BID) juntamente com antibioterapia com cobertura para protozoários, tais como clindamicina (15 mg/Kg, PO, BID), sulfonamidas-trimetoprim (15 mg/Kg, PO, BID) e doxiciclina (5-10 mg/Kg, PO, BID). As 72 horas após o início do tratamento são cruciais no prognóstico uma vez que pode ocorrer melhoria clinica rápida, quadro clínico estático ou o agravamento do estado geral do animal. Se a resposta ao tratamento for positiva, a terapia com prednisona é mantida durante 30 dias, sendo depois lentamente descontinuada, ajustando a dose de acordo com a resposta à terapia. A antibioterapia é descontinuada 2 a 4 semanas depois do início. Caso o quadro clínico se agrave após a antibioterapia ser descontinuada, sugere uma causa infeciosa[3,5]. A administração conjunta de citarabina (50 mg/m^2, SC, BID) durante dois dias seguidos ou uma infusão contínua (200 mg/m^2, IV), durante 8 horas, ambas em ciclos de 3 semanas, num total de 4 ciclos, está associada a um prognóstico favorável. A resposta do animal à terapia determina a frequência de administração de citarabina, que pode ser espaçada a cada 6 semanas e depois descontinuada[5]. A citarabina é um quimioterápico que pode levar mielossupressão e causar granulocitopenia quando administrada em infusão contínua. Estão também descritos vómitos e náuseas[6]. Os efeitos adversos da citarabina comparativamente com outros quimioterápicos (ciclosporina, lomustina) são menores. Os outros protocolos que combinam a administração de um corticosteróide e um quimioterápico seguem o mesmo esquema do protocolo descrito[2]. Está também descrito o uso de radioterapia em conjunto com corticoterapia no tratamento da MOD. Neste estudo, a corticoterapia foi descontinuada na maioria dos casos 3 meses após o início da radioterapia. A nível imagiológico estes animais apresentaram melhorias significativas ao fim de 3 meses. Contudo, é um tratamento muito dispendioso, uma vez que o planeamento é feito com TAC sob anestesia geral. Relativamente à radioterapia, a dose prescrita é de 30Gy, administrada durante duas semanas em 10 frações diárias de 3Gy para o local ou locais com alterações imagiológicas[1]. Na MOD de difícil controlo ou recidivas há a possibilidade de associação de vários fármacos e/ou aumento das doses até melhoria sintomatológica. Estudos recentes mostram que cães com terapia combinada têm um tempo de sobrevida entre 240 e 590 dias, enquanto os tratados unicamente com

corticosteróides têm um tempo de sobrevida de 28 a 357 dias. As recidivas são comuns e difíceis de controlar[2]. Terapia de suporte (e.g. anticonvulsivos, fluidoterapia e apoio nutricional) deve ser iniciada se necessário, assim como a hospitalização destes animais[3]. Para o tratamento da Bailey recorreu-se à terapia com prednisona em doses imunossupressoras e citarabina desde o início, com uma boa resposta logo nos primeiros dias de tratamento. A sua resposta rápida e positiva ao tratamento suporta o diagnóstico feito, e é um presuntivo indicador de bom prognóstico. Devido aos efeitos adversos destas terapias é necessário o seguimento regular destes animais: está aconselhada a realização de analítica sanguínea uma semana após o tratamento com citarabina e urianálise com cultura, uma vez que estes animais estão predispostos a desenvolver infeções do trato urinário devido à imunossupressão. No presente caso, foi iniciada antibioterapia com uma duração mínima de 2 semanas com amoxicilina-ácido clavulânico (largo espectro), uma vez que ocorreu crescimento de mais do que uma espécie bacteriana na urocultura. Uma nova avaliação imagiológica e do LCR ao fim de 3 meses está também descrita, uma vez que esta comprova o sucesso da terapia e estabelece um prognóstico. A maior taxa de mortalidade destes animais ocorre nas primeiras quatro semanas após o diagnóstico[5]. Um estudo caracterizou a MEG como sendo o tipo de MOD com melhor prognóstico. No entanto, este estudo usou apenas a morte como fator de prognóstico. Mais estudos necessitam ser feitos para avaliar uma possível componente genética associada a esta doença e desta forma começar com novas formas de terapia e prevenção, visando a melhoria do prognóstico associado às MOD[3].

Bibliografia

1. Beckmann, K., Carrera, I., Steffen, F., Golini, L., Kircher, P. R., Schneider, U., & Bley, C. R. (2015), "**A newly designed radiation therapy protocol in combination with prednisolone as treatment for meningoencephalitis of unknown origin in dogs: a prospective pilot study introducing magnetic resonance spectroscopy as monitor tool**", Acta Veterinaria Scandinavica, 57:4.
2. Coates, J. R., & Jeffery, N. D. (2014), "**Perspectives on Meningoencephalomylitis of Unknown Origin**", Veterinary Clinic in Small Ainmals, 44, 1157-1185.
3. Heller, H. B. (2015), "**Canine Meningoencephalomyelitis**", Cliniciansbrief's, 76-80.
4. Lorenz, M. D., Coates, J. R., & Kent, M. (2011), "Systemic or Muctifocal Signs", em M. D. Lorenz, J. R. Coates, & M. Kent, "Handbook of Veterinary Neurology", Missouri: Elsevier Saunders, 472-475.
5. Lowriw, M., Smith, P. M., & Garosi, L. (2013), "**Meningoencephalitis of unknown origin: investigation of prognostic factors and outcome using a standard treatment protocol**", Veterinary Record, 172(20): 527.
6. Munana, K. R., & Papich, M. G. (2004), "Head tilt and nystagmus"; "Drug therapy for diseases of the central nervous system", em S. R. Platt, & N. J. Olby, "**BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**", (3 ed.), England: BSAVA, 163-170; 374-380.
7. Volk, H. A., Van Ham, L., & De Decker, S. (2017), "**Clinical presentation, diagnostic findings and outcome in dogs diagnosed with presumptive spinal-only meningoencephalomyelitis of unknown origin**", Journal of Small Animal Practice, 58, 174-182.

Caso clínico 4: Cirurgia de tecidos moles - Hérnia perineal

Identificação do animal e motivo da consulta: O Jack era um cão castrado de raça Jack Russel, de 7 anos de idade, que pesava 7,5 Kg. Foi referenciado para o AMC por apresentar há três meses tenesmo, disquesia, prostatomegália e um divertículo rectal sentido após palpação rectal. **Anamnese:** Encontrava-se corretamente vacinado e desparasitado. Tinha acesso ao exterior privado e público. A dieta consistia em salsichas com arroz e comida caseira. O Jack sofria de anorexia intermitente ao longo destes 3 meses, tendo começado por não conseguir defecar, pelo que lhe foi posteriormente diagnosticada prostatite. Esta foi tratada com antibioterapia e lactulose. Na reavaliação após iniciar este tratamento foi sentida uma possível rotura/estiramento da musculatura à volta da região rectal. No passado mês, o Jack voltou a ter dificuldades em defecar e apresentou sangue nas fezes (vermelho vivo) e elevação da região rectal esquerda. A analítica sanguínea não apresentou alterações significativas e foi prescrito meloxicam (0,2 mg/Kg, PO, SID) e referenciado para possível cirurgia. Não existiam outros antecedentes médico-cirúrgicos, à exceção da orquiectomia.

Exame de estado geral e dirigido ao sistema digestivo: O Jack encontrava-se doloroso e relutante à manipulação. A sua condição corporal apresentava-se normal. A área perineal encontrava-se distendida caudal e bilateralmente. O Jack apresentava taquicardia (121 bpm) e taquipneia (35 rpm). Grau de desidratação de 6%. Foi necessária sedação para posterior avaliação dos restantes parâmetros. No exame da cavidade oral observaram-se sinais moderados de doença periodontal e tártaro. À palpação abdominal não foi sentida a bexiga. Na palpação rectal detetou-se diminuição do diâmetro do lúmen rectal, como consequência da compressão desencadeada por uma estrutura líquida, e prostatomegália. Restantes parâmetros sem alterações.

Lista de Problemas: Diminuição do lúmen rectal, tenesmo, disquesia, hematoquezia, prostatomegália, tumefação perineal, desidratação ligeira, taquipneia, taquicardia, anorexia intermitente, doença periodontal moderada e tártaro.

Diagnósticos Diferenciais: Hérnia perineal, prostatite, neoplasia prostática, quisto paraprostático ou prostático, abcesso perineal, seroma ou hematoma perineal e neoplasia de tecidos moles na área perineal.

Exames complementares: Hemograma completo (15 dias antes da cirurgia): normal. Bioquímica (15 dias antes da cirurgia): normal. Ecografia abdominal e perineal: ausência da bexiga na cavidade abdominal e presença de uma estrutura compatível com bexiga na área perineal esquerda. Não foram encontradas outras alterações.

Diagnóstico: Hérnia perineal bilateral com retroflexão da bexiga à esquerda.

Tratamento: Herniorrafia bilateral. **Protocolo anestésico:** A pré-medicação utilizada foi acepromazina (0,03 mg/Kg) e morfina (0,6 mg/Kg) SC; na indução anestésica recorreu-se ao

