

**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**

Diogo Capelas Morais

Orientadora:

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

Co-Orientadora:

**Dra. Sara Lopes de Pinho Latourrette Alves (Centro Veterinário da Cruz)**

Porto 2017



Relatório Final de Estágio  
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

**MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA**

Diogo Capelas Morais

Orientadora:

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

Co-Orientadora:

**Dra. Sara Lopes de Pinho Latourrette Alves (Centro Veterinário da Cruz)**

Porto 2017

## Resumo

O presente relatório de estágio destina-se à descrição e discussão de cinco casos clínicos da área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia. Estes foram recolhidos ao longo de dezasseis semanas de estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. O local de estágio por mim escolhido foi o Centro Veterinário da Cruz(CVC), em Santa Maria da Feira. Durante este período tive oportunidade de acompanhar diversos casos clínicos, tendo selecionado cinco para apresentar e discutir neste relatório. Os principais objetivos que pretendia alcançar eram desenvolver raciocínio clínico, assistir a situações de emergência, desenvolver a capacidade de trabalhar em equipa, ganhar autonomia, aplicar e consolidar os conhecimentos teórico-práticos adquiridos durante os cinco anos de Mestrado Integrado.

No CVC acompanhei a médica veterinária no decorrer das suas funções. Auxiliei em diversas tarefas, tais como realização de medicações e exames físicos, colocação de cateteres, recolha de sangue, monitorização dos animais durante a anestesia e no internamento. Participei em cirurgias de tecidos moles, o que me permitiu consolidar diferentes técnicas cirúrgicas e padrões de sutura, relembrar protocolos de anestesia, realizar assepsia e paramentação.

Em suma, sinto que cumpri os meus objetivos e desenvolvi competências teóricas e práticas para a minha formação como médico veterinário.

## Agradecimentos:

À minha orientadora, Dra. Ana Patrícia Sousa, pela disponibilidade, ajuda, compreensão, amizade e sugestões prestadas ao longo do estágio.

A toda a equipa do CVC, por todo o carinho e conhecimento transmitido. À Cleo e Cruzeta por me ajudarem a conhecer melhor o carácter dos gatos e a me render aos encantos da sua personalidade peculiar. À Dra Sara e à enfermeira Carlota por toda a paciência e amizade. Admiro muito a vossa alegria, dedicação pelos animais e capacidade de fazerem do CVC um ambiente de trabalho muito agradável e convidativo. Ao Sr Fernando que me permitiu a inclusão nesta sua equipa fantástica.

A toda a minha família, em especial aos meus pais, por tudo o que me transmitiram. Por me apoiarem sempre e acreditarem em mim. À minha avó Mémé por toda a sua dedicação, amizade e valores morais, éticos e familiares transmitidos. Era a minha pessoa favorita de todas as pessoas do Mundo e aquela que mais influenciou o meu carácter. Ao meu irmão Ricardo por nunca desistir de mim e sempre me ajudar ao longo da minha vida. À minha prima Joana por tudo o que representas na minha vida. Sempre foste minha cúmplice e a minha força em todos aqueles momentos em que não acreditava ser capaz de seguir em frente. Ao meu Primo André por toda a sua amizade e companheirismo. À minha tia Teresa que tanta força me deu ao longo do meu percurso académico e que tanta alegria vai ter quando me puder chamar de Dr.

A todos os meus cães que me encheram de alegria ao longo da vida e foram responsáveis pelo meu amor pelos animais.

A todos os meus amigos “Just Poker” e “Jantaradas”, pela amizade duradoura e incondicional que temos. Por serem uma segunda família e estarem comigo desde sempre. Vocês são a razão de me ter mantido são ao longo desta caminhada.

Ao meu amigo André Vasconcelos por me “obrigar” a estudar horas a fio principalmente no último ano. Sabes bem que seria muito mais difícil sem a tua amizade e ajuda.

Aos meus amigos da faculdade, em especial à Mi, Mónica, Bruno, Ernesto, Joana, Ana Manso, Joana Moreira, Marisol, Carla e Mariquita por todo o companheirismo, amizade e apoio.

Ao meu “irmão” José Pedro Guimarães por toda a tua amizade. Tu sabes o que significas e o que passámos juntos.

Aos meus amigos Guilherme Gomes e João Costa que tantas horas despenderam para me ajudarem nesta fase final. Ser-vos-ei sempre grato.

Aos meus professores do ICBAS, pela formação de qualidade que recebi.

A toda a equipa da UpVet, por me darem a conhecer a realidade de um hospital veterinário de qualidade. Por tudo o que me ensinaram. Ao Sr. Frias por toda a amizade e apoio, por todas as vezes que me emprestou o seu termómetro e por toda a simpatia e amizade. À D. Vitória por toda a alegria e simpatia que me faziam sorrir sempre que entrava na Up Vet. A todos os clínicos por toda a amizade e paciência por mim demonstrados.

À minha coorientadora por toda a ajuda e encorajamento na elaboração deste relatório bem como a sua prestação profissional. É um exemplo a seguir!

A todos, muito obrigado!

## Abreviaturas

ACTH – hormona Adrenocorticotrópica	IRC – insuficiência renal crônica
ALT – Alanina Aminotransferase	ITU – infecção do trato urinário
BID – duas vezes por dia	IV – intra-venosa
CE – Corpo estranho	Kg - kilograma
CMD – Cardiomiopatia dilatada	LVID – diâmetro interno do ventrículo esquerdo
CRH -hormona libertadora de corticotropinas	MAD - membro anterior direito
CVC – Centro veterinário da cruz	mg – miligrama
CVP – complexos ventriculares prematuros	OVH – ovariohisterectomia
dL – decilitro	P – piometra
DM – diabetes Mellitos	PCR- Reação Polimerase em cadeia
DNA – ácido Deoxiribonucleico	PD – polidipsia
DTM – meio de teste dermatófitos	PO – per os
DU – Densidade urinária	ppm – palpitações por minuto
FA – Fosfatase alcalina	PPT – proteínas plasmáticas totais
g - grama	PU - poliuria
HAC - hiperadrenocorticismo	Rpm -respirações por minuto
HAC-AD – hiperadrenocorticismo adrenal dependente	SC – subcutâneo
HAC-HD – hiperadrenocorticismo hipofise dependente	SID – uma vez por dia
HEQ – hiperplasia endometrial quística	TRC – tempo de repleção capilar
HT - hipertiroidismo	TSDDA – teste de supressão Dexametasona a doses baixas
ICC – insuficiência cardíaca congestiva	TSDDB - teste de supressão Dexametasona a doses altas
ICCD – insuficiência cardíaca congestiva direita	µg - micrograma
IECA – inibidor da enzima de conversão da Angiotensina	3βHSD – 3-beta hidroxisteroide desidrogenase-isomerase

## Índice Geral

Resumo	iii
Agradecimentos	iv
Abreviaturas	vi
Índice	vii
Caso clínico 1- reprodução	
Piometra aberta	1
Caso clínico 2- Cardiologia	
Cardiomiopatia dilatada	7
Caso clínico 3- Dermatologia	
Dermatofitose	13
Caso clínico 4- Endocrinologia	
Hiperadrenocorticismo hipófise-dependente	19
Caso clínico 5- Urinário	
Cistite por cristais de Estruvite	25
Anexo I	31
Anexo II	32
Anexo III	35
Anexo IV	36
Anexo V	38

## Caso Clínico nº 1: Reprodução – Piometra aberta

**Identificação do animal e motivo de consulta:** A Lara era uma cadela inteira, raça indeterminada, de 7 anos de idade e que pesava 20,0 Kg. Foi trazida à consulta para apresentar corrimento vaginal sanguinolento há cerca de 2 semanas, perda de apetite e prostração há uma semana.

**Anamnese:** A Lara estava corretamente vacinada e desparasitada. Vivia numa vivenda, com acesso ao exterior privado, sem contacto com outros animais. A dieta consistia em ração seca de qualidade média, combinada com comida caseira e tinha livre acesso à água limpa. A Lara tinha acesso a plantas, mas não a lixo nem tóxicos. A Lara apresentava corrimento vaginal sanguinolento há duas semanas. A Lara tinha tido o último cio há dois meses e, de acordo com os donos, costumava apresentar dois cios por ano e nunca tinha estado gestante. A Lara apresentava-se prostrada e com falta de apetite há uma semana tendo vomitado a refeição anterior à consulta; as fezes eram normais. Os donos relataram que a Lara aumentou o consumo de água na última semana. Os outros sistemas apresentavam-se sem alterações.

**Exame de estado geral e dirigido:** Atitude normal em estação, decúbito e movimento. O estado mental era normal e o temperamento linfático. Exibia uma condição corporal de 4/9. Os movimentos respiratórios eram do tipo costoabdominal, com relação inspiração/expiração 1:1,3, regulares sem utilização dos músculos acessórios e com frequência de 24 rpm. O pulso apresentava-se forte, bilateral, regular, simétrico e com frequência de 120 ppm. As mucosas ocular e oral apresentavam-se pálidas, com TRC igual a 2 segundos; grau de desidratação cerca de 6-7%. A temperatura retal era de 39,8°C com ausência de sangue, parasitas e fezes aderidas ao termómetro. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e com características dentro da normalidade. O abdómen estava relaxado, contudo a Lara demonstrava desconforto à palpação profunda. A auscultação cardiorrespiratória estava normal. A mucosa vulvar apresentava-se rosada e com corrimento sanguíneo-purulento, de odor intenso. A região caudal dos membros pélvicos encontrava-se húmida e com a pelagem suja.

**Lista de problemas:** Corrimento vaginal sanguíneo-purulento, anorexia, prostração, febre e desidratação de 6-7%.

**Diagnósticos diferenciais:** Complexo hiperplasia endometrial quística - piometra, mucómetra, hematómetra, hidrómetra, vaginite, cistite, metrite, gestação/aborto, CE vaginal, torção uterina.