propofol (4 mg/Kg) EV e a manutenção desta foi realizada com isoflurano 2% vaporizado com O_2, num circuito semiaberto. Durante a cirurgia a taxa de fluidoterapia foi aumentada para 5 mL/Kg/h. Durante a indução anestésica administrou-se cefuroxima (20 mg/Kg, EV) e meloxicam (0,2 mg/Kg, SC). **Preparação para cirurgia:** Já sob anestesia geral, a bexiga herniada foi esvaziada por cistocentese (160 mL) (anexo IV, figura 1, A), e a ampola rectal foi esvaziada manualmente. Foi feita tricotomia e assepsia da região perineal e lombossagrada com álcool alternado com clorexidina diluída a 10%. Para uma melhor analgesia da área foi realizado um bloqueio epidural com bupivacaína (0,5 mg/Kg). **Protocolo cirúrgico:** O Jack foi colocado em decúbito esternal, a sua cauda foi elevada dorsalmente e fixada com a ajuda de uma corda (anexo IV, figura 1, C). Em seguida foi realizada uma sutura em bolsa de tabaco à volta do ânus para prevenir a contaminação fecal durante a cirurgia (anexo IV, figura 1, B). Foi feita uma incisão que se estendeu da região perineal esquerda, craneal ao músculo coccígeo, seguindo o trajeto deste músculo até à região ventral ao ânus. Após ter sido feita a incisão da pele e tecido subcutâneo foi visualizado a bexiga herniada. Esta encontrava-se entre os músculos do esfíncter do ânus externo e elevador do ânus, preenchendo a fossa isquiorectal (anexo IV, figura 1, D). A parede da bexiga encontrava-se hiperémica (anexo IV, figura 1, E). Foi então impulsionada cranialmente até à cavidade abdominal deixando um grande espaço livre entre os músculos do diafragma pélvico (anexo IV, figura 1, F). Foram identificados o músculo esfíncter do ânus externo, o músculo elevador do ânus, o músculo coccígeo e o músculo obturador interno. Realizou-se um *flap* com o músculo obturador interno para reaproximar as estruturas e prevenir recidivas. Para tal, procedeu-se à elevação do músculo obturador interno, no limite caudal do ísquio que, de seguida, foi elevado medialmente. Foram colocadas suturas de fixação, usando poliamida 2-0. Estas suturas uniram o músculo obturador interno ao músculo coccígeo e elevador do ânus lateralmente, enquanto outra sutura ligou a porção medial do músculo obturador ao músculo esfíncter elevador do ânus externo (anexo IV, figuras 1, G e H). Procedeu-se à lavagem do espaço isquiorectal com uma solução salina estéril e posteriormente deram-se os nós nas suturas de fixação aproximando a musculatura do diafragma pélvico. A incisão inicial foi depois estendida ao lado direito e o mesmo procedimento foi feito deste lado (anexo IV, figuras 1, I, J e K). Procedeu-se ao encerramento da incisão em dois planos: suturas simples de aproximação no tecido subcutâneo, com poliglecaprone 25 (4-0); a primeira foi colocada na região da incisão ventral ao ânus, ajudando a diminuir a tensão. Com poliglecaprone 25 (3-0) foi feita uma sutura simples interrompida da pele. Por fim foi retirada a sutura do ânus (anexo IV, figura 1, L). **Protocolo pós-cirúrgico:** O Jack ficou hospitalizado 24 horas. A taxa de fluidoterapia foi diminuída para 2 mL/Kg/h e descontinuada ao fim de 12 horas. Foi feita uma nova bioquímica sanguínea onde se verificou um aumento significativo da creatinina, ureia, fósforo e glucose (anexo IV, tabela 1). No

entanto, estas alterações eram expectáveis, devido à retroflexão da bexiga. Relativamente à hiperglicémia é possível que esteja associada ao stresse. Foi feita uma nova administração de morfina (0,7 mg/Kg, SC), 2 e 3 horas após o final da cirurgia e outra dose de cefuroxima (20 mg/Kg, EV). O Jack recuperou rapidamente da anestesia e parecia confortável apesar de sedado. Quando foi levado a passear não apoiava o membro pélvico esquerdo. Algumas horas pós cirurgia, começou a comer ração húmida i/d® da Royal Canin e urinou normalmente. Foi dada alta no dia seguinte com cefalexina (20 mg/Kg, BID, PO), tramadol (3 mg/Kg, BID, PO) e meloxicam (0,2 mg/Kg, PO, SID) durante mais 2 a 3 dias. Foi aconselhada a realização de nova bioquímica sanguínea para reavaliar a função renal. **Acompanhamento:** Quinze dias após a cirurgia, o Jack tinha melhorado, embora ainda mantivesse o tenesmo e a disquesia. O Jack apresentava agora monoparesia do membro posterior esquerdo, com défices proprioceptivos (-1) e sensibilidade superficial (+2), provavelmente como consequência da condição crónica da sua hérnia.

Discussão: As hérnias perineais resultam da debilidade muscular do diafragma pélvico, um conjunto de músculos que suportam a parede rectal[2,3]. Desta forma, cria-se o espaço que permite a herniação de vísceras pélvicas e ocasionalmente abdominais na região perineal subcutânea. Está descrita a herniação da bexiga, próstata, intestino, omento e cólon[3,6]. As hérnias podem ser unilaterais ou bilaterais, sendo que as unilaterais são as mais comuns e o lado direito afetado com maior frequência[3]. A maioria das hérnias ocorre entre o músculo elevador do ânus, o músculo do esfíncter do ânus externo e músculos obturadores internos (hérnia caudal). Contudo, também estão descritas entre o ligamento sacrotuberal e o músculo coccígeo (hérnia ciática); ou entre o músculo elevador do ânus e o músculo coccígeo (hérnia dorsal), ou músculo isquiouretral, músculo bulbocavernoseo e isquicavernoso (hérnia ventral)[5]. Esta debilidade muscular deve-se à atrofia muscular, alterações hormonais, tenesmo por obstipação crónica ou prostatomegália (37%), assim como massas que diminuam o diâmetro rectal, sendo que todos os animais que apresentem uma ou mais destas alterações estão predispostos a desenvolver hérnia perineal[4]. Os animais mais predispostos são cães de meia-idade, castrados em adultos ou inteiros, podendo também ocorrer ocasionalmente em fêmeas[2,3,6]. A predisposição racial está descrita em Boston Terrier, Boxer, Welsh Corgi, Pequinês, Collie, Caniche, Kelpie, Teckel e Cão Pastor Inglês[2]. A retroflexão da bexiga ocorre em cerca de 18% a 25% dos casos de hérnia perineal em cães[3]. Estes animais são apresentados à consulta com uma história de tenesmo crónico, tumefação perineal uni ou bilateral, disúria, estrangúria, hematúria e diarreia crónica.

O diagnóstico é simples e baseado na palpação rectal, onde é sentida uma diminuição do lúmen intestinal por compressão[2,5]. A radiografia é raramente necessária para confirmar o diagnóstico, no entanto, esta avaliação ou a ecografia permite confirmar a origem do material

herniado. A urografia pode confirmar o diagnóstico de retroflexão da bexiga. A analítica sanguínea poderá estar alterada em função do material herniado, ou seja, se houver retroflexão da bexiga podemos ter elevação da creatinina, ureia, fósforo e cálcio[5]. O Jack foi referido com uma história crónica de prostatite com prostatomegália e consequente tenesmo crónico que por sua vez predispôs ao desenvolvimento de uma hérnia perineal com retroflexão da bexiga. Contudo, não foram reportados quaisquer sinais de disúria ou estrangúria, sendo a sua sintomatologia unicamente GI. No exame físico como consequência da dor, encontrava-se taquicárdico e taquipneico. O diagnóstico da sua hérnia perineal foi feito através da palpação rectal. Foi realizada ecografia abdominal e perineal para identificação do material herniado, que apoiou a suspeita de retroflexão da bexiga.

A maioria dos animais que apresenta hérnia perineal não representam casos de emergência veterinária. No entanto, quando ocorre retroflexão da bexiga ou encarceramento de vísceras intestinais devem ser tratados como tal. O tratamento conservativo temporário pode ser feito recorrendo ao maneio da dieta (rica em fibra), uso de laxantes e enemas periódicos. Este pode ser tentado em casos menos graves de herniação, mas a maioria dos casos precisará eventualmente de cirurgia[2,5], não esquecendo que a causa primária deve ser tratada. Relativamente ao tratamento cirúrgico está recomendada a administração de uma dieta rica em fibra, 2 a 3 dias antes da cirurgia. No dia da cirurgia, o intestino grosso deve ser limpo com laxantes, agentes catárticos, enemas com água morna ou extração manual das fezes. É aconselhada a realização de antibioterapia profilática 30 minutos antes da cirurgia, eficaz contra anaeróbios Gram-negativos[3,5]. A mais usada é a cefazolina (22 mg/Kg, EV), administrada 30 minutos antes da cirurgia e a cada 90 minutos após o início da cirurgia[1]. Se existir retroflexão da bexiga deve ser tentada a colocação de um cateter urinário ou esvaziamento da bexiga via cistocentese através do períneo[3,5].

A pré-anestesia, anestesia e controlo de dor destes animais depende da gravidade do caso e do animal em questão, uma vez que, normalmente são animais adultos a geriátricos que, em muitos casos, têm outras doenças concomitantes. Contudo, a pré-anestesia e controlo da dor baseiam-se no uso de um agente opiáceo que poderá ou não ser combinado com um sedativo. Está também descrita a realização de um bloqueio local epidural, uma vez que este reduz a ocorrência de prolapso rectal pós-cirúrgico. A indução é feita com propofol (EV) e a anestesia é mantida com agentes inalatórios, tais como o isoflurano ou o sevoflurano[4,5].

A herniorrafia deve ser acompanhada de orquiectomia se o cão ainda não for castrado, uma vez que a incidência de recidivas em cães não castrados é 2,7 vezes maior. São várias as técnicas cirúrgicas usadas para resolver uma hérnia perineal, sendo as mais usadas a técnica convencional e a técnica da transposição interna do músculo obturador. Ambos os procedimentos devem ser realizados com o animal em decúbito esternal[5,1]. A técnica

convencional consiste na reconstrução do diafragma pélvico, através da realização de suturas que unam os músculos esfíncter anal externo e o elevador do ânus ou músculo coccígeo. Por vezes, devido a atrofia muscular intensa, é necessário recorrer ao uso do ligamento sacrotuberoso[5]. A taxa de recidiva com a técnica convencional é de 10% a 46%, devido à atrofia muscular. A transposição interna do músculo obturador juntamente com a colopexia é a técnica de eleição para o tratamento da hérnia perineal, com taxas de sucesso a longo prazo superiores a 90%[2]. A técnica da transposição interna do músculo obturador consiste na utilização de um *flap* da porção de inserção do músculo no bordo isquiático, para fechar a janela do diafragma pélvico aberta pela hérnia. Para isso sutura-se este músculo aos diferentes músculos do diafragma pélvico. Na realização desta técnica devem ter-se em especial atenção as seguintes estruturas: nervo pudendo e perineal, assim como as respetivas artérias[1,5]. Esta foi a técnica usada para resolver a hérnia perineal do Jack. As complicações mais frequentes após realização desta técnica são o tenesmo persistente (27%) e disquesia. No entanto, um ano após a cirurgia, 51,2% dos animais apresentam-se livres de complicações[6]. Outras técnicas descritas são: transposição do músculo glúteo superficial ou do músculo semitendinoso com criação de retalhos, ou utilização de implantes (malha sintética, colagénio dérmico, submucosa do intestino delgado porcina ou enxerto da fáscia lata)[5]. A transposição do músculo glúteo superficial segue a mesma linha da técnica anterior; é isolado o tendão deste músculo logo abaixo do bíceps, e cortada a sua inserção na face lateral do fémur, para posteriormente ser suturado ao músculo esfíncter anal externo. Se não houver extensão muscular suficiente para estes dois músculos serem suturados, poder-se-á recorrer ao tensor da fáscia lata. A fossa isquiorectal é preenchida com o ligamento sacrotuberoso e a fáscia do glúteo. Não estão descritas complicações pós-cirúrgicas para além do seroma. Porém, esta técnica é boa apenas para resolver hérnias em posição dorsal[1]. A transposição do músculo semitendinoso consiste na criação de um *flap* constituído pelo músculo semitendinoso que vai, tal como nas técnicas anteriormente descritas, preencher a hérnia. Esta técnica é utilizada quando outras técnicas não tiveram sucesso ou em casos de hérnias ventrais, que estão frequentemente relacionadas com herniação bilateral[1]. Hoje em dia está descrita uma técnica modificada à transposição do músculo semitendinoso, em que se usa apenas a porção medial do músculo semitendinoso para a criação do *flap*. Este procedimento é cada vez mais apreciado pelos cirurgiões, uma vez que, não é necessário laquear grandes vasos e a taxa de complicações pós-cirúrgica é mais baixa[4]. Todas estas técnicas podem ser associadas a colopexia, cistopexia e pexia do ducto deferente[5]. A colopexia consiste na redução do diâmetro rectal, recorrendo à reconstrução cirúrgica da forma tubular do colón descendente e recto. A cistopexia, por sua vez, permite manter a bexiga fixa no seu local anatómico de referência, suturando-a à parede abdominal direita. Por fim, a pexia do ducto deferente devolve a próstata

e bexiga às suas posições normais, melhorando também a fixação do colón através da fáscia coloprostática e prevenindo a herniação pélvica de órgãos da cavidade abdominal[1].

Relativamente ao pós-cirúrgico é importante a administração de analgésicos para minimizar a ocorrência de prolapso rectal, assim como a administração de uma dieta rica em fibra. Está também descrita a colocação de compressas frias na sutura, diminuindo a ocorrência de hemorragia e inflamação. De 48 a 72 horas após cirurgia, a utilização de compressas quentes reduz o inchaço perineal e promove o aporte sanguíneo à área afetada. A antibioterapia pode ser descontinuada após a cirurgia, caso não existam complicações associadas[1,5]. As taxas de complicações após herniorrafia perineal são de 28,6% a 61% para a técnica convencional de herniorrafia, 19% a 45% para a técnica do obturador interno, e 15% a 58% para a técnica glútea superficial. As complicações mais comuns incluem infeção da sutura e abscesso, formação de seroma, hemorragia, anorexia, incontinência fecal, paralisia do nervo ciático, tenesmo, prolapso rectal, fístula rectocutânea, fistulação do saco anal, flatulências, disquesia, problemas urinários (incontinência em 37% das hérnias com retroflexão da bexiga e disúria), recorrência da hérnia e infeção da incisão[1,3,5]. A recuperação do Jack foi lenta, atendendo à cronicidade do seu caso. É possível que, devido à distensão da bexiga herniada, possa ter ocorrido compressão nervosa local que, com a descompressão e manipulação cirurgica levou à monoparesia do membro pélvico esquerdo durante alguns dias após a cirurgia. O tenesmo continuou presente nas semanas seguintes à cirurgia. As taxas de recorrência relatadas variam de 0% a 70%. Alguns dos fatores que têm demonstrado afetar a recorrência incluem: a experiência do cirurgião, reparações anteriores, tipo de material de sutura utilizado, baixa força tecidual local, tensão imprópria das suturas e se o animal é castrado[1,6].

Bibliografia

1. Aronson, L. R. (2012), “Rectum, Anus, and Perineum”, em K. M. Tobias, & S. A. Johnston, “**Veterinary Surgery Small Animal**”, Missouri: Elsevier Saunders, 1589-1600.
2. Unterer, S. (2017), “Rectoanal Disease”, em S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côté “**Veterinary Internal Medicine**”, (Vol. 2), Missouri: Saunders Elsevier, 3897-3901.
3. Grand, J.-G., Bureau, S., & Monnet, E. (2013), “**Effects of urinary bladder retroflexion and surgical technique on postoperative complication rates and long-term outcome dogs with perineal hernia: 41 cases (2002–2009)**”, JAVMA, 243(10), 1442-1447.
4. Morello, E., Martano, M., Zabarino, S., Piras, L. A., Nicoli, S., Bussadori, R., & Buracco, P. (2015), “**Modified semitendinosus muscle transposition to repair ventral perineal hernia in 14 dogs**”, Journal of Small Animal Practice, 56, 370–376.
5. Radlinsky, M. G. (2013), “Surgery of the Digestive System”, em T. W. Fossum, “**Small Animal Surgery**”, Missouri: Elsevier Mosby, 568-575.
6. Shaughnessy, M., & Monnet, E. (2015), “**Internal obturator muscle transposition for treatment of perineal hernia in dogs: 34 cases (1998–2012)**”, JAVMA, 246(3): 321-326.

Caso clínico nº 5: Endocrinologia – Hiperadrenocorticismo adreno-dependente

Identificação do animal e motivo da consulta: A Birdie era uma cadela castrada de raça Shih Tzu, de 13 anos de idade, que pesava 8 Kg. Foi referenciada para o serviço de Medicina Interna da UTCVM para uma avaliação de um aumento bilateral das glândulas adrenais, assim como aumento crónico da ALP e ALT. **Anamnese:** Corretamente vacinada e desparasitada e tinha acesso ao exterior público. A dieta, estabelecida pelo serviço de Nutrição do hospital, consistia em arroz, vegetais e uma fonte de proteína. Apresentava aumento do apetite e consumo de água, e arfava frequentemente. Foi diagnosticada com um bloqueio atrioventricular Mobitz II, responsivo à atropina. Manifestava tosse crónica sem evidências de colapso traqueal. Foi feito um teste de estimulação com ACTH que demonstrou um aumento do cortisol e de algumas hormonas sexuais (anexo V, tabela 3). Não existiam outros antecedentes médico-cirúrgicos, à exceção da ovariohisterectomia.

Exame de estado geral: A Birdie era moderadamente obesa (7/9), com condição muscular baixa (2/3) e abdómen pendular. A pele e pelo eram finos, com presença de seborreia oleosa e hiperpigmentação ao longo do dorso. Na auscultação cardíaca o ritmo era irregular e a frequência normal (110 bpm). Estridor inspiratório audível. Doença periodontal moderada e tártaro. Restantes parâmetros do exame geral normais.

Lista de Problemas: Aumento crónico da ALP e ALT, aumento da concentração de cortisol, progesterona, 17 OH Progesterona e Androstenediona, adrenomegália bilateral, possível PU/PD, polifagia, obesidade moderada, polipneia, bloqueio atrioventricular Mobitz II, baixa condição muscular, abdómen pendular, pelagem em mau estado, pele fina, seborreia oleosa intensa, hiperpigmentação, estridor inspiratório, tosse, periodontite e tártaro.

Diagnósticos Diferenciais: Hiperadrenocorticismo hipofiso-dependente (adenomas da *pars distalis* hipofisária) ou adreno-dependente (carcinomas, adenomas), incidentalomas, mielolipoma adrenal, feocromocitoma, hipotiroidismo, diabetes *mellitus*, neoplasia hepática, hepatite, doença metastática.

Exames complementares: Hemograma completo (anexo V, tabela 2): leucocitose por neutrofilia e linfopenia. Bioquímica (anexo V, tabela 1): Aumento da ALP e da ALT. Ionograma: normal. Urianálise com cultura, recolhida por cistocentese: proteinúria (+2), bilirrubinúria (+2) e densidade normal (1,025). Cultura negativo. Razão proteína/creatinina: acima do intervalo de referência (0,86). Metanefrina e noremetanefrina urinárias: normais. Concentração sérica de ACTH: 3,1 pmol/L (6,7-25,0 pmol/L). Pressão arterial sistólica: 170 mmHg (90-140 mmHg). Ecocardiograma e ECG: função e estruturas cardíacas normais; bloqueio atrioventricular Mobitz II. Radiografias torácicas e abdominais (anexo V, figura 1): evidências de mineralização traqueobrônquica, hepatomegália, duas massas dorsais e craniais aos rins e urólitos vesicais. Ecografia abdominal (anexo V, figura 2): adrenomegália bilateral (lesões do tipo massa) e

hepatomegália com sedimento biliar. Perda de diferenciação corticomedular renal bilateral e presença de pequenos urólitos vesicais. TAC com angiograma (anexo V, figura 3): massas adrenais bilaterais, sem evidências de invasão vascular. Compressão da veia cava pela massa adrenal direita, com possíveis aderências. Calcificação bilateral renal e presença de urólitos vesicais.

Diagnóstico: Hiperadrenocorticismo adreno-dependente (massas adrenais bilaterais).

Tratamento (anexo V, tabela 4): Foi iniciado o tratamento com trilostano (1,2 mg/Kg, PO, BID) e aconselhou-se a adrenalectomia bilateral e manutenção da dieta já prescrita. **Acompanhamento:** Após cerca de duas semanas a cadela encontrava-se letárgica e com anorexia intermitente; o teste de estimulação com ACTH (anexo V, tabela 3), a bioquímica sérica e ionograma estavam normais e a pressão arterial mantinha-se elevada (160 mmHg). Apesar de se ter aconselhado nova consulta em duas semanas, o quadro de letargia e anorexia agravou-se após 10 dias, tendo sido suspenso o tratamento com trilostano. No teste de estimulação com ACTH verificou-se cortilosémia normal, embora agora próxima do limite máximo de referência (anexo V, tabela 3), e na bioquímica não estavam presentes alterações significativas. Optou-se por retomar a terapia com trilostano, reduzindo a dose para SID e duas semanas mais tarde foi realizada adrenalectomia bilateral e biopsia hepática. A cirurgia correu sem complicações e a cadela ficou hospitalizada durante 3 dias. No período peri-operatório administrou-se cefazolina (22 mg/Kg, EV, TID), Normosol-R® (60 mL/Kg/dia), dexametasona (0,25 mg/Kg, EV, SID), pivalato de desoxicorticosterona (DOCP; 2,2 mg/Kg, IM) e fentanil (2-5 mg/Kg/h). Após 24h administrou-se terapia analgésica com buprenorfina (0,03 mg/Kg, SC, TID) e metadona (0,3 mg/Kg, EV, SID) e terapia anticoagulante com heparina. A pressão arterial, os gases arteriais e os eletrólitos foram avaliados a cada 12 horas para controlar a síndrome de Addison iatrogénico, estando sempre normais. Aquando da alta hospitalar foi aconselhada a monitorização dos electrólitos 21 dias após a cirurgia para ajustar a frequência de administração da DOCP. A terapêutica prescrita foi: (i) prednisolona (0,3 mg/Kg, BID, 7 dias, seguidos de SID para o resto da vida, PO); (ii) tramadol (3 mg/Kg, TID, PO) e gabapentina (12 mg/Kg, TID, PO), 7 dias; (iii) cefpodoxima (6 mg/Kg, SID, PO, 7 dias); (iv) clopidogrel (2,3 mg/Kg, SID, PO, 7 dias); e (v) DOCP (2,2 mg/Kg, SC, 20-30 dias de intervalo). O relatório histopatológico das massas revelou um carcinoma adrenocortical bilateral e a biopsia hepática uma glicogénese hepática difusa. Após um mês, as radiografias torácicas realizadas não evidenciaram doença metastática.