**Exames complementares:** Ecografia abdominal (Anexo I, Figura 1): útero distendido com conteúdo de elevada celularidade e aumento da espessura da parede do órgão; adenopatia ilíaca sugerindo processo reativo; rins com tamanho normal, ligeira diminuição da diferenciação corticomedular sugerindo nefrite/glomerulonefrite; fígado com espaços porta marcados aparentemente hipoecoico sugerindo processo reativo; gastroenterite inespecífica; restante abdómen sem achados ecográficos de registo. Hemograma (Anexo I, Tabela 1): Anemia normocítica e normocrômica ligeira; neutrofilia e monocitose. Bioquímica sérica (Anexo I, Tabela 2): Fosfatase alcalina aumentada e hiperproteinémia. Urianálise (colheita por micção espontânea); DU = 1.015.

**Diagnóstico:** Piometra aberta.

**Tratamento:** Foi sugerida a realização de uma ovariosterectomia. Antes da cirurgia, a Lara foi internada para estabilizar o seu estado clínico. Para tal iniciou-se fluidoterapia com Lactato de Ringer à taxa de 55 ml/h, antibioterapia com amoxicilina-ácido clavulânico (8,75 mg/Kg, SC, SID), após a receção da analítica sanguínea, e metoclopramida (0,5 mg/Kg, IV, BID) para controlar os vômitos. No dia seguinte o quadro clínico da Lara melhorou, já não apresentando febre. Foi efetuada a ovariosterectomia, (Anexo 1, Figura 2) por laparotomia pela linha mediana, sendo que a Lara recuperou com sucesso da intervenção. No dia seguinte encontrava-se bem-disposta e com apetite, pelo que lhe foi dada alta ao final do dia. A Lara foi medicada com amoxicilina-ácido clavulânico (12,5 mg/Kg, PO, BID), durante 10 dias consecutivos, e meloxicam (0,1 mg/Kg, PO, SID) durante 3 dias consecutivos. Após 7 dias, a sutura tinha bom aspeto, com boa cicatrização e sem sinais de infeção nem exsudação. Os donos relataram que a Lara tinha recuperado muito bem em casa.

**Discussão:** Em países onde a esterilização de cadelas saudáveis não é rotineiramente praticado a piometra é uma das doenças mais comuns afetando mais de 50% da população de algumas raças antes dos 10 anos de idade. A doença caracteriza-se por uma infeção uterina bacteriana e inflamação com a acumulação de pus no útero podendo haver uma combinação com doenças sistémicas as quais podem comprometer a vida do doente nos casos mais graves.<sup>3,4</sup>

A piometra afeta principalmente cadelas de meia idade a mais velhas, no entanto tem sido descrita em várias faixas etárias, desde os 4 meses até aos 18 anos, sendo que a média de idades quando do diagnóstico se situa entre o 6 a 8 anos. A Lara situa-se neste intervalo etário (7 anos). Em certas raças, a doença tem maior incidência em idades mais precoces, sugerindo uma predisposição genética.<sup>7</sup>

A piometra é uma entidade clínica cuja patogénese, sintomatologia, tratamento e prognóstico são distintos de doenças pós-parto, como a metrite ou a mucómetra. A associação entre a piometra e a hiperplasia endometrial quística (HEQ) está bem documentada na literatura. A HEQ, a doença uterina mais comum na cadela, permite que bactérias comensais com origem na vagina consigam proliferar no útero, no fim do estro. A HEQ é um processo degenerativo progressivo que causa uma debilidade uterina, tornando o útero mais suscetível à ocorrência de piometra. A HEQ é mediada pela progesterona e potencialmente agravada pelos estrogénios. A piometra é considerada como uma doença de diestro, contudo algumas cadelas podem ser diagnosticadas com esta doença durante a fase de anestro. Apesar da associação entre a piometra e o diestro estar bem estabelecida, o mecanismo exato para a sua ocorrência ainda não está totalmente esclarecido.<sup>1</sup>

Estudos anteriores sugeriram que a exposição prolongada à progesterona é responsável pela suscetibilidade do útero à piometra e, de facto, a doença pode ser induzida experimentalmente pela administração exógena de progesterona em fêmeas ovariectomizadas. Todavia, estudos mais recentes não têm sido capazes de comprovar que concentrações maiores ou por períodos mais longos de progesterona resulte no desenvolvimento de piometra. A hipótese de que os fatores potencialmente predisponentes como a nuliparidade, os ciclos éstricos irregulares e a pseudo gestação também necessita de confirmação. Outros estudos sugeriram que, em vez de as concentrações de progesterona, uma resposta exagerada a esta hormona pode estar presente nas cadelas que desenvolveram a doença. Porém, em estudos realizados não se observou diferenças na expressão dos recetores da progesterona entre tecidos normais e patológicos.<sup>6</sup>

Na HEQ, as mudanças degenerativas presentes nos tecidos uterinos (distensão quística das glândulas e fibrose) predispõem ao aparecimento de infeções uterinas. O útero previamente comprometido é invadido por agentes patogénicos oportunistas, com principal destaque para *Escherichia coli* que ascende da vagina, prolifera e estabelece infeção dentro do útero. A infeção estabelece-se devido à acumulação excessiva de fluido dentro do lúmen, presença de numerosas criptas e quistos onde as bactérias podem proliferar e uma reduzida imunidade local associada ou resultante da degeneração do tecido local.<sup>6</sup>

Esta associação é conhecida como complexo HEQ – piometra. Contudo se é verdade que a HEQ normalmente precede o desenvolvimento da piometra, também é evidente que a mesma não progride necessariamente para piometra em todas as cadelas. Isto torna-se evidente porque todas as cadelas desenvolvem HEQ com a idade, mas apenas algumas desenvolverão piometra, bem como há relatos de animais jovens desenvolverem piometra sem terem antes evidências

patológicas de HEQ. Alguns autores discordam desta sequência clássica e acreditam que a bactéria pode ser o fator promotor da doença. As bactérias mais frequentemente isoladas do útero com piometra são a *E. coli*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus spp.*, *Pseudomonas spp.*, e *Proteus spp.*. Estes organismos são comensais e normalmente isolados da vagina de cadelas saudáveis. A *E. coli* é demonstrada como sendo o organismo predominante e possui a capacidade de se aderir, especificamente, a locais de ligação no endométrio previamente estimulado pela progesterona através de fatores de virulência uropatogênicos.<sup>6</sup>

As cadelas com piometra são geralmente apresentadas à consulta durante a fase de diestro, com história associada a doenças sistêmica e urogenital. Um corrimento vaginal purulento está normalmente presente (piometra aberta), assim como desidratação, polidipsia, poliúria, letargia, dor abdominal, anorexia, vômito e diarreia, febre ou hipotermia, coloração anormal das mucosas, taquicardia e taquipneia. A Lara apresentava todos estes sinais com exceção da hipotermia e da taquipneia.<sup>7</sup>

O diagnóstico é normalmente fácil de estabelecer no caso da piometra aberta, mas pode não ser tão evidente nos casos de piometra fechada em que não há presença de corrimento vaginal.<sup>7</sup> Neste caso, o cérvix mantém-se fechado e o lúmen uterino distende com a acumulação do fluido purulento.<sup>5</sup> O diagnóstico pode ser conseguido tendo em conta a história, o exame físico, as análises hematológicas e bioquímicas, a ecografia abdominal, a radiografia e a cultura bacteriológica ou a citologia do corrimento vaginal/uterina.<sup>7</sup>

As alterações hematológicas e bioquímicas em animais com piometra podem ser diversas. Na maioria dos casos existe leucocitose neutrofílica com desvio à esquerda. Ocasionalmente está presente leucopenia e nestes casos o prognóstico é menos favorável. A anemia normocítica e normocrômica reflete uma cronicidade da doença, e uma diminuição eritropoiética provocada pelos efeitos tóxicos na medula óssea, diminuição da disponibilidade em ferro e perda dos eritrócitos pelo útero. Esta anemia é por vezes mascarada pela desidratação que pode estar presente. A trombocitopenia também pode resultar da infecção tóxica da medula óssea. A hipoalbuminemia e a hiperproteinemia são achados frequentes que refletem a perda de albumina pelos rins e um aumento da produção de gamaglobulinas. As disfunções renais são frequentemente observadas na piometra, assim como um aumento nas concentrações da fosfatase alcalina, bilirubina e colesterol provavelmente devido a colestase intra-hepática. As alterações no equilíbrio ácido-base e eletrolítico podem ocorrer em cadelas com piometra.<sup>7</sup> A radiografia abdominal e/ou a ultrassonografia devem ser sempre realizadas para confirmar a presença de piometra e descartar uma possível gravidez.<sup>1</sup> A ecografia abdominal é o meio de diagnóstico de eleição e nos achados

imagiológicos é possível ver um órgão tubular preenchido por fluido anecogénico ou hipocóico e com espessura variável da parede do órgão.<sup>2</sup> No caso da Lara a ecografia abdominal confirmou a suspeita desta patologia.

A piometra é considerada uma emergência médica uma vez que a intervenção terapêutica rápida é necessária para prevenir uma eventual fatalidade. O tratamento mais seguro e eficaz é a intervenção cirúrgica, mediante uma ovariohisterectomia (OVH), uma vez que remove imediatamente a fonte de infeção e previne qualquer recorrência. Esta cirurgia é efetuada tão rápido quanto possível, ou seja, assim que o quadro clínico da cadela esteja estabilizado, tal como sucedeu com a Lara.<sup>1,2</sup>

Apesar da OVH ser o tratamento de eleição, pode considerar-se um tratamento médico, nomeadamente em (i) cadelas de elevado valor reprodutivo, (ii) cadelas com um quadro clínico instável ou (iii) de idade muito avançada em que a anestesia acarreta riscos agravados, (iv) casos em que queremos melhorar o estado geral do doente previamente à cirurgia, ou (v) em casos cujo fator económico é restritivo.<sup>1,2</sup>

O tratamento médico está contraindicado em cadelas que apresentam febre ou hipotermia com suspeita de peritonite. A eficácia do tratamento médico vai depender da apresentação clínica (metrite, piometra aberta versus piometra fechada e presença ou ausência de quistos ováricos). O tratamento clássico engloba antibioterapia com agentes não nefrotóxicos, como a combinação amoxicilina-ácido clavulâmico usada no caso da Lara, para prevenir a septicemia, fluidoterapia para corrigir a desidratação e tratar o choque endotóxico, assim como, o uso de um colar Isabelino para prevenir a ingestão do corrimento vulvar.<sup>1</sup>