Discussão: O hiperadrenocorticismo (HAC) é uma doença endócrina comum em cães e é classificada como hiperadrenocorticismo hipófise-dependente (HAC HD), hiperadrenocorticismo adreno-dependente (HAC AD) ou iatrogénico dependendo da causa da hipercortilosémia sérica. Esta pode dever-se a um aumento da produção da ACTH, cerca de 80

a 85% dos casos em cães, ou em 15 a 20% dos casos a um tumor adrenal funcional[1,4,5,6]. O diagnóstico simultâneo de tumores adrenais e macroadenomas hipofisários é comum em cães[2,4,5,6,8].

Os tumores das glândulas adrenais são raros em cães, compreendendo 1-2% de todos os tumores caninos. Os mais comuns são os carcinomas (> 4 cm), seguidos pelos adenomas adrenocorticais e, em menor frequência os feocromocitomas. Os tumores adrenocorticais podem ou não ser produtores de glucocorticoides, hormonas sexuais ou mineralocorticoides. Os carcinomas podem invadir estruturas adjacentes, tais como a veia frenicoabdominal, a veia cava caudal e o rim.[2,5,6] Os carcinomas adrenais metastizam para o fígado e parênquima pulmonar. Os tumores adrenocorticais bilaterais podem ocorrer em cães, no entanto, é raro. Na presença de massas adrenais bilaterais é comum estas serem de origens diferentes, ou uma constituir a neoplasia primária e a outra uma metástase; normalmente uma das massas é um feocromocitoma. Está também descrita hiperplasia das glândulas com um padrão macronodular cortical, de origem desconhecida[5,6]. Os cães com HAC AD tendem a ser mais velhos, sendo a idade média 11 anos. Qualquer raça pode desenvolver HAC, contudo, existe uma predisposição genética atribuída aos Caniches, Teckels, Labrador Retriver e pequenos terriers. Cerca de 50% dos cães com HAC-AD pesam mais de 20 Kg. Está também descrito que o HAC-AD é diagnosticado com maior frequência em cadelas (60-65%)[5,6,7].A sintomatologia normalmente apresentada por estes animais inclui: PU/PD, polifagia, abdómen pendular (diminuição da massa muscular, hepatomegália, redistribuição distrófica de gordura, distensão vesical), polipneia, letargia, intolerância ao exercício, tosse crónica por mineralização traqueobrônquica, dermatopatia endócrina (alopécia, comedos, hiperpigmentação, pele fina, equimoses, hematomas, piodermatites frequentes, calcinose cutânea). Nos machos está descrita a atrofia testicular com síndrome de feminização, enquanto em fêmeas são frequentes os anestros prolongados e virilização. A hipertensão está presente em 50% dos animais com HAC, por excesso de excreção de aldosterona e ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona[4,5,6,8]. Carcinomas adrenocorticais podem provocar hemorragia retroperitoneal, anemia por perda de sangue, dor abdominal ou formação de um trombo com consequente ascite e parésia dos membros posteriores[4]. A Birdie enquadrava-se no grupo dos animais predispostos a desenvolver HAC-AD: apresentou-se à consulta com dermatopatia endócrina, abdómen pendular, perda de massa muscular, história de PU/PD, tosse crónica e aumento da PAS. Foi-lhe também diagnosticada uma arritmia vagal assintomática que poderá estar relacionada com a sua conformação braquicefálica e tosse crónica[4,8]. A principal indicação para a realização de exames diagnósticos para HAC é a presença de um ou mais sinais clínicos e exame físico geral com alterações consistentes com esta doença[4]. O diagnóstico de HAC-AD é feito tendo em conta o hemograma, bioquímica sérica, testes de função endócrina (aumento da

produção de cortisol e diminuição da concentração de ACTH), pressão arterial e estudos imagiológicos[4,8]. Na análise do hemograma é frequente um leucograma de stresse e policitémia induzidos pela hipercortisolémia. Por outro lado, na bioquímica, as possíveis alterações são um aumento da glicémia sérica, da ALP (>90% dos casos) e ALT. Estas alterações ocorrem devido a hepatopatia esteroide, que se caracteriza pelo aumento da gliconeogénese induzida pela hipercortisolémia e consequentemente ocorre resistência à ação da insulina, com posterior aumento da concentração de glicogénio nos hepatócitos e lesão hepática. Para além disso, a presença de hipercolesterolémia e hipertrigliceridémia, por aumento da lipólise, também podem estar presentes. No HAC-AD os iões sódio, potássio, cálcio e fósforo não costumam sofrer alterações. Na urianálise, a densidade urinária está normalmente baixa e por vezes mesmo hipoestenúrica (<1,008), sendo comum a proteinúria (45%), assim como um rácio proteína/creatinina maior do que 1. Pode também estar presente glicosúria (10%) que predispõe, juntamente com a hipercortisolémia, ao aparecimento de ITU (50%). Algumas destas alterações foram observadas no presente caso clínico: proteinúria e bilirrubinúria, possivelmente relacionada com a hepatopatia esteroide e sedimento biliar[4,5]. Após serem realizados testes para confirmar a presença de HAC (razão cortisol/creatinina urinária, teste de supressão com dexametasona em doses baixas, SDDB, teste de supressão com dexametasona oral e teste de estimulação com ACTH) é aconselhada a medição da concentração basal de ACTH no sangue para distinguir a origem do HAC. Está também descrita a realização do teste de supressão com dexametasona em doses altas. No HAC-AD a concentração basal de ACTH vai estar diminuída devido à retroação negativa induzida pela hipercortisolémia, sendo estes tumores por vezes independentes da ACTH. No presente caso, o teste de estimulação com ACTH demonstrou uma hiper-reatividade adrenal com aumento acentuado da cortisolémia sérica (anexo V, tabela 3) e a concentração basal de ACTH estava baixa, sendo estes resultados sugestivos de HAC-AD. Uma vez que o teste de estimulação com ACTH não é o mais indicado para o diagnóstico de HAC não iatrogénico, no caso descrito deveria ter sido feito antes o teste de SDDB[2,4,5,6,7,8]. Animais com história de neoplasia adrenal, a medição de metanefrinas e normetanefrinas na urina ou de inibina no sangue pode ser útil para identificar cães com feocromocitoma, uma vez que se encontram aumentados[8]. Os exames imagiológicos que se poderão realizar são as radiografias torácicas e abdominais, ecografia abdominal e TAC para diagnóstico de HAC-AD[2,5,6,7,8]. O exame radiográfico torácico e abdominal é aconselhável em todos os casos suspeitos de HAC-AD, uma vez que em 40-50 % dos casos é possível a visualização de massas adrenais com focos de calcificação característicos de neoplasia. A hepatomegalia, calcinose cutânea, urólitos são algumas das evidências encontradas radiograficamente que suportam o HAC. As radiografias torácicas são de grande importância na avaliação de uma possível proliferação metastática. A ecografia tem

especial relevância uma vez que nos permite avaliar o tamanho e forma das glândulas adrenais, assim como fazer um estadiamento da neoplasia. Esta pode também ser útil para a pesquisa de metástases no abdómen e outras alterações, tais como trombos em grandes vasos e urólitos. O tamanho normal das glândulas adrenais é de 10-52 x 2-12 mm[1,3,5,6]. Um aumento quase simétrico bilateral das duas adrenais é sugestivo de HAC-HD, enquanto o aumento de uma das adrenais e diminuição do tamanho da outra é sugestivo de HAC-AD[1,3]. Quando estamos perante massas adrenais é aconselhada a realização de uma TAC para um estadiamento mais preciso. Esta avaliação é imprescindível na orientação do tratamento cirúrgico, uma vez que os carcinomas adrenais invadem com frequência a veia cava caudal, rim, e veia frenicoabdominal[2,3,8]. No presente caso foi feito um estudo imagiológico completo que suportou o diagnóstico de neoplasia adrenal bilateral não invasiva e que permitiu observar uma compressão local da veia cava caudal pela massa da glândula adrenal direita.

O tratamento do HAC-AD (anexo V, tabela 3) pode ser médico (e.g. mitotano, trilostano ou cetoconazol) ou cirúrgico (adrenalectomia). O tempo médio de sobrevida associado ao tratamento médico é de 15,6 meses: num estudo recente, o tratamento do HAC-AD com trilostano ou com mitotano apresentou um prognóstico semelhante, embora os efeitos adversos do mitotano tenham sido superiores[1,3]. Birdie foi tratada com trilostano; apesar dos níveis de cortisol terem diminuído para valores normais (teste da estimulação com ACTH), a Birdie apresentou alguns dos sinais de intolerância ao fármaco (anorexia e letargia). O Trilostano é normalmente bem tolerado pela maioria dos cães, no entanto 25% destes podem apresentar a sintomatologia que a Birdie apresentou e hipercalemia. Depressão, vomito, tremores ou perda de peso são outros dos efeitos adversos deste fármaco, passíveis de estarem presentes quando o doseamento deste é inapropriado (hipocortisolemia com consequente crise addisoniana)[1,3]. Desta forma, e atendendo à ausência de invasão local, realizou-se a adrenalectomia bilateral. A adrenalectomia é o tratamento de eleição na presença de massas adrenais, uma vez que acarreta um bom prognóstico nos casos de sobrevivência após o período peri-operatório. Os efeitos fisiológicos adversos do aumento do cortisol estão diretamente relacionados com o aumento de complicações peri-operatórias e aumento da mortalidade. Deste modo deve-se controlar os níveis de cortisolémia antes da cirurgia, recorrendo a um tratamento prévio com trilostano ou mitotano[1,3,8]. Um estudo recente sugere que um bom maneio farmacológico, cirúrgico e pós-cirúrgico de animais que passaram por uma adrenalectomia bilateral é essencial para um bom prognóstico[8]. A maior taxa de mortalidade destes animais está associada ao período peri-operatório e operatório. O maneio farmacológico de uma adrenalectomia bilateral contempla a administração durante a cirurgia, ou logo após, de dexametasona (0,25 mg/Kg, EV) e DOCP (2,2 mg/Kg, IM), prevenindo uma crise addisoniana, e prednisolona (0,25 mg/Kg, PO, BID, seguida de SID) e DOCP para o resto da vida[2,8]. Os

eletrólitos devem ser monitorizados a cada 6-12 horas durante a hospitalização e depois 7, 14, 21, 23 e 25 dias após cirurgia, e a frequência e dose de DOCP ajustada. O DOCP deve ser administrado sempre que o potássio é >6,0 mEq/L. Durante os primeiros 2-3 meses, os eletrólitos são monitorizados 21, 23 e 25 após o tratamento com DOPC até estabilização eletrolítica[8]. As complicações intra-operatórias descritas incluem bradicardia refratária a tratamento anticolinérgico, hipotensão (PAS <60 mmHg) refratária à dopamina, ou hemorragia. As complicações pós-operatórias incluem tromboembolismo e variações da pressão arterial[2,8]. Tais complicações não foram observadas no caso descrito. Nesse mesmo estudo, tal como no caso da Birdie, os animais tiveram alta com prednisona e DOCP para o resto da vida[8]. O prognóstico dos carcinomas adrenocorticais com excisão cirúrgica das adrenais e sem doença metastática é bom a excelente, em caso contrário o prognóstico é mau[2,3]. Um estudo recente refere que o controlo do hipoadrenocorticismo iatrogénico pelos proprietários é facilmente atingido. No entanto, foi descrito que estes animais quando sujeitos a stresse apresentavam letargia e fraqueza pelo que foi aconselhada a administração de uma dose adicional de glucocorticóides antes e durante estes episódios[8]. O addinson iatrogénico da Birdie foi controlado, e um mês após cirurgia, foram feitas novas radiografias torácicas que não apresentavam sinais de doença metastática, tendo esta, assim, um bom prognóstico.

Bibliografia

1. Arenas, C., Melián, C., & Perez-Alenza, M. D. (2014), "**Long-Term Survival of Dogs with Adrenal-Dependent Hyperadrenocorticism: A Comparison between Mitotane and Twice Daily Trilostane Treatment**", Journal of Veterinary Internal Medicine, (28): 473-480.
2. Barrera, J. S., Bernard, F., Ehrhart, E. J., Withrow, S. J., & Monnet, E. (2013), "**Evaluation of risk factors for outcome associated with adrenal gland tumors with or without invasion of the caudal vena cava and treated via adrenalectomy in dogs: 86 cases (1993–2009)**", Journal of the American Veterinary Medical Association, 242(12): 1715-1721.
3. Behrend, E. N., Melian, C., & Hill, K. (2013), "Hyperadrenocorticism in Dogs ; Primary Funtioning Adrenal Tumors Producing Signs Similar to Hyperadrenocorticism Including Atypical Syndrome in Dogs", em E. N. Behrend, D. Gunn-Moore, & M. L. Campbell-Ward, "**Clinical Endocrinology of Companion Animals**", Danvers: Wiley-Backwell, 43-70.
4. Behrend, E. N., Kooistra, H. S., Nelson, R., Reusch, C. E., & Scott-Moncrieff, J. C. (2013), "**Diagnosis of Spontaneous Canine Hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM Consensus Statement (Small Animal)**", Journal of Veterinary Internal Medicine, 27, 1292-1304.
5. Herrtage, M. E., & Ramsey, I. K. (2012), "Canine hyperadrenocorticism**"**, em C. T. Mooney, & M. E. Peterson, "**Canine and Feline Endocrinology**" , England: BSAVA, 167-189.
6. Nelson, R. W. (2014), "Endocrine Disorders", em C. G. Couto, & R. W. Nelson, **"Small Animal Internal Medicine**", Missouri: Elsevier Mosby, 824-862.
7. O'Neill, D. G., Scudder, C., Faire, J. M., Church, D. B., McGreevy, P. D., Thomson, P. C., & Brodbelt, D. C. (2016), "**Epidemiology of hyperadrenocorticism among 210,824 dogs attending primary-care veterinary practices in the UK from 2009 to 2014**", Journal of Small Animal Practice, 57(7):365-373.
8. Oblak, M. L., Bacon, N. J., & Covey, J. L. (2016), "**Perioperative Management and Outcome of Bilateral Adrenalectomy in 9 Dogs**", Veterinary Surgery Journal, 45(6):790-798

Caso clínico 1- Colecistite Bacteriana

Tabela 1- Estudo do hemograma obtido ao longo do seguimento clínico da Prada.

Hemograma ***Parâmetros***	***1ª Consulta***	***1ª Reavaliação (4 semanas)***	***2ª Reavaliação (6 semanas)***	***3ª Reavaliação (10 semanas)***	***Valores referência***
Leucócitos (x10³/µL)	22,2 ↑	7,8	8,4	8,2	5,1 - 14,0
Linfócitos (x10³/µL)	2,82	2,23	2,54	2,54	1,1 - 4,6
Neutrófilos (x10³/µL)	17,45 ↑	4,77	5,17	5,02	2,65 - 9,8
Monócitos (x10³/µL)	1,71 ↑	0,34	0,34	0,46	3,3 - 10,3
Eosinófilos (x10³/µL)	0,09	0,43	0,29	0,16	0,0 - 7,0
Linfócitos (%)	13,70	28,60	30,40	31,00	13,8 - 39,6
Monócitos (%)	7,70	4,30	4,00	5,60	3,3 - 10,3
Neutrófilos (%)	78,6 ↑	61,1	61,8	75,3	42,5 - 77,3
Eosinófilos (%)	0,4	5,50	3,40	2,00	0 - 7
Eritrócitos (x10⁶/µL)	3,97 ↓	5,05 ↓	4,78 ↓	5,30 ↓	5,6 - 8,7
Hemoglobina (g/dL)	9,8 ↓	12,7 ↓	12,5 ↓	13,5 ↓	14,7 - 21,6
Hematócrito (%)	28,6 ↓	38,7 ↓	35,5 ↓	40,7 ↓	41 - 60
MCV (fl)	72,2	76,6 ↑	74,2 ↑	76,3 ↑	62 - 74
MCH (pg)	24,7	25,1	26,1	25,5	22,0 - 26,2
MCHC (g/dL)	34,2 ↓	32,7 ↓	35,1	33,4 ↓	34,5 - 36,3
RDW (%)	13,7	14,2 ↑	13,6	14,1 ↑	11,4 - 13,6
PLT (x103/µL)	308	417	380	382	147 - 423

Tabela 2- Estudo do perfil bioquímico obtido ao longo do seguimento clínico da Prada.

Perfil Bioquímico ***Parâmetros***	***1ª Consulta***	***1ª Reavaliação (4 semanas)***	***2ª Reavaliação (6semanas)***	***3ª Reavaliação (10 semanas)***	***Valores referência***
BUN (mg/dL)	12	32	37	21	7 - 37
Creatinina (mg/dL)	0,7	0.8	1,2	0,9	0,3 – 1,1
Proteínas Totais (g/dL)	7,0 ↑	7.5 ↑	6.8	6,8	5,4 – 6,8
Albumina (g/dL)	2,8 ↓	4.2	4.0	3,8	3,2 – 4,3
Globulinas (g/dL)	4,2 ↑	3,3 ↑	2,9	3,1	1,9 – 3,1
Glucose (mg/dL)	99	97	101	100	82 - 132
Cálcio (mg/dL)	9,7 ↓	11,6	10,6	9,8 ↓	10 - 12
Fósforo (mg/dL)	5,0	4,2	3,0	3,2	2,5 – 5,9
ALP (U/L)	755 ↑	227	221	489 ↑	13 - 240
ALT (U/L)	178 ↑	105 ↑	96	122 ↑	18 - 100
AST (U/L)	29	31	28	36	9 - 63
GGT (U/L)	-	< 3	< 3	-	0 - 5
Sódio (mmol/L)	143	150	148	143	145 - 154
Potássio (mmol/L)	4,4	4,3	4,3	4,5	2,8 – 4,7
Cloro (mmol/L)	103	107	101	106	112 – 119
Bilirrubina total (mg/L)	< 0.1	0.1	0.1	-	0,1 – 0,6

Tabela 3- Urianálise realizada na primeira consulta da Prada.

Análise Urina			***Sedimento Urinário***		
Parâmetros	***Resultado***	***Valores de referência***	***Parâmetro***	***Resultado***	***Valores de referência***
Densidade	1,032	1,015 - 1,045	*Cor*	Amarela	Amarela
pH	6,5	6 - 8	*Turbidez*	Turva	Transparente
Proteínas	+2	Negativo	*WBC/hpf*	0 - 2	0 - 5
Glucose	Negativo	Negativo	*RBC/hpf*	0 - 1	0 - 5
Bilirrubina	+1	Negativo	*Cél. Epiteliais/hpf*	0 - 1	0 - 1
Corpos cetónicos	Neg	Negativo	*Cilindros/hpf*	Ausentes	Ausentes
Sangue	Neg	Negativo	*Bactérias/hpf*	Ausentes	Ausentes
Hemoglobina	Neg	Negativo			
Urobilinogénio EU/dL	0,2	0,1 - 1			
Proteína/Creatinina	0,04	< 0,2			



Figura 1- Radiografia torácica realizada no dia da 1º consulta da Prada onde é possível observar uma ligeira hepatomegália (seta azul), assim como, uma elevada presença de ar e fezes nas ansas intestinais (imagem gentilmente cedida pelos serviços de imagiologia da UTCVM).

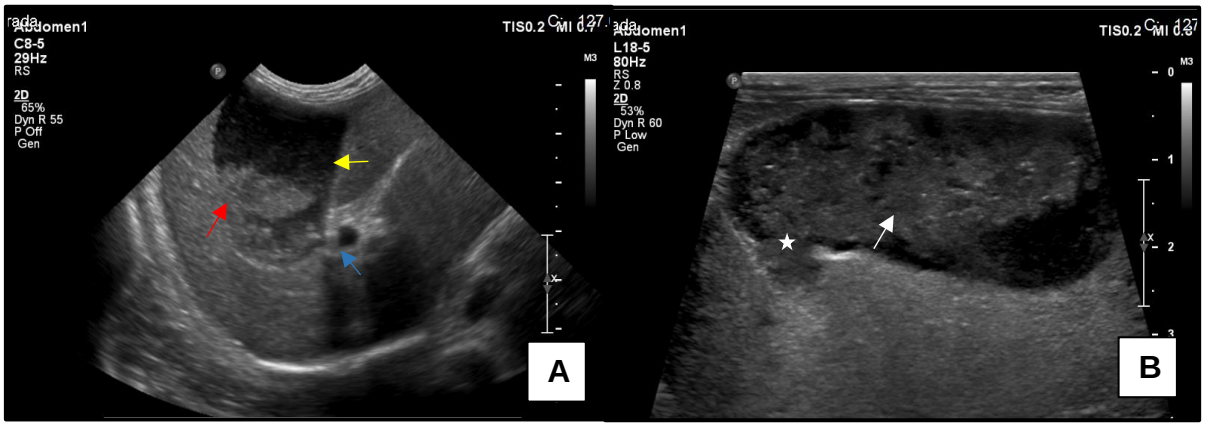


Figura 2- Ecografia abdominal da Prada realizada na 1ª consulta (A) e após 10 semanas (B). Presença de sedimento biliar na vesícula biliar (A, seta vermelha). Aumento da ecogenicidade e espessura da parede da vesicula biliar (A, seta amarela). Aumento do diâmetro do ducto biliar, 0,4 cm (A, seta azul). Presença de mucocele biliar (B, seta branca), com dilatação do ducto biliar e eminente obstrução biliar (B, estrela), (imagem gentilmente cedida pelos serviços de imagiologia da UTCVM).