O tratamento específico é efetuado com prostaglandinas e antiprogestinas para tratar metrite/piometra na cadela. O uso de doses repetidas de prostaglandina F<sub>2α</sub> (PgF<sub>2α</sub>) tem sido aplicado no tratamento da piometra. A PgF<sub>2α</sub> está indicada no tratamento da metrite ou piometra aberta em cadelas jovens que apresentam um bom estado geral e uma função hepática e renal normal, assim como a ausência de hipertrofia uterina. O uso de prostaglandinas em piometra fechada está associado ao risco de peritonite devido à passagem forçada do fluido purulento desde os tubos uterinos até à bursa ovariana e desta para a cavidade peritoneal ou por rutura da parede uterina.<sup>1,2,5</sup>

A utilização de antiprogestinas como o aglepristone vai induzir a cessação da atividade de progesterona no endométrio. O aglepristone é um antagonista competitivo dos recetores da progesterona, diminuindo a sua atividade no interior do útero. A eficácia deste fármaco tem sido demonstrada em interrupções da gravidez e indução de partos e pode ser usado para tratar metrites

e piometras abertas ou fechadas. Na utilização de aglipristone recomenda-se uma monitorização médica cautelosa e em cadelas com um quadro clínico estável, no entanto, devido ao fato de não haver efeito uterotónico pode ser administrado em piometras fechadas.<sup>5</sup>

No caso da Lara não foi recomendado o tratamento médico visto não haver interesse dos proprietários na sua utilização como reprodutora. Como tal efetuou-se a OVH e o quadro clínico da Lara evoluiu favoravelmente após a cirurgia.

### **Bibliografia:**

- 1- Nelson RW, Couto CG (Eds) (2014) **Small Animal Internal Medicine**, 5<sup>th</sup> ed., Elsevier, pp952-955.
- 2- England G, Heimendahl A (Eds) (2010) **BSAVA Manual of Canine and Feline Reproduction and Neonatology**, 2<sup>nd</sup> Ed, BSAVA, pp174-177.
- 3- Hagman R (2017) “Canine pyometra: What is new?” *Reprod Dom Anim*; 52 (Suppl. 2): 288-292.
- 4- Contri A, Gloria A, Carluccio A, Pantaleo S, Robbe D (2015) “Effectiveness of a modified administration protocol for the medical treatment of canine pyometra” *Vet Res Commun*; 39(1):1-5.
- 5- Fieni F, Topie E, Gogny A (2014) “Medical Treatment for Pyometra in Dogs” *Reprod Dom Anim* 49 (Suppl. 2), 28-32.
- 6- Verstegen J, Dhaliwal G, Verstegen-Onclin K (2008) “Mucometra, cystic endometrial hyperplasia, and pyometra in the bitch: Advances in treatment and assessment of future reproductive success” *Theriogenology* 70 (3):364-374.
- 7- Hagman R (2012) “Clinical and Molecular Characteristics of pyometra in female dogs” *Reprod Dom Anim* 47 (Suppl. 6), 323–325.

## Caso Clínico nº 2: Cardiologia – Cardiomiopatia dilatada

**Identificação do animal e motivo de consulta:** O Messy era um cão, Grand Danois, de 9 anos de idade, não castrado e que pesava 65,0 Kg. Foi trazido à consulta pode apresentar perda de peso, perda de apetite, apatia e fraqueza generalizada.

**Anamnese:** O Messy estava corretamente vacinado e desparasitado. Vivía numa quinta, com acesso a uma grande área exterior sem contato com outros animais. A dieta consistia em ração seca de qualidade média e era repartida duas vezes ao dia. O Messy tinha acesso a plantas, mas não a lixo nem tóxicos. Não tomava nenhuma medicação e havia realizado aos 3 anos de idade uma cirurgia corretiva de entrópion bilateral e há um ano teve um fleimão no membro posterior direito. Os tutores referiram que o Messy tinha vindo a perder peso desde há dois meses (peso inicial de 82 Kg) e apresentava diminuição da atividade; achavam ainda que o Messy tinha o abdómen descaído.

**Exame de estado geral e dirigido:** Atitude em estação e movimento normais apesar do Messy se apresentar fraco e com relutância ao movimento. O estado mental era normal e o temperamento linfático. O Messy encontrava-se pouco responsivo a estímulos e apresentava relutância a levantar-se e a caminhar. Exibia uma condição corporal de 2/9 (Anexo II, Figura 1). As mucosas oral e ocular estavam rosadas e brilhantes e com TRC igual a 3 segundos. O grau de desidratação era < a 5%. Os movimentos respiratórios estavam alterados com relação inspiração expiração 1:1,5 com auxílio dos músculos acessórios e prensa abdominal. A frequência respiratória era 30 rpm. O pulso era fraco, bilateral e arritmico, sendo perceptível à auscultação cardíaca um ruído de galope S3 e uma frequência de 150 ppm. A temperatura era 38,2°C. O Messy tinha distensão e pulso jugular. Apresentava o abdómen muito distendido com prova de flutuação positiva e desconforto à palpação profunda.

**Lista de problemas:** Perda de peso, hiporexia, fraqueza generalizada, magreza, som de galope S3, pulso jugular e distensão abdominal.

**Diagnósticos diferenciais:** Cardiomiopatia dilatada, dirofilariose, efusão pericárdica, valvulopatias adquiridas, endocardite bacteriana, endocardiose, hérnia diafragmática pericardioperitoneal, nefropatias com perda de proteína( IRC, glomerulonefrite por Leishmania e Lupus Eritematoso sistémico), hepatopatias( insuficiência hepática, hepatite, cirrose), enteropatia com perda de proteína, pneumonia, neoplasia pulmonar/ mediastínica/ cardíaca.

**Exames complementares:** Não foi possível a realização de um estudo radiográfico devido às dimensões do Messy serem incompatíveis com a qualidade do aparelho de raio X do CVC e a indisponibilidade dos proprietários em realizarem esse estudo noutra local. Ecografia abdominal

(Anexo II, Figura 2): presença marcada de líquido abdominal livre; rins com tamanho normal, ligeiramente heterogêneos, presença de mineralizações, correta diferenciação corticomedular; adrenais com tamanho normal; fígado com aumento de volume, padrão grosseiro de edema da vesícula biliar e sinais de congestão hepática venosa sugestivos de doença cardíaca; baço com presença de massa heterogênea com distorção da cápsula; imagens de enterite inespecífica. Ecocardiografia (Anexo II, Figura 3): Dilatação atrioventricular bilateral. Hipocinesia marcada da parede livre do ventrículo esquerdo. Insuficiências valvulares mitral e tricúspide graves. Insuficiência valvular pulmonar ligeira. Velocidade da insuficiência tricúspide sugestiva de hipertensão pulmonar. Disfunção sistólica grave. Não se observaram massas. Presença de derrame pericárdico trivial. Eletrocardiograma (derivação II): Ritmo sinusal com presença de frequentes complexos ventriculares prematuros (CVP) isolados, por vezes em bigeminismo e um duplete com fenómeno de R em T. Hemograma: Anemia normocítica normocrômica ligeira; neutrofilia e eosinopenia ligeiras. Bioquímica sérica: BUN 19 mg/dl (14-28), creatinina 1,3 mg/dl (0,84-2,04), FA 73 UI/L (0-90), GPT 47,4 UI/L (10-75), PPT 7,1 g/dl (6-8,2), albumina 3,3 g/dl (2,5-3,9), globulinas 3,6 g/dl (2,6-5). Hipoproteinemia com hipoalbuminemia, aumento da ureia. Ionograma: Hiponatremia ligeira.

**Diagnóstico:** Cardiomiopatia dilatada com presença de CVP e Insuficiência cardíaca congestiva direita.

**Tratamento:** Realizou-se uma abdominocentese tendo sido retirado aproximadamente 1,5 L de líquido abdominal (avermelhado, transparente, densidade=2,4 g/dL), sendo compatível com um transudado. Administrou-se furosemida (2 mg/Kg) por via IM e foi dada alta com a seguinte terapêutica médica por via oral: furosemida (1,2 mg/Kg, TID), pimobendan (0,3 mg/Kg, BID), benazepril (0,3 mg/Kg, SID), espironalactona (2,3 mg/Kg, SID). Recomendou-se a implementação de uma dieta de qualidade superior para recuperação da condição corporal. Passados 7 dias, os donos relataram que o Messy estava a responder bem ao tratamento, comendo com apetite e estando mais ativo. Recomendou-se a avaliação eletrocardiográfica ao final de 15 dias e reavaliação ecocardiográfica ao fim de 1-2 meses.

**Discussão:** A cardiomiopatia dilatada (CMD) é uma doença caracterizada por uma hipotratilidade do miocárdio por razões desconhecidas (idiopática).<sup>3</sup> Na CMD existe uma remodelação do coração que passa a ter uma morfologia mais esférica, em vez da forma elíptica característica de um coração normal. Esta remodelação cardíaca é acompanhada de uma disfunção sistólica com hipertrofia excêntrica esquerda (dilatação da câmara e paredes relativamente finas).<sup>2</sup> As arritmias cardíacas podem ou não estar presentes. A CMD representa a fase terminal de

diferentes processos patológicos, assim como defeitos metabólicos que envolvem as células miocárdicas ou a matriz intercelular, refletindo a sua natureza complexa.

Em muitos casos de CMD idiopática acredita-se que exista uma base genética principalmente nas raças que apresentam alta incidência ou ocorrência familiar da doença. As raças mais afetadas são as de porte grande a gigante, sendo elas o Doberman pincher, Grand danois (como o Messy), São bernardo, Deer hound escocês, Wolfhound irlandês, Boxer, Cão da Terra Nova, Galgo Afegão e Dálmata. As raças mais pequenas como o Cocker Spaniel e o Bulldog também podem ser afetadas, sendo muito rara a doença em cães com peso inferior a 12 Kg.

No Grand Danois, a transmissão da CMD parece estar associada a um padrão hereditário autossômico dominante. Num estudo recente verificou-se uma grande prevalência da doença nesta raça (11,8%), superior ao descrito anteriormente (3,9%).<sup>6</sup> Na maioria dos cães, o diagnóstico da CMD é feito entre os 6 e os 8 anos de idade, contudo não é incomum diagnosticar CMD em cães novos (3 anos) e mais velhos (12 anos). A doença parece ser diagnosticada mais frequentemente em cães do género masculino.

A evolução clínica da doença pode apresentar duas fases distintas: a fase assintomática ou oculta é caracterizada por não existirem sinais clínicos evidentes apesar de já estarem presentes anomalias elétricas ou miocárdicas, tais como um aumento do átrio e ventrículo esquerdos, diminuição da contratilidade miocárdica e CVP. A duração da fase oculta é variável e pode durar de meses a anos. Durante esta fase ocorre um aumento progressivo do coração e podem surgir arritmias mais graves. Esta fase termina com o surgimento do primeiro sinal clínico da doença e no caso do Doberman pincher, em 40% dos cães esse sinal é a morte súbita.

A fase clínica caracteriza-se por um quadro clínico de insuficiência cardíaca (IC) congestiva, síncope cardíaca e intolerância à atividade física, tal como observado no Messy. Nesta fase é comum surgirem arritmias, tais como CVP, taquicardia ventricular e fibrilação atrial. A morte ocorre como resultado de um quadro de IC congestiva avançado refratário à terapia médica ou devido a morte súbita. Muitos cães com IC avançada são eutanasiados por manifestarem stresse respiratório crónico, intolerância à atividade física, anorexia e perda de peso.

O diagnóstico de CMD não pode ser baseado exclusivamente no exame físico uma vez que a apresentação clínica é muito variável. No exame físico, a maioria dos cães com sintomatologia de IC congestiva evidenciam à auscultação um sopro sistólico, apical esquerdo (regurgitação mitral) ou direito (regurgitação da tricúspide). O Messy tinha os movimentos respiratórios alterados e à auscultação era perceptível um ruído de galope S3. Este som é mais comum no exame físico de doentes que ainda não exibem sinais clínicos de IC congestiva. No entanto, estes cães

podem apresentar taquiarritmias bem como um sopro sistólico mitral ou tricúspide de grau baixo (menor que 3 em 6), o resto do exame físico pode estar normal.<sup>2</sup> O Messy apresentava sinais mistos de ambas as apresentações clínicas.

O exame radiográfico é importante no diagnóstico de CMD porque a fase da doença influencia os sinais radiográficos. A conformação do peito do doente, bem como o seu estado de hidratação tem de ser levada em consideração na interpretação da radiografia. Nos cães incluídos na fase oculta da doença é esperado que tenham um exame radiográfico normal. A cardiomegália generalizada é por norma evidente em doentes com CMD avançada, embora predomine o aumento do lado esquerdo do coração. À exceção do Doberman pinscher em que pode ocorrer uma cardiomegália ligeira, com maior evidência do átrio esquerdo, a cardiomegália pode ser grave, com uma silhueta cardíaca globóide típica de derrame pericárdico. Os vasos pulmonares distendidos e a opacidade alveolar ou intersticial principalmente na região hilar e caudal é sugestiva de IC esquerda com edema pulmonar. O derrame pleural, a distensão da veia cava caudal, a hepatomegalia e a ascite são sugestivos de IC congestiva direita.<sup>3</sup> O exame radiográfico torácico não foi realizado no caso do Messy por razões financeiras. O Messy não apresentava tosse nem foram detetadas alterações durante a auscultação pulmonar. Por outro lado, apresentava sinais sugestivos de IC congestiva direita, como distensão e pulso jugular, hepatomegalia e congestão hepática e ascite.

O eletrocardiograma num cão com CMD também apresenta variações apesar de o ritmo sinusal ser normalmente dominante. Nas raças gigantes, como no caso da raça do Messy (Grand Danois), é comum a ocorrência de fibrilação atrial. Para além desta é comum outras taquiarritmias atriais e a taquicardia ventricular. O Messy apresentava um ritmo sinusal com presença de múltiplos CVP isolados. Em termos morfológicos, os complexos QRS podem ser altos, alteração consistente com dilatação do ventrículo esquerdo.<sup>3</sup>

A ecocardiografia permite avaliar a morfologia e o funcionamento do coração. A sensibilidade do exame ecocardiográfico aumenta à medida em que há transição da doença oculta para a clínica. Na fase oculta, muitos cães apresentam exames ecocardiográficos normais, apesar de já poderem estar presentes arritmias ventriculares. Os critérios ecocardiográficos são usados deste modo para auxiliar no diagnóstico da CMD oculta, quanto maior o número de índices anormais maior a probabilidade de estarmos perante uma fase inicial da doença. O exame ecocardiográfico de um Grand Danois na fase da doença oculta caracteriza-se por apresentar um diâmetro interno do ventrículo esquerdo (LVID) em diástole maior que 58,7 mm nos machos e 56,1 mm nas fêmeas, LVID em sístole maior que 42,5 mm nos machos e 41,9 mm nas fêmeas,

fração de encurtamento menor que 20%, fração de injeção menor que 42,1%. LVID alométrico em diástole maior que 1,64 e/ou em sístole maior que 1,11.

À medida que a doença progride da fase oculta para a fase clínica, a ecocardiografia ajuda a monitorizar o aumento cardíaco e a sua capacidade de contração e avaliar a regurgitação mitral secundária. A avaliação combinada através da ecocardiografia e da radiografia torácica permite definir o momento para iniciar a terapia médica. Os sinais ecocardiográficos mais comuns na transição da fase oculta para a fase clínica incluem o aumento moderado a grave do ventrículo esquerdo e dos átrios, redução no movimento sistólico da parede ventricular esquerda e septo interventricular, regurgitação mitral ligeira a grave secundariamente à dilatação do anel mitral, abertura incompleta das valvas aórticas, diminuição da velocidade aórtica e diminuição da parede ventricular esquerda e septo interventricular.

O tratamento convencional combina o uso de diuréticos, inotrópicos positivos e inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECAs). Recentemente utiliza-se uma combinação de fármacos: vasodilatadores, inotrópico positivo e bloqueadores beta-adrenérgicos. O tratamento vai depender da raça, da fase da doença e se estamos na presença ou não de IC congestiva ou arritmias.<sup>1</sup> O Messy apresentava sinais compatíveis com IC congestiva direita com presença de ascite e para o tornar mais confortável foi realizada uma abdominocentese, com remoção de 1,5 L de um líquido compatível com transudado. Deste modo, administrou-se furosemida (diurético de ansa), pimobendan (inodilatador), benazepril (IECA) e espironalactona (antagonista da aldosterona).

No caso do pimobendan, recentemente foi avaliada a sua eficácia na prevenção da IC congestiva ou morte súbita em cães da raça Doberman com CMD oculta. Neste estudo verificou-se que o pimobendan atrasou o aparecimento de sinais de IC congestiva e de morte súbita, comparativamente ao grupo de cães não tratados. O grupo tratado também demonstrou uma diminuição do tamanho cardíaco ao fim de 30 dias após o início da terapêutica.<sup>5</sup>

Num estudo publicado este ano foi dado um novo passo na terapia da CMD canina, concretamente na regenerativa aplicada a esta doença: células estaminais cardíacas foram introduzidas na circulação coronária de cães com CMD espontânea e não foram observados efeitos adversos, o que poderá representar uma nova oportunidade de tratamento desta doença.<sup>4</sup>

O prognóstico dos cães com CMD depende da fase em que estes se encontram. Os cães na fase oculta podem viver anos até que os sinais de IC comecem a surgir. Geralmente quando os cães exibem sintomatologia da fase clínica o prognóstico é reservado a mau e depende também do estado geral e da presença ou não de outras doenças concomitantes. No Doberman pincher o tempo de sobrevivência médio é de cerca de 3-4 meses, ao passo que nos cães de outras raças, como o Grand

Danois, é um pouco superior (6 meses). Uma pequena percentagem dos cães (10-15%) sobrevive durante um ano e acredita-se que os cães que ultrapassam os 6 meses possam viver durante mais algum tempo. Porém, existe em todos os casos a possibilidade de ocorrer morte súbita, sendo esta mais frequente nos Dobermann.<sup>1</sup> No caso do Messy, os tutores relataram que este estava a responder bem à terapia instituída, embora o prognóstico seja reservado, dada a evolução da doença.

### **Bibliografia:**

- 1- Francis WK, Smith JR, Tilley LP, Oyama MA, Sleeper MM (Eds.) (2016) **Manual of Canine and Feline Cardiology**, 5<sup>a</sup> ed, Elsevier, pp141-152.
- 2- Fuentes VL, Johnson LR, Dennis S (Eds.) (2010) “Canine dilated cardiomyopathy”, **BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine**, 2<sup>nd</sup> Ed, BSAVA, pp. 200-212.
- 3- Nelson RW, Couto CG (Eds) (2014) **Small Animal Internal Medicine**, 5<sup>th</sup> ed., Elsevier, pp. 130-145.
- 4- Hensley MT, Tang J, Woodruff K, Defrancesco T, Tou S, Williams CM, Breen M, Meurs K, Keene B, Cheng K (2017) “Intracoronary allogeneic cardiosphere-derived stem cells are safe for use in dogs with dilated cardiomyopathy”, **J. Cell. Mol. Med.** Vol XX, No X:1-10.
- 5- Summerfield NJ, Boswood A, O’Grady MR, Gordon SG, Dukes-McEwan J, Oyama MA, Smith S, Patteson M, French AT, Culshaw GJ, Braz-Ruivo L, Estrada A, O’Sullivan ML, Loureiro J, Willis R, Watson P (2012) “Efficacy of pimobendan in the prevention of congestive heart failure or sudden death in Doberman Pinschers with preclinical dilated cardiomyopathy (The PROTECT Study)” **Journal Vet Intern Med**;26:1337–1349.
- 6- Stephenson HM, Fonfara S, López-Alvarez J, Cripps P, Dukes-McEwan J (2012) “Screening for dilated cardiomyopathy in Great Danes in the United Kingdom” **J Vet Intern Med** 2012;26:1140–1147.