Caso clínico 2- Rinite Fúngica

Tabela 1- Estudo do hemograma obtido na primeira consulta da Nala.

Hemograma ***Parâmetros***	***1º Consulta***	***Valores referência***
Leucócitos (x10^3/µL)	7,7	5,1 - 14,0
Linfócitos (x10^3/µL)	1,85	1,1 - 4,6
Neutrófilos (x10^3/µL)	8,1	2,65 - 9,8
Monócitos (x10^3/µL)	0,62 ↓	3,3 - 10,3
Eosinófilos (x10^3/µL)	0,23	0,0 - 7,0
Linfócitos (%)	24	13,8 - 39,6
Monócitos (%)	8	3,3 - 10,3
Neutrófilos (%)	65	42,5 - 77,3
Eosinófilos (%)	3	0 - 7
Eritrócitos (x10^6/µL)	5,5	5,6 - 8,7
Hemoglobina (g/dL)	14,9	14,7 - 21,6
Hematócrito (%)	42	41 - 60
MCV (fl)	70,5	62 - 74
MCH (pg)	24,6	22,0 - 26,2
MCHC (g/dL)	34,9	34,5 - 36,3
RDW (%)	13,4	11,4 - 13,6
PLT (x103/µL)	195	147 - 423

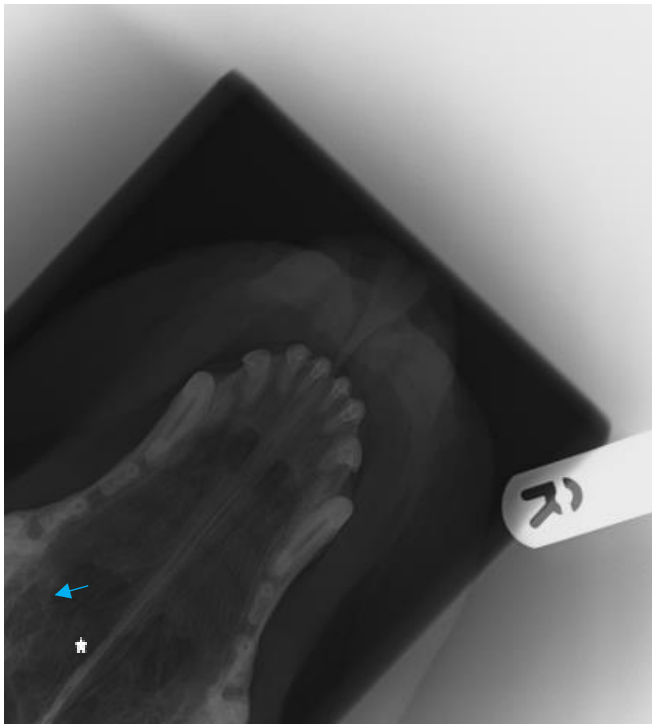


Figura 1- Radiografia DV/IO da cavidade nasal da Nala, com ligeira reação óssea no lado esquerdo (seta azul) e aumento da densidade (estrela) (imagem gentilmente pelo Animal Medical Centre & Referral).

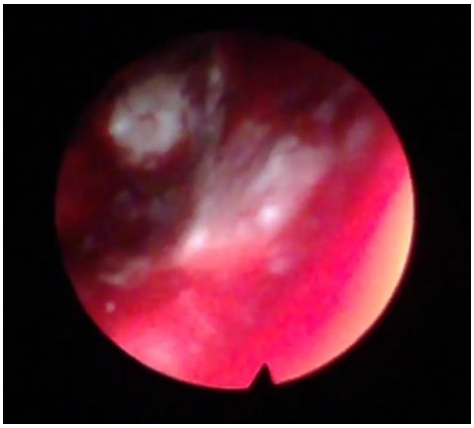


Figura 2- Imagem rinoscópica das placas fúngicas (imagem gentilmente cedida pelo Animal Medical Centre & Referral).



Figura 3- Instilação de clotrimazol a 1% para tratamento da ASN da Nala. **A**- Teste dos cuffs a serem usados. **B**- Colocação de um cateter de Foley na nasofaringe dirigido cranialmente e insuflação do mesmo. **C**- Colocação de gase na faringe como substituto da esponja. **D**- Colocação de cateter de Foley e outro de infusão em cada narina. Insuflam-se os cateteres de Foley. **E**- Instilação de 50 mL de clotrimazol a 1% nos dois lados, pelos cateteres de infusão. Mantém-se a solução na cavidade nasal durante 1 hora. O cateter de Foley na nasofaringe é o último a ser removido após tratamento, assim como o tubo endotraqueal (imagens gentilmente cedidas pelo Animal Medical Centre & Referral).

Tabela 2- Vários tratamentos possíveis para ASN e a sua percentagem de sucesso (adaptado de[1])

Tratamento	***Número de cães***	***Sucesso após um tratamento***	***Sucesso total***
Infusão- 1% clotrimazol- cateteres nos seios- trepanação temporária	54	54,1 – 76,9 %	83,7 – 86,9 %
Infusão- 1% clotrimazol ou enilconazol- cateteres nasais colocados sem endoscopia	208	40 – 76 %	89,5 – 98 %
Infusão- 2% eniconazol- cateteres nasais e nos seios colocados por endoscopia	19	58,3 – 85,7 %	83,3 – 100 %
Infusão- 2% eniconazol + pomada de bifonazol a 1%- cateteres nasais e nos seios colocados por endoscopia	25	60 %	96 %
Flush e pomada- 1% clotrimazol- trepanação temporária	48	58 – 86 %	86 – 100 %

Caso clínico 3- Meningoencefalomielite de origem desconhecida

Tabela 1- Estudo do hemograma obtido ao longo do seguimento clínico da Bailey.

Hemograma ***Parâmetros***	***1º Consulta***	***1º Reavaliação***	***Valores referência***
Leucócitos (x10³/µL)	23 ↑	11,2	5,1 - 14,0
Linfócitos (x10³/µL)	1,29	1,83	1,1 - 4,6
Monócitos (x10³/µL)	3,4	3,4	3,3 - 10,3
Neutrófilos (x10³/µL)	20,42 ↑	8,64	2,65 – 9,8
Eosinófilos (x10³/µL)	0,9	0,9	0,0 - 7,0
Linfócitos (%)	5,6 ↓	16,3	13,8 - 39,6
Monócitos (%)	4,9	4,9	3,3 - 10,3
Neutrófilos (%)	88,8 ↑	77,1	42,5 - 77,3
Eosinófilos (%)	0,40	0,80	0 - 7
Eritrócitos (x10⁶/µL)	5,67	5,79	5,6 - 8,7
Hemoglobina (g/dL)	13,9 ↓	14,9	14,7 - 21,6
Hematócrito (%)	40,2 ↓	43,5	41 - 60
MCV (fl)	70,9	75,2 ↑	62 - 74
MCH (pg)	24,6	24,1	22,0 - 26,2
MCHC (g/dL)	34,7	32,1 ↓	34,5 - 36,3
RDW (%)	12,5	12,7	11,4 - 13,6
PLT (x10³/µL)	389	-	147 - 423

Tabela 2- Apresentação dos diversos protocolos existentes para o tratamento de MOD, assim como o prognóstico associado (adaptada de[3]).

Tratamento	***Dose Inicial***	***Prognósticos (dias)***
Prednisona	0,8–1,2 mg/Kg BID, PO, diminuir em 4 semanas	45 - 654
Prednisona	0,17–2,5 mg/Kg BID, PO, diminuir depois de 1 semana	39 - 542
Citarabina	50 mg/m2 BID, SC × 4 doses, a cada 3 semanas	78 - 603
Prednisona	1–2 mg/Kg BID, PO, diminuir depois de 1 semana	
Citarabine	50 mg/m2 BID, SC × 4 doses, a cada 3 semanas	0 - 2250
Prednisona	1 mg/Kg BID, PO, diminuir depois de 1 semana	
Ciclosporina	3–15 mg/Kg BID, PO	60 - >1290
Corticosteroides	Desconhecida	
Ciclosporina	3 mg/Kg BID, PO	3 - 870
Corticosteroides	1-30 mg/Kg SID	
Lamustina	44-88 mg/m2 PO a cada 6 semanas	107 - 709
Prednisona	0,17-2,5 mg/Kg BID, PO, diminuir depois de 1 semana	
Procarbazine	25-50 mg/m2 SID, PO	≈ 420
Prednisona	0,25-2 mg/Kg BID, PO	

Azatioprina	2 mg/Kg SID, PO, depois diminuir para 2 dias e depois de 2 semanas	50 - 2469
Prednisona	1 mg/Kg BID, PO, diminuir em 4 semanas	
Radiação	40-49.5 Gy, fracionado	>404
Prednisona	0.25-2 mg/Kg BID, PO	
Radiação	30 Gy, fracionado	-
Prednisona	1,9-4 mg/Kg SID, PO	