### Caso Clínico nº 3: Dermatologia – Dermatofitose

**Identificação do animal e motivo de consulta:** O Mr. Bean era um cão inteiro, raça indeterminada, com cerca de 4 anos de idade e que pesava 7,0 Kg. Foi apresentada a consulta por apresentar perda de pelo na região do úmero do membro anterior direito (MAD) e no tórax dorsal.

**Anamnese:** O Mr. Bean havia sido recolhido da rua há cerca de uma semana e nessa altura já apresentava as lesões que motivaram a consulta, embora tenham aumentando, entretanto. O Mr. Bean vivia numa casa sem acesso a exterior privado e não tinha qualquer coabitante. Mais ninguém na casa apresentava lesões cutâneas. O Mr. Bean parecia não apresentar prurido ou desconforto no local das lesões no momento da consulta. O restante historial clínico é desconhecido.

**Exame de estado geral:** Atitude normal em estação, decúbito e movimento. O estado mental era normal e o temperamento equilibrado. Exibia uma condição corporal normal (4/9). Os movimentos respiratórios eram do tipo costoabdominal, com relação inspiração/expiração 1:1,3, regulares sem utilização dos músculos acessórios e com frequência de 24 rpm. O pulso apresentava-se forte, bilateral, regular, simétrico e com frequência de 120 ppm. As mucosas ocular, oral e peniana apresentavam-se rosadas e húmidas, com TRC < 2 segundos; grau de desidratação <5 %. A temperatura retal era de 38,5°C com ausência de sangue, parasitas e fezes aderidas ao termómetro. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e com características dentro da normalidade. O abdómen estava relaxado, e não havia sinais de desconforto à palpação abdominal superficial e profunda. A auscultação cardiorrespiratória estava normal.

**Exame dermatológico:** No exame à distancia eram visíveis 3 zonas de hipotricose (Anexo 3, Figura 1); duas localizadas na região torácica dorsal e a terceira na região umeral do MAD estando o restante pelo com bom aspeto e brilhante. As lesões eram eritematosas com a região central hiperpigmentada, circulares, bem delimitadas e com descamação. As duas lesões da região torácica eram de tamanho semelhante, com diâmetro aproximado de 3 cm. A terceira lesão era menor com um diâmetro de 1,5 cm. O arrancamento do pelo no centro e periferia das lesões estava facilitado, estando dificultado no resto do corpo. Pele com espessura e elasticidade normais exceto nos locais das lesões em que a pele se apresentava mais espessa e com menor elasticidade. Os locais alvo não apresentavam alterações.

**Lista de problemas:** Lesões alopecicas, eritematosas, circulares com depilação facilitada à volta das lesões.

**Diagnósticos diferenciais:** Dermatofitose (*Microsporum canis*, *Microsporum gypseum*, *Trichophyton mentagrophytes*), demodicose localizada, pioderma superficial e foliculite estafilocócica.

**Exames complementares:** Tricograma: pontas intactas, ausência de estruturas patológicas ao longo do pelo ou raiz. Raspagem profunda negativa para *Demodex canis*. DTM: positivo, morfológicamente compatível com *Trichopyton spp.*

**Diagnóstico:** Dermatofitose.

**Tratamento:** Foi efetuada a tricotomia das lesões e recomendada a sua desinfecção com clorexidina (TID) e banhos com Malaseb® (digluconato de clorhexidina, 20 mg e nitrato de miconazole, 20 mg), 3 vezes por semana enquanto se aguardava o resultado do DTM. Após o resultado do DTM foi iniciado o tratamento com itraconazol (5 mg/Kg, PO, SID) e recomendado até à obtenção de 2 culturas fúngicas negativas, espaçadas de uma semana entre elas. Os donos fizeram o tratamento durante 8 semanas, mas não chegaram a repetir a cultura fúngica recomendada por indisponibilidade económica. O Mr Bean apresentou melhoria evidente (Anexo 3, Figura 2).

**Discussão:** A dermatofitose é uma infeção cutânea causada por fungos queratinofílicos sendo que a maior parte são causados por *Microsporum canis* e *Trichophyton mentagrophytes* (espécies zoofílicas) e *Microsporum gypseum* (espécies geofílicas). Em gatos 98% das dermatofitoses são causadas por *M. canis* mas nos cães a prevalência da infeção depende da localização geográfica. Existe um número vasto de outras espécies que também podem afetar animais domésticos provenientes de animais selvagens e solos. As infeções por dois ou mais agentes podem ocorrer sendo a combinação de agentes mais frequente a de *M. gypseum* e *T. mentagrophytes*.

A dermatofitose é altamente contagiosa através do contacto direto entre animais ou através do contacto com pelo e crostas infetadas no ambiente. Os gatos infetados são a principal fonte de contágio por *M. canis*. As infeções por *Trichophyton* em cães e gatos ocorrem pelo contacto direto ou indireto de roedores. O *M. gypseum* é adquirido através do hábito de escavar em áreas contaminadas. Os animais jovens estão predispostos a adquirir a forma clínica de dermatofitose, ao passo que os animais adultos em bom estado de saúde nem sempre exibem uma infeção ativa de dermatofitose, após o contacto com os agentes etiológicos.

Os animais imunodeprimidos ou que estejam sob tratamento com glucocorticóides são mais suscetíveis em desenvolver infeção, bem como a resposta ao tratamento depende de uma boa capacidade de resposta do sistema imunitário. Fatores como a humidade, pelo comprido e banho

excessivo predis põem à infecção e atrasam a recuperação dos animais doentes. Pelos e detritos celulares contaminados podem permanecer no ambiente durante vários meses e manterem a capacidade de contagiar novos indivíduos.<sup>2</sup> Uma vez que os dermatófitos invadem as estruturas de queratina os sinais clínicos principais representam uma combinação de perda de pelo, pápulas, descamação, crostas, eritema, arrancamento facilitado do pelo, hiperpigmentação e alterações no crescimento e/ou morfologia das unhas.<sup>3</sup> Uma vez que a infecção é quase sempre de origem folicular nos cães e gatos o sinal clínico mais comum é a presença de uma lesão alopecica circular única ou multifocais com vários graus de descamação. O prurido é mínimo ou inexistente, a não ser que existam ectoparasitas, alergias ou infecções bacterianas secundárias. O Mr. Bean apresentava 3 lesões com as mesmas características descritas e os donos não se aperceberam de qualquer manifestação de prurido. Estas lesões circulares típicas assemelham-se bastante as lesões características de foliculite estafilocócica ou associada a demodicose, pelo que são importantes diagnósticos diferenciais a considerar perante este quadro dermatológico. O *T. mentagrophytes* pode provocar no cão lesões nasais simétricas assim como furunculose ou foliculite faciais que se assemelham a lesões autoimunes como o pênfigo eritematoso e foliáceo. Regra geral, a origem da dermatofitose não pode ser determinada através da apresentação clínica. Normalmente as infecções manifestam-se como lesões localizadas na face, pavilhões auriculares, patas e cauda.<sup>1</sup>

Os dermatófitos são organismos zoonóticos e como tal é necessária uma vigilância e uma prevenção do contágio a outros animais e pessoas. Os grupos de maior risco são as crianças, doentes oncológicos e imunodeprimidos. Aproximadamente 50% dos seres Humanos expostos a um gato sintomático manifestam sintomatologia clínica. No caso do Mr. Bean as lesões eram provocadas por *Tricophyton spp* e a transmissão do cão-homem é muito rara.<sup>1</sup>

Devido à grande capacidade de contágio e ao facto de ser uma zoonose, o diagnóstico é de extrema importância permitindo elaborar um plano de tratamento adequado e tomar medidas para evitar o contágio a animais e pessoas suscetíveis. A lâmpada de Wood é um teste que pode ser realizado no consultório e permite evidenciar as áreas que estão provavelmente infetadas porque produz uma fluorescência na presença de fósforo produzido pelo crescimento dos dermatófitos na pele. Com exceção de *T. schoenleinii*, os dermatófitos que produzem fluorescência são membros do género *Microsporium*. O *M. canis* produz fluorescência, mas há relatos clínicos de pelos de cães e gatos contaminados com *M. gypseum* e *M. persicolor* que não produziram fluorescência. A fluorescência verde característica observada nos pelos infetados com *M. canis* é devida à pteridina (metabolito químico hidrossolúvel) localizado no córtex ou medula do pelo<sup>3</sup>. No caso do Mr. Bean não foi utilizada a lâmpada de Wood por não estar disponível na clínica.

O exame ao microscópio de pelos e escamas das áreas afetadas pode revelar hifas e esporos em 40-70% dos casos, evidenciando assim a presença de dermatofitoses.<sup>1</sup> No entanto esta técnica poderá levar à obtenção de falsos positivos se estiverem presentes na amostra esporos de fungos saprófitas. A cultura fúngica (DTM) de pelos e escamas afetadas é o método diagnóstico mais fidedigno na detecção e identificação da espécie de dermatófitos.<sup>1</sup> As lesões devem ser limpas previamente à amostragem de forma a reduzir o crescimento de contaminantes. O fundamento deste método baseia-se na mudança da cor do meio de cultura de amarelo para vermelho na presença de fungos. Este fenómeno ocorre devido a alteração do pH do meio, pela produção de substâncias alcalinas pelos fungos em crescimento. Tipicamente os dermatófitos produzem esta cor durante a fase inicial do crescimento, em oposição às saprófitas que o fazem numa fase mais tardia. A maior parte das colónias fúngicas começa a produzir esporos após 7 a 10 dias de crescimento, o que permite a identificação microscópica das espécies. A espécie *Tricophytum spp* pode por vezes não produzir esporos e por isso ser de difícil identificação.<sup>2</sup> No caso do Mr. Bean foram recolhidos pelos das lesões e enviados para cultura fúngica num laboratório externo o qual identificou o *Tricophytum spp*. A cultura fúngica de animais assintomáticos pode ser realizada através da escovagem de todo o animal com o auxílio de uma escova de dentes durante 3 minutos e a impressão da escova em vários sítios do meio de cultura. Esta técnica permite a detecção de portadores assintomáticos com o objetivo de os tratar e isolar para diminuir o contágio a animais e pessoas suscetíveis.<sup>2</sup>

A biopsia de pele é um meio diagnóstico utilizado apenas nos casos em que a cultura fúngica é inconclusiva uma vez que não é um método tão sensível quanto este.<sup>1</sup> Uma das desvantagens do DTM é o tempo necessário para a obtenção de um diagnóstico definitivo (depende do crescimento e isolamento dos fungos em cultura) que pode demorar mais de 4 semanas e em alguns casos ser inconclusivo. A identificação morfológica pode também ser confusa devido ao polimorfismo dos dermatófitos.<sup>5</sup> Desta forma estão a ser realizados estudos cujo objetivo é estabelecer e avaliar, com base em técnicas de PCR, o DNA nuclear e deste modo detetar os dermatófitos e identificar a sua espécie. Estes testes apresentaram elevada sensibilidade e especificidade e não foram afetados pelo tratamento antifúngico dos animais 10 dias antes do teste molecular. Obtiveram-se resultados positivos de PCR em casos negativos à cultura fúngica sugerindo que este método pode ser utilizado por rotina como monitorização do tratamento e na detecção de portadores persistentes.<sup>4</sup>

A dermatofitose em cães saudáveis, como o Mr. Bean, e em gatos de pelagem curta costumam ser autolimitantes ocorrendo a remissão espontânea da doença ao fim de 3 meses. Em

casos de doença generalizada e em gatos de pelagem comprida é necessária uma terapia agressiva. De um modo geral as dermatofitoses em cães causadas por *M. persicolor* e *Tricophyton spp* não se costumam resolver espontaneamente e é necessário a implementação de terapia agressiva. Por outro lado, existem casos descritos de gatos infetados com *T. mentagrophytes* que se curaram espontaneamente.<sup>1</sup>

A terapia tem como principais objetivos (i) maximizar a capacidade de resposta do doente à infeção (corrigindo défices nutricionais, tratar doenças concomitantes e parar a administração sistémica de fármacos anti-inflamatórios e imunossuppressores sistémicos), (ii) reduzir o contágio (do ambiente, outros animais e humanos) e (iii) resolver a infeção. Deste modo é de extrema importância o tratamento de todos os animais que tiveram e têm contacto com o doente, bem como a desinfecção ambiental. Todos os doentes diagnosticados com dermatofitose deverão receber tratamento tópico, o pelo das lesões deve ser rapado deixando uma margem de 6 cm e os animais de pelo comprido devem ser tosquiados completamente. A tricotomia deverá ser realizada com especial atenção para evitar cortes acidentais da pele com o risco de alastrar a infeção. Idealmente a tricotomia deve ser realizada em casa do proprietário pois o ambiente já está contaminado.<sup>1</sup>

Estão disponíveis cremes e loções que podem ser aplicados diretamente na lesão a cada 12 horas. O tratamento tópico deve ser mantido até a obtenção de 2 culturas fúngicas (idealmente 3) negativas espaçadas de uma semana entre elas. A hipertermia local foi demonstrada como eficaz mas é pouco disponível, requiere sedação do doente e não é eficaz em dermatofitoses generalizadas.

O tratamento sistémico é recomendado em cães e gatos com lesões multifocais, em todos os animais de pelo comprido ou que tenham vários coabitantes e nos casos em que passadas 2 a 4 semanas do início do tratamento tópico não ocorreram melhorias. A escolha do antifúngico sistémico tem em conta questões económicas e a segurança do fármaco. A griseofulvina é eficaz, mas tem como desvantagens o facto de ser cara e poder causar doenças gastrointestinais e mielosupressão. O ketoconazol também tem eficácia demonstrada no tratamento de dermatofitoses caninas e felinas, mas apresenta efeitos adversos frequentes, tais como vómitos, diarreia e hepatotoxicidade em gatos e, como tal a sua utilização é limitada. O itraconazol é outro fármaco com resultados demonstrados e foi o antifúngico escolhido no presente caso clínico. Apresenta menor toxicidade o que faz dele um fármaco de escolha em gatos e em cães.<sup>1</sup>

Qualquer que seja a escolha do agente antifúngico sistémico, é importante relembrar que o tratamento deve ser prolongado até obtenção de duas culturas fúngicas sucessivas negativas realizadas com uma semana de intervalo<sup>1</sup>. A primeira cultura pode ser obtida 3 a 6 semanas após o início da terapia.<sup>2</sup> A desinfecção ambiental minimiza o risco de transmissão da doença para as

pessoas e outros animais que coabitam com o doente e o transporte de fômites no pelo dos animais, o que pode complicar a monitorização do tratamento.<sup>2</sup>

No caso do Mr. Bean optou-se por fazer a desinfecção das lesões com clorexidina, banhos com digluconato de clorexidina e nitrato de miconazol, três vezes por semana enquanto se aguardava o resultado do DTM. Quando se obteve o resultado positivo optou-se pelo itroconazol como tratamento antifúngico sistémico. Após 8 semanas do início do tratamento verificou-se uma melhoria do quadro clínico do Mr. Bean. Foi recomendado nova cultura fúngica, mas por restrições económicas não foi possível a sua realização.

### **Bibliografia:**

- 1- Miller WH, Griffin CE, Campbell KL (Eds.) (2013) “*Muller & Kirk’s Small Animal Dermatology*”, 7<sup>th</sup> Ed, Elsevier, 231-243.
- 2- FASTER A, FOIL C (Eds.) (2003) “*BSAVA Manual of Small Animal Dermatology*” 2<sup>nd</sup> Ed, BSAVA, 169-175.
- 3- Moriello KA, Coyner K, Paterson S, Mignon B (2017) “Diagnosis and treatment of dermatophytosis in dogs and cats. Clinical Consensus Guidelines of the World Association for Veterinary Dermatology” *Vet Dermatol*, **28(3): 266–e68**.
- 4- Cafarchia C, Gasser RB, Figueredo LA, weigl S, Danesi P, Capelli G, Otranto D (2013) “An improved molecular diagnostic assay for canine and feline dermatophytosis” *Medical Mycology*, **51 (2): 136–143**.
- 5- Dąbrowska I, Dworecka-Kaszak B, Brillowska-Dąbrowska A (2014) “The use of a one-step PCR method for the identification of *Microsporum canis* and *Trichophyton mentagrophytes* infection of pets” *Acta Biochim Pol*, **61 (2): 375–378**.

#### Caso Clínico nº 4: Endocrinologia- Hiperadrenocorticismo Hipófise-dependente

**Identificação do animal e motivo da consulta:** A Tucha era uma cadela da raça Caniche anão, de 11 anos, inteira e 11 Kg de peso vivo. Foi apresentada à consulta por cansar-se rapidamente, ter o abdómen muito distendido e estar sempre a arfar há cerca de 6 meses.

**Anamnese:** A Tucha encontrava-se vacinada, desparasitada interna e externamente. Vivia com mais uma cadela saudável numa vivenda com acesso ao exterior privado. A dieta consistia em ração seca de qualidade média combinada com comida caseira e tinha livre acesso a água limpa. Não tinha acesso a lixo nem a tóxicos e plantas. A tutora relatou que a condição corporal da Tucha tinha vindo a aumentar no último ano e que lhe parecia que o abdómen estava inchado e duro. Referiu ainda que lhe dava impressão que a cadela comia e bebia mais do que habitual. O pelo estava mais escasso e baço, sendo as fezes normais e os outros sistemas apresentavam-se sem alterações.

**Exame de estado geral:** A Tucha apresentava uma atitude normal em estação, decúbito e movimento. O estado mental era normal e o temperamento nervoso. A condição corporal era obesa (5/5) A Tucha apresentava taquipneia e os movimentos respiratórios eram rápidos e superficiais. O pulso era forte, bilateral, regular, simétrico e com frequência de 140 ppm. As mucosas encontravam-se húmidas e rosadas com TRC inferior a 2 segundos. A temperatura retal era de 39,0°C, com ausência de sangue, parasitas e fezes aderidas ao termómetro. Grau de desidratação inferior a 5%. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e com características dentro da normalidade. O abdómen estava distendido e tenso à palpação, mas não doloroso. A pele apresentava uma ligeira hiperpigmentação na região lombo sagrada e em ambos os flancos. Nestas regiões era evidente a hipotricose e o pelo existente apresentava-se seco e mate, sem outra sintomatologia dermatológica associada. Auscultação cardiorrespiratória normal.

**Lista de problemas:** intolerância ao exercício, distensão abdominal, taquipneia, obesidade, hiperpigmentação e hipotricose lombosagrada e nos flancos, possível PU/PD.

**Diagnósticos diferenciais:** Hiperadrenocorticismo(HAC), hipertiroidismo(HT), diabetes mellitus( DM), insuficiência hepática, lipidose hepática, hepatite/colangiohepatite, neoplasia hepática, abscesso/quisto hepático, insulínoma, feocromocitoma, acromegalia, sal em excesso da dieta, baixo teor de proteína na dieta, iatrogénico ( corticoesteróides exógenos), hipervitaminose A, insuficiência renal crónica, pancreatite e infeção do trato urinário.

**Exames complementares:** Hemograma(Anexo IV tabela 1): linfopenia. Bioquímica sérica(Anexo IV, tabela 2): ALT, GPT e FA aumentadas, glucose normal (90 g/dl). Ecografia

abdominal (Anexo IV-figura 1): imagem do útero compatível com hiperplasia endometrial quística, presença de muco-ar-mineralização na região do cérvix rins com tamanho normal, aumento da ecogenicidade, mantendo a diferenciação corticomedular ainda que ligeiramente diminuída; adrenomegalia bilateral, com adrenais hipoecoicas; fígado com aumento de volume, aumento da ecogenicidade, imagem sugestiva de hepatopatia endócrina. Tira urinária: sem alterações significativas, DU = 1.015; Teste de supressão com dexametasona a doses baixas (TSDDDB, 0,01 mg/Kg): cortisol às 0 horas: 7,6 µg/dl; Cortisol às 4 horas: 2,3 µg/dl; Cortisol às 8 horas: 5,9 µg/dl.

**Diagnóstico:** Hiperadrenocorticismo-hipófise dependente.

**Tratamento:** Foi efetuado tratamento com trilostano (1 mg/Kg PO BID). Após 14 dias o cortisol sérico, avaliado antes da primeira toma desse dia de trilostano, estava dentro dos valores de referência (5,3 µg/dl). A Tucha tinha perdido 1 Kg de peso vivo e a proprietária relatou uma maior atividade física e menos fadiga bem como uma menor ingestão de água e comida. O pelo voltou a crescer e apresentava um aspeto geral menos mate. O tratamento com trilostano foi mantido.