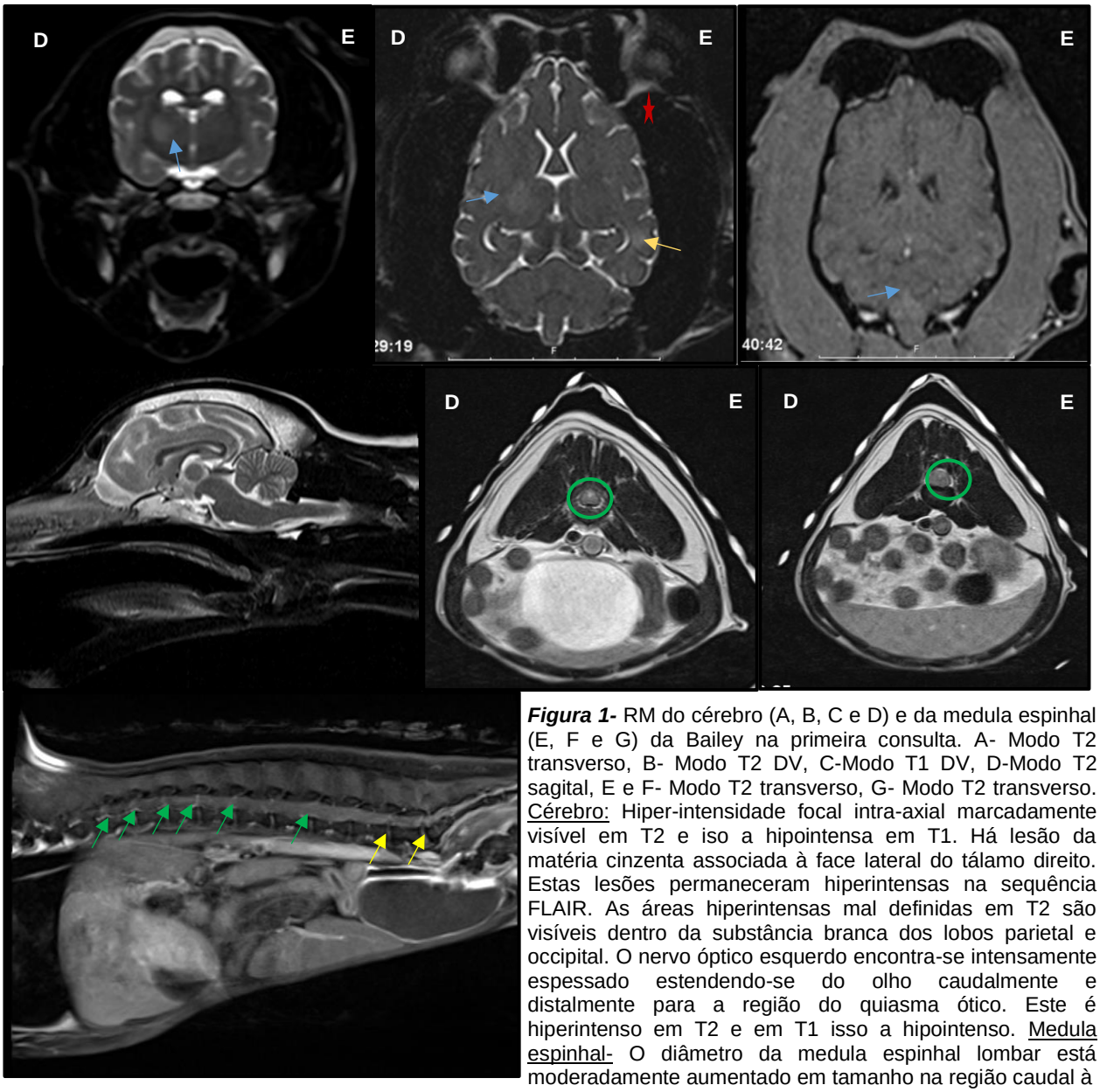
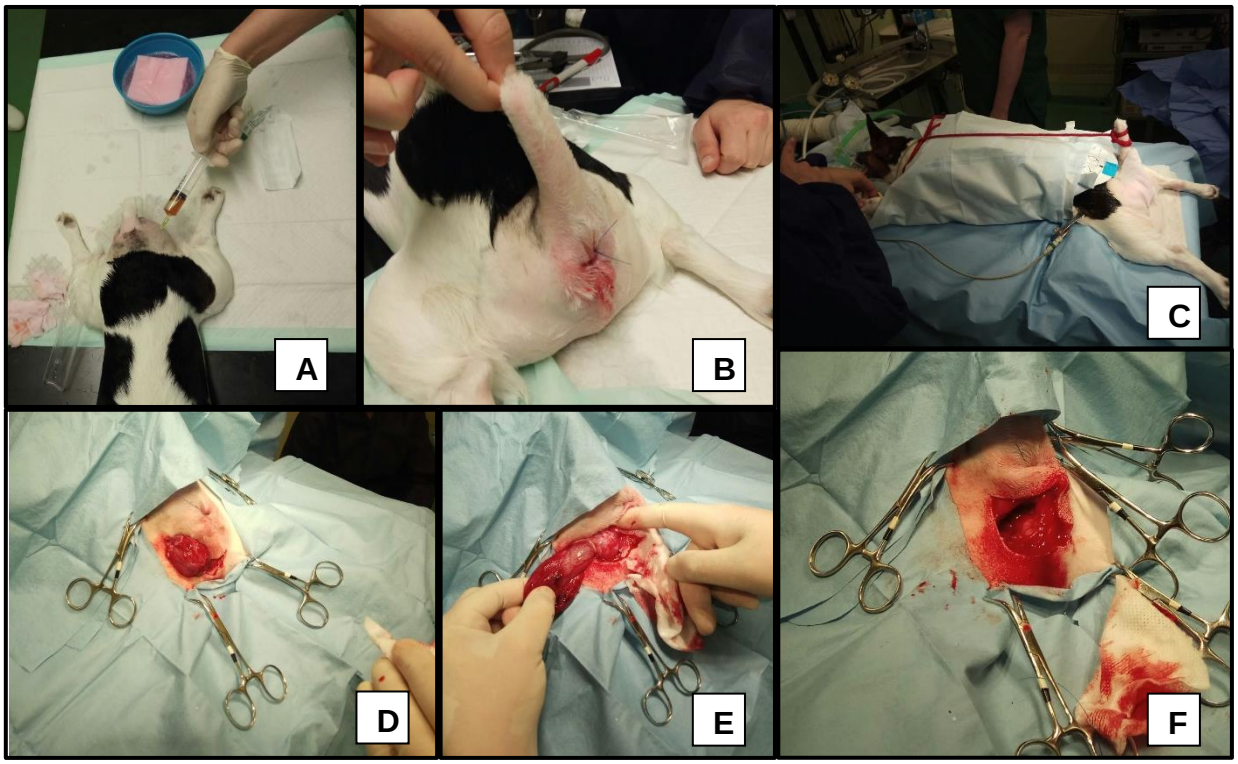


Figura 1- RM do cérebro (A, B, C e D) e da medula espinhal (E, F e G) da Bailey na primeira consulta. A- Modo T2 transverso, B- Modo T2 DV, C-Modo T1 DV, D-Modo T2 sagital, E e F- Modo T2 transverso, G- Modo T2 transverso. Cérebro: Hiper-intensidade focal intra-axial marcadamente visível em T2 e iso a hipointensa em T1. Há lesão da matéria cinzenta associada à face lateral do tálamo direito. Estas lesões permaneceram hiperintensas na sequência FLAIR. As áreas hiperintensas mal definidas em T2 são visíveis dentro da substância branca dos lobos parietal e occipital. O nervo óptico esquerdo encontra-se intensamente espessado estendendo-se do olho caudalmente e distalmente para a região do quiasma ótico. Este é hiperintenso em T2 e em T1 isso a hipointenso. Medula espinhal- O diâmetro da medula espinhal lombar está moderadamente aumentado em tamanho na região caudal à vértebra T13 a L6. Dentro desse segmento da medula espinhal são também visíveis focos difusos hiperintensos em T2 e isointensos em T1. Foram encontrados dois locais de protusão ligeira do disco intervertebral entre L6-L7, assim como em L7-S1 (imagens e relatório imagiológico gentilmente cedido pelo departamento de Imagiologia da UTCVM).

Caso clínico 4 – Hérnia perineal

Tabela 1- Estudo do perfil bioquímico obtido após a herniorrafia realizada ao Jack.

Perfil Bioquímico ***Parâmetros***	***Resultados***	***Valores referência***
BUN (mg/dL)	11,7 ↑	2,5 – 8,9
Creatinina (mg/dL)	143 ↑	27 – 124
Proteínas Totais (g/dL)	56	54 – 82
Albumina (g/dL)	33	25 – 44
Globulinas (g/dL)	22	23 – 52
Glucose (mg/dL)	8,2 ↑	3,3 – 6,1
Cálcio (mg/dL)	2,29	2,15 – 2,95
Fósforo (mg/dL)	2,50 ↑	0,94 – 2,13
ALP (U/L)	27	20 – 150
ALT (U/L)	73	10 – 118
Amilase (U/L)	329	200 – 1200
Sódio (mmol/L)	143	138 – 180
Potássio (mmol/L)	4,9	3,7 – 5,8
Bilirrubina total (mg/L)	5	2 – 10



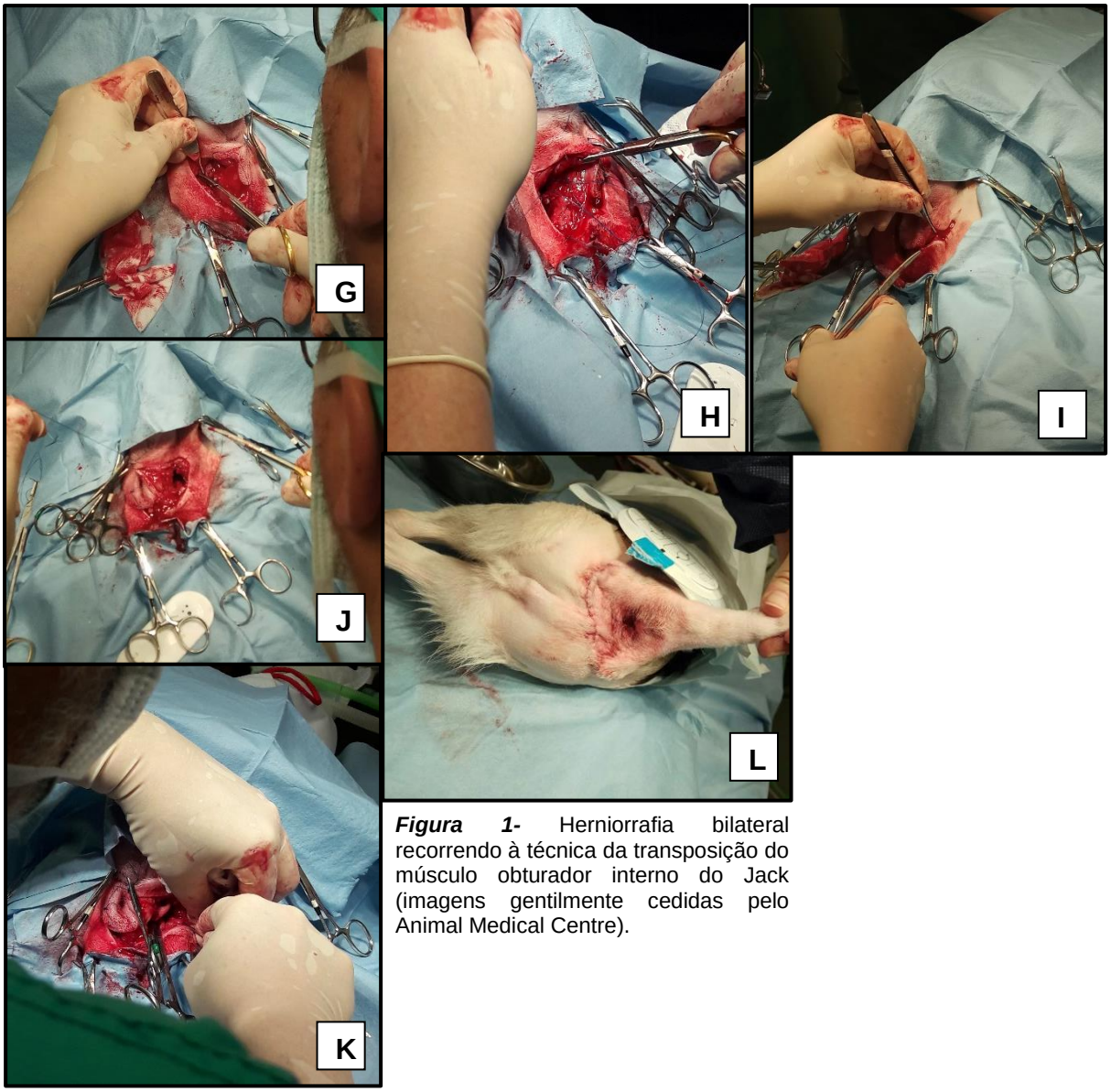


Figura 1- Herniorrafia bilateral recorrendo à técnica da transposição do músculo obturador interno do Jack (imagens gentilmente cedidas pelo Animal Medical Centre).

Caso clínico 5 - Hiperadrenocorticismo adreno-depedente

Tabela 1- Bioquímica sérica da Birdie na primeira consulta.

Perfil Bioquímico Parâmetros	Resultados	Valores referência
BUN (mg/dL)	16	7 - 37
Creatinina (mg/dL)	0,6	0,3 – 1,1
Proteínas Totais (g/dL)	6,9 ↑	5,4 – 6,8
Albumina (g/dL)	3,9	3,2 – 4,3
Globulinas (g/dL)	3,0	1,9 – 3,1
Glucose (mg/dL)	108	82 – 132
Cálcio (mg/dL)	10,2	10 – 12
Fósforo (mg/dL)	3,2	2,5 – 5,9
ALP (U/L)	262 ↑	13 – 240
ALT (U/L)	239 ↑	18 – 100
AST (U/L)	29	9 – 63
Sódio (mmol/L)	147	145 – 154
Potássio (mmol/L)	4,3	2,8 – 4,7
Bilirrubina total (mg/L)	0,1	0,1 – 0,6

Tabela 2- Hemograma da Birdie na primeira consulta.

Hemograma Parâmetros	Resultados	Valores referência
Leucócitos ($x10^3/\mu L$)	15,4 ↑	5,1 - 14,0
Linfócitos ($x10^3/\mu$)	1,39	1,1 - 4,6
Neutrófilos ($x10^3/\mu$)	12,65 ↑	2,65 - 9,8
Monócitos ($x10^3/\mu L$)	0,65	0,17 - 0,85
Eosinófilos ($x10^3/\mu L$)	0,65	0,0 – 0,85
Linfócitos (%)	9,0 ↓	11,8 - 39,6
Monócitos (%)	4,2	3,3 - 10,3
Neutrófilos (%)	82 ↑	42,5 - 77,3
Eosinófilos (%)	4,2	0 - 7
Eritrócitos ($x10^6/\mu L$)	8,07	5,6 - 8,7
Hemoglobina (g/dL)	17,6	14,7 - 21,6
Hematócrito (%)	52,1	41 - 60
MCV (fl)	64,6	62 - 74
MCH (pg)	21,8	22,0 - 26,2
MCHC (g/dL)	33,8	34,5 - 36,3
RDW (%)	12,4	11,4 - 13,6
PLT (x103/µL)	372	147 - 423

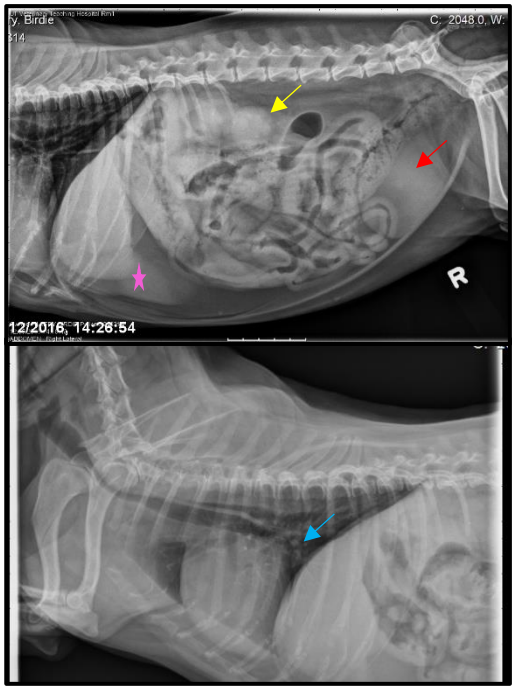


Figura 1- Radiografias abdominal e torácica realizadas na primeira consulta da Birdie. É visível a hepatomegália (estrela rosa), massas dorsais e craniais aos rins, com sobreposição (seta amarela), urólitos vesicais (seta vermelha) e evidência de mineralização traqueobrônquica (seta azul) (imagens gentilmente cedidas pelo departamento de Imagiologia da UTCVM).

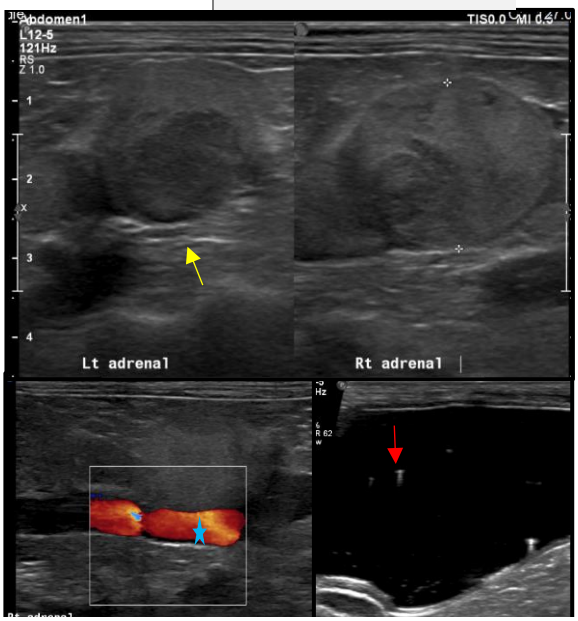


Figura 2- Adrenomegália bilateral (lesões do tipo massa nos dois polos das glândulas adrenais), o pólo caudal da glândula adrenal esquerda media 2 cm e o pólo cranial media 1,4 cm de espessura enquanto o pólo caudal da glândula adrenal direita mede 2,1 cm e o pólo cranial 1,5 cm. Lesão cística ou necrótica do polo cranial da adrenal esquerda (seta amarela). Compressão da veia cava caudal desencadeada pelo aumento de tamanho da adrenal direita (estrela azul). Presença de pequenos urólitos vesicais (seta vermelha) (imagens gentilmente cedidas pelo departamento de Imagiologia da UTCVM).

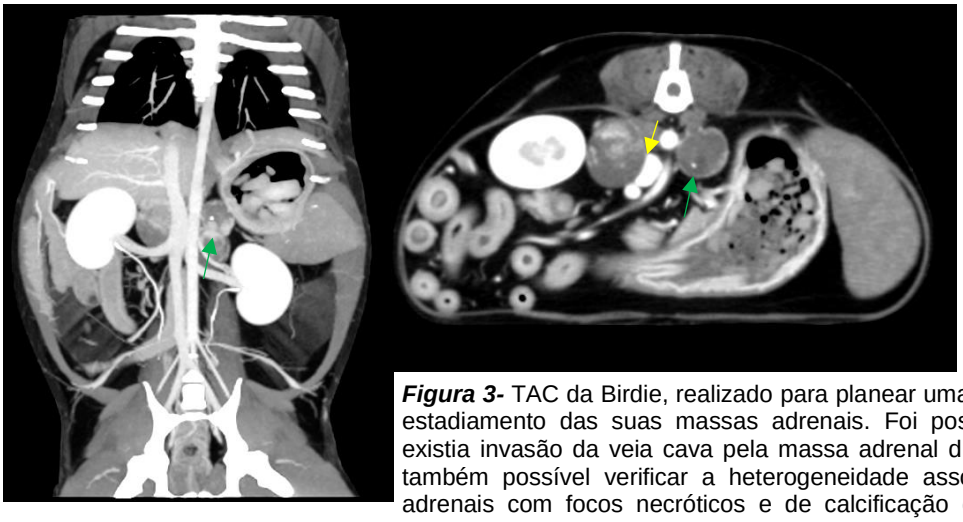


Figura 3- TAC da Birdie, realizado para planear uma possível cirurgia e fazer estadiamento das suas massas adrenais. Foi possível observar que não existia invasão da veia cava pela massa adrenal direita (seta amarelo). Foi também possível verificar a heterogeneidade associada às duas massas adrenais com focos necróticos e de calcificação (setas verdes) (imagens gentilmente cedidas pelo departamento de Imagiologia da UTCVM).

Tabela 3- Testes funcionais adrenais realizados à Birdie.

Quando	*Hormona*	*Resultado basal*	*Valores de Referência basal*	*Resultado pós-ACTH*	*Valores de Referência 1h pós-ACTH*
No veterinário local	Cortisol (µg/dL)	6,0 ↑	< 1,0-5,9	> 50,0 ↑	6,5-17,5
	Androstenediona (ng/mL)	0,23	0,005-0,57	4,89 ↑	0,27-3,97
	Estradiol (pg/mL)	48,5	30,8-69,9	52,6	27,9-69,2
	Progesterona (ng/mL)	< 0,20	< 0,20-0,49	29,5 ↑	<0,2-1,50
	17 OH Progesterona (ng/mL)	0,12	0,08-0,77	33,48 ↑	0,40-1,62
	Testosterona (ng/dL)	< 15	<15,0-32,0	23,2	<15,0-45,0
20 dias depois de começar terapia	Cortisol µg/dL	1,1	<1,0 – 5,9	7,1	6,5 - 17,5
32 dias depois de começar terapia	Cortisol µg/dL	3,5	<1,0 – 5,9	16	6,5 - 17,5

Tabela 4- Principais características dos fármacos usados no tratamento do HAC AD e Addison iatrogénico da Birdie. Tabela baseada em [1,3,6,7].

Fármaco	*Mecanismo de Ação*	*Dose inicial recomendada*
Trilostano	Inibidor competitivo da enzima 3β-hidroxiesteroide desidrogenase, essencial na produção de mineralocorticoides, glucocorticoides e esteroides sexuais	3-6,7 mg/Kg SID ou 0,2-1 mg/Kg BID, PO
Mitotano	Agente citotóxico adrenal que destrói as células produtoras de glucocorticoides no córtex adrenal. Também denominado o,p'-DDD, Lysodren	40–50 mg/Kg, BID, PO
Cetoconazol	Inibe inúmeras enzimas adrenocorticais responsáveis pela produção hormonal, tais como o cortisol	10 mg/Kg, BID, PO
DOCP	É um mineralocorticoide sem ação glucocorticoide. Para controlar hipercalémia, hiponatremia e hipocloremia	1,9-2,5 mg/Kg, 20-30 dias entre administrações, IM ou SC
Prednisona	Glucocorticoide sintético	0,1-0,25 mg/Kg, SID, PO