**Discussão:** A glândula adrenal é constituída por córtex e medula, sendo que no córtex são produzidas as seguintes hormonas: glucocorticoides que promovem a gluconeogénese; os mineralocorticóides com importância na regulação dos eletrólitos; e da água e as hormonas sexuais. A libertação dos glucocorticoides é controlada pela hormona adrenocorticotrófica (ACTH) produzida pela hipófise anterior. Esta é regulada pela hormona libertadora de corticotrofina (CRH) produzida no hipotálamo. A ACTH é secretada na circulação sistémica e estimula a produção de cortisol pelas glândulas adrenais conduzindo a um aumento quase imediato da concentração sérica de cortisol. Este aumento vai provocar um efeito de retroação negativa no hipotálamo e na hipófise anterior, diminuindo as concentrações de CRH e ACTH respetivamente.

As alterações da função da adrenal incluem o hiperadrenocorticismo (HAC; Cushing), o hipoadrenocorticismo (Adisson), o feocromocitoma e o hiperaldosteronismo primário. O HAC está associado à produção excessiva de glucocorticoides e é uma das doenças endócrinas mais comum no cão.<sup>2,5</sup> O HAC pode ser classificado como sendo dependente da hipófise (HAC-HD), dependente da glândula adrenal (HAC-AD) ou iatrogénico (provocado pela administração excessiva de glucocorticoides exógenos).<sup>1</sup> O HAC-HD, o mais comum (85% dos casos), deve-se, na grande maioria, a um adenoma corticotrófico hipofisário. Os restantes 15% são causados por um tumor adrenal secretor de cortisol (HAC-AD).<sup>3</sup> Estes são na sua maioria unilaterais, podendo ser adenomas de pequenas dimensões, bem delimitados sem grande capacidade de invasão local

nem de metastização. Por outro lado, os carcinomas adreno-corticais são localmente invasivos, de grandes dimensões e apresentam capacidade de metastização.<sup>2</sup> Os tumores adrenais produzem cortisol de forma independente e aleatória do controlo hipofisário. O cortisol produzido por este tumor suprime a CRH e as concentrações plasmáticas de ACTH causando atrofia da adrenal contralateral. Esta atrofia cria uma assimetria no tamanho das glândulas que pode ser identificada através da ecografia abdominal.<sup>1</sup>

Por outro lado, os cães com HAC-HD têm uma secreção excessiva de ACTH que causa hiperplasia adrenocortical bilateral e excesso de secreção de cortisol; neste caso, a retroação inibitória normal da secreção de ACTH pelos níveis fisiológicos de glucocorticoides não está presente. Deste modo persiste a secreção excessiva de ACTH apesar das concentrações séricas de cortisol estarem elevadas.<sup>1</sup> Aproximadamente 50% dos cães com HAC-HD têm tumores hipofisários com dimensões inferiores a 3 mm de diâmetro e a maioria dos restantes casos, principalmente aqueles que não apresentam sinais no sistema nervoso central apresentam tumores que medem de 3- 10 mm de diâmetro na altura em que o HAC-HD é diagnosticado. Uma percentagem (10-20%) inferior dos cães tem tumores hipofisários grandes com diâmetro superior a 10 mm no momento do diagnóstico de HAC-HD. Estes tumores apresentam a capacidade de comprimir ou invadir estruturas adjacentes e causar sinais neurológicos à medida que se expandem dorsalmente em direção ao hipotálamo e tálamo. A hiperplasia difusa das células corticotróficas foi observada numa pequena percentagem (<15%) de cães com HAC-HD. Alguns autores sugerem que se deva à estimulação excessiva da hipófise anterior pela CRH provavelmente devido a uma anomalia no hipotálamo ou a outras alterações do sistema nervoso central.<sup>1</sup>

O HAC desenvolve-se caracteristicamente em cães a partir dos 6 anos de idade sendo a média de 10 anos. Acredita-se que não existe predisposição sexual, no entanto o HAC-AD é diagnosticado mais em fêmeas. As raças mais predispostas são o Caniche, Teckel, Terriers, Pastore alemão, Beagle e Retriever do Labrador. O HAC-HD tende a ocorrer principalmente em cães de porte pequeno em que 75% pesam menos de 20 Kg de peso vivo<sup>1</sup>, tal como ocorreu no presente caso.

A suspeita de HAC é feita com base na anamnese e no exame físico geral. Os sinais clínicos mais comuns são polidipsia, poliúria, polifagia, arfar (*panting*), distensão abdominal, alopecia endócrina, hepatomegalia, fraqueza muscular e hipertensão sistémica. Outros sinais menos comuns estão patentes na tabela 3 do anexo IV)<sup>6</sup>. No caso da Tucha estavam presentes todos estes sinais clínicos, com exceção da hipertensão que não foi possível descartar. As alterações hematológicas mais comuns em cães com HAC são leucocitose neutrofílica, linfopenia (única

alteração hematológica observada no caso da Tucha), eosinopenia, trombocitose e eritrocitose ligeira.<sup>6</sup> As principais alterações bioquímicas incluem um aumento da fosfatase alcalina e da ALT, observadas no caso clínico descrito, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia e hiperglicemia.<sup>6</sup> Em cães com HA, a DU costuma ser baixa ( $\leq 1.018-1.020$ ), tal como se verificou na Tucha (1.015), sendo comum a proteinúria e infecções do trato urinário<sup>6</sup>.

O diagnóstico imagiológico é importante na identificação da causa do HAC espontâneo e perceber a extensão da doença para que o tratamento seja mais específico. No entanto, a presença de uma massa adrenal ou hipofisária não indica obrigatoriamente a presença de um tumor funcional pelo que as provas de imagiologia, os testes endócrinos e os achados do exame físico devem ser interpretados em conjunto.<sup>2</sup> No caso da Tucha optou-se por realizar apenas a ecografia abdominal, não realizando o estudo radiográfico devido à necessidade de gestão dos recursos económicos, onde foram visualizadas alterações compatíveis com HAC-HD, nomeadamente adrenomegalia bilateral.

Um diagnóstico presuntivo de HAC pode ser efetuado através dos achados do exame físico, analítica e imagiologia, contudo o diagnóstico deve ser confirmado através de testes endócrinos.<sup>6</sup> A medição de cortisol plasmático basal por si só tem pouco valor diagnóstico. Os testes para estabelecer o diagnóstico incluem: o teste de estimulação pela ACTH, o TSDDB, tal como realizado no caso da Tucha, e a combinação destes testes. O teste de estimulação por ACTH é o único teste que identifica o HAC iatrogénico, detetando aproximadamente 80% dos cães com HAC, mas não permite diferenciar a origem. A razão cortisol/creatinina urinária obtida a partir de micção espontânea pode servir para excluir o HAC caso esteja normal, mas não serve para a sua confirmação caso esteja aumentada.

Após o diagnóstico podem ser realizados testes para distinguir o HAC-HD do HAC-AD de forma a identificar o tratamento mais apropriado e determinar o prognóstico de forma mais precisa. Estes testes incluem o TSDDB, o teste de supressão com dexametasona com doses altas (TSDDA) e a concentração de ACTH endógena basal.<sup>1</sup> O princípio do TSDDB consiste em demonstrar uma diminuição da sensibilidade do eixo hipotálamo-hipófise à retroação negativa pelos glucocorticoides.<sup>6</sup> Num cão normal, doses relativamente pequenas de dexametasona administradas por via EV podem inibir a secreção de ACTH pela hipófise levando a uma diminuição da concentração de cortisol por períodos maiores que 24 horas. A dexametasona é usada por não interferir na medição das concentrações sanguíneas de cortisol. A hipófise alterada de um cão com HAC-HD é de alguma forma resistente à retroação negativa provocada pela dexametasona assim como a depuração metabólica está anormalmente acelerada. Deste modo, a administração de uma

dose baixa de dexametasona num cão com HAC-HD causa uma diminuição variável da concentração plasmática de cortisol, sendo que esta não dura mais do que 8 horas após a administração do fármaco. Os tumores hipofisários são bastante resistentes aos efeitos da dexametasona, comparativamente à resposta dos cães normais.

Por outro lado, os cães com HAC-AD secretam cortisol de forma autónoma, levando a uma supressão da ACTH endógena. A dexametasona não afeta a concentração plasmática de cortisol nestes casos, independentemente da dose ou do momento de colheita sanguínea, visto que já existe supressão dos corticotrofos hipofisários e a concentração de ACTH é indetetável. O TSDDDB é um teste diagnóstico bastante seguro para diferenciar um cão normal de um com HAC sendo a sua precisão de 85%. Tem sido usado como teste diagnóstico inicial para confirmar o HAC espontâneo, mas também nos casos em que os resultados do teste de estimulação pelo ACTH foram inconclusivos.<sup>1</sup> O TSDDDB pode ser iniciado a qualquer hora do dia e o doente não deve ter acesso a comida durante o teste. Mede-se o cortisol às 0 horas (T0), 4 horas (T4) e 8 horas (T8) após a administração EV de dexametasona (0.01 mg/kg). A concentração de cortisol às 8 horas após a dexametasona é determinante do diagnóstico,<sup>6</sup> pois um valor superior a 1,4 µg/ dl confirma o diagnóstico de HAC. Se o cortisol em T4 for inferior a 50% do valor obtido em T0 ou do valor referência (1,4 µg/dl) permite-nos confirmar um HAC-HD. Se os valores de cortisol obtidos em T4 e T8 forem ambos superiores ao valor de referência apenas podemos concluir que estamos perante um HAC, não conseguindo fazer a sua distinção.<sup>1</sup> No caso da Tucha, os valores obtidos permitiram confirmar a suspeita de HAC-HD (T0: 7,6 µg/dl; T4: 2,3 µg/dl; T8: 5,9 µg/dl).

Após o diagnóstico, A Tucha começou a ser tratada com trilostano, sendo este fármaco o tratamento de eleição atualmente em cães com HAC-HD.<sup>3</sup> O seu mecanismo de ação consiste na inibição competitiva da enzima 3β-hidroxiesteroide desidrogenase-isomerase (3β-HSD), reduzindo, assim, a conversão de pregnenolona em progesterona na glândula adrenal, prevenindo a produção de cortisol.<sup>1</sup> A maioria dos autores sugere o uso de trilostano SID, porém ele não promove uma supressão da concentração basal de cortisol durante 24 horas. Estudos recentes demonstraram que o uso de trilostano BID pode aumentar a eficácia do tratamento<sup>3</sup>. As doses de trilostano recomendadas para o tratamento inicial são de 0,5-1 mg/Kg BID, estando associadas a uma eficácia superior a 80 %.<sup>1</sup> A eficácia do tratamento é avaliada com base na melhoria dos sinais clínicos e resultados dos testes endócrinos.

O teste de estimulação com a ACTH deve ser realizado 10 a 14 dias após o início do tratamento e 4 a 6 horas após a administração do trilostano<sup>1</sup> Estudos recentes demonstraram que a medição do cortisol antes da toma de trilostano e 3 horas após a dose de trilostano foram mais

eficazes no controlo do tratamento, quando comparada com a prova de estimulação com a ACTH.<sup>7</sup> Com base neste estudo e associado ao facto da disponibilidade em adquirir ACTH em Portugal ser limitada optou-se pelo controlo com medição de cortisol pré trilostano. O prognóstico dos cães com HAC-HD depende sobretudo da idade e estado geral do cão bem como da adesão do proprietário ao tratamento.

O tempo médio de sobrevida dos cães com HAC-HD após o diagnóstico é de aproximadamente 30 meses. Muitos cães acabam por morrer devido a complicações associadas ao HAC, como a síndrome do macrotumor hipofisário, tromboembolismo pulmonar, infeção ou outras doenças geriátricas<sup>1</sup>. No caso da Tucha, o quadro clínico estava a evoluir favoravelmente e os donos demonstraram satisfação tanto com o tratamento como com as melhorias do estado geral do seu animal de companhia.

## Bibliografia:

- 1-Nelson RW, Couto CG (Eds) (2014) **Small Animal Internal Medicine**, 5<sup>th</sup> ed., Elsevier, 824-844.
- 2-Herrtage ME, Ramsey IK (Eds) (2012) “Canine hyperadrenocorticism” **BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology**, 4<sup>th</sup> Ed, BSAVA, 167-189.
- 3-Nagata N, Kojima K, Yuki M (2016) “Comparison of survival times for dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism in a primary-care hospital: treated with trilostane versus untreated” **Journal of Veterinary Internal Medicine**;
- 4-Arenas C, Melián C, Pérez-Alenza MD (2013) “Evaluation of 2 trilostane protocols for the treatment of canine pituitary-dependent hyperadrenocorticism: twice daily versus once daily” **Journal of Veterinary Internal Medicine**; 27: 1478-1485.
- 5-Woolcock AD, Burgbee AC, Creevy KE (ano) “Evaluation of baseline cortisol concentration to monitor efficacy of twice-daily administration of trilostane to dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism: 22 cases (2008-2012)” *JAVMA*; 248(7): páginas .
- 6-Behrend EN, Kooistea HS, Nelson R, Reusch CE, Scott-Moncrieff JC (2013) “Diagnosis of spontaneous canine hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM Consensus Statement (Small Animal)” **Journal of Veterinary Internal Medicine**; 27: 1292-1304.
- 7-Macfarlane L, Parkin T, Ramsey I (2016) “Pre-trilostane and three-hour post-trilostane cortisol to monitor trilostane therapy in dogs” **Veterinary Record**;

## Caso Clínico nº 5: Aparelho urinário – Cistite por cristais de estruvite

**Identificação do animal e motivo de consulta:** A Petra era uma cadela inteira, raça Golden Retriever, de 2 anos de idade e que pesava 30,0 Kg. Foi apresentada à consulta porque começou a urinar com mais frequência e em menor quantidade, com a presença de sangue. Os donos relataram que a cadela demonstrava desconforto durante a micção desde há 3 dias, sem notarem evolução.

**Anamnese:** A Petra estava corretamente vacinada e desparasitada. Viviam num apartamento, com acesso ao exterior público (passeios), e coabitava com uma coelha anã saudável. A dieta consistia em ração seca de qualidade *premium* e tinha livre acesso a água limpa. Não tinha acesso a lixo nem tóxicos, nem a plantas. A Petra apresentava desconforto durante a micção com início há 3 dias sem grande evolução no decorrer do tempo. As fezes eram normais. Os donos relataram que a Petra não tinha aumentado o consumo de água. Os outros sistemas apresentavam-se sem alterações.

**Exame de estado geral e dirigido:** Atitude normal em estação, decúbito e movimento. O estado mental era normal e o temperamento nervoso. Exibia uma condição corporal normal (5/9). Os movimentos respiratórios eram do tipo costoabdominal, com relação inspiração/expiração 1:1,3, regulares sem utilização dos músculos acessórios e com frequência de 24 rpm. O pulso apresentava-se forte, bilateral, regular, simétrico e com frequência de 100 ppm. As mucosas ocular e oral apresentavam-se húmidas e rosadas com TRC inferior a 2 segundos. A mucosa vaginal apresentava-se rosada e com corrimento sanguíneo-purulento. Grau de desidratação <5 %. A temperatura retal era de 38,0°C com ausência de sangue, parasitas e fezes aderidas ao termómetro. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis e com características dentro da normalidade. O abdómen estava relaxado, permitindo palpar os órgãos abdominais: a bexiga estava vazia e a Petra não demonstrava desconforto à palpação superficial e profunda. A auscultação estava normal.

**Lista de problemas:** Polaciúria e hematuria.

**Diagnósticos diferenciais:** Cistite, ITU, urolitíase, intoxicação por rodenticidas, transtornos da coagulação, neoplasias do trato urinário, traumas, causas uterinas (pró-estro, piometra).

**Exames complementares:** Hemograma e Bioquímica sérica: todos os valores dentro da normalidade. Ecografia abdominal (Anexo 5, Figura 1): bexiga distendida com presença marcada de sedimento, parede vesical irregular e espessada, compatível com cistite. Os restantes órgãos

com características normais. Urianálise (colheita por cistocentese; (Anexo 5, Tabela 1)): DU = 1.054; hematúria; cristalúria de estruvite; urocultura negativa.

**Diagnóstico:** Cistite por cristais de estruvite.

**Tratamento e evolução:** Foi aconselhada uma dieta calculolítica (Specific<sup>®</sup> CCD Struvite Management) e um suplemento dietético à base de N- acetil- Glucosamina, *Vaccinium macrocarpon* e *Zea mays* (Dialix UT Canine<sup>®</sup>, PO, SID). Após uma semana a Petra melhorou significativamente com a terapêutica instituída. Foi recomendado uma colheita de urina de 15 em 15 dias e uma ecografia abdominal ao fim de 2 meses para monitorizar a evolução.

**Discussão:** A urolitíase desenvolve-se caracteristicamente através da agregação de cristais minerais presentes na urina, o que eventualmente dificulta o fluxo urinário e causa irritação da mucosa do trato urinário. Os fatores fisiológicos e patológicos envolvidos na urolitíase dependem das particularidades do tipo de urólito formado e podem ser imprevisíveis. A urolitíase demora um certo tempo a se desenvolver (caráter crónico) e pode provocar danos no rim, bem como disfunção renal subclínica antes do seu diagnóstico. Por estes motivos é uma doença com importância clínica em animais de companhia. A identificação dos fatores de riscos associados aos vários tipos de urolitíase pode ser importante na prevenção ou manejo desta doença.<sup>5</sup> A urolitíase é uma situação comum em cães e existem vários fatores de risco envolvidos na sua formação: raça, género, idade, composição da dieta, consumo de água, presença de infeção do trato urinário (ITU), ambiente e administração de fármacos.<sup>4</sup>

A urolitíase é diagnosticada mais em fêmeas e este facto pode ser explicado pela maior prevalência de ITU em fêmeas. A média de idade dos cães afetados situa-se entre os 3 e 7 anos, podendo variar desde 1 mês de idade até aos 19 anos. Estudos indicam existir maior risco em animais mais jovens, com idade inferior a 5 anos. Os tipos de minerais predominantes na urolitíase em cães são os de estruvite e oxalato de cálcio, representando mais de 80% dos casos de urolitíase descritos.<sup>4</sup>

A urina canina é uma solução complexa na qual os sais podem permanecer em solução sob condições de supersaturação. Entretanto, a urina supersaturada tem um potencial de precipitação elevado. Deste modo, a cristalúria é uma consequência da supersaturação da urina e os urólitos podem ser formados se os cristais forem agregados e não excretados. Uma combinação de uma alimentação rica em minerais e proteínas e a capacidade dos cães produzirem uma urina altamente concentrada contribuem para a supersaturação urinária com sais. Em alguns casos, a reabsorção tubular diminuída ou o aumento da produção secundária à infeção bacteriana também contribui para a supersaturação urinária. O cristal que se forma dentro do sistema urinário é designado por

micrólito, no entanto, cristalúria (microlitúria) não é sinónimo da formação de urólitos nem tem obrigatoriedade de apresentar os mesmos sinais clínicos. No caso clínico apresentado, a Petra tinha cristalúria de estruvite, mas não apresentava cálculos urinários (urólitos).<sup>1</sup> A presença de cristalúria, por si mesma, não é indicativo de uma futura formação de urólitos. De facto, a cristalúria quando ocorre em indivíduos que apresentam um trato urinário anatómica e fisiologicamente capaz é normalmente inofensiva. A identificação isolada de cristalúria não justifica terapia. Por outro lado, a presença de certos tipos de cristais ou agregados cristalinos observados em animais saudáveis podem ter significado diagnóstico, prognóstico e terapêutico. Por exemplo, os cães que apresentam cristalúria por uratos de amónio podem apresentar alterações porto-vasculares ou alterações hepáticas primárias.<sup>2</sup> Os urólitos podem lesar o epitélio urinário resultando numa inflamação do trato urinário em que o doente poderá apresentar hematúria e polaquiúria, tal como a Petra, bem como disúria e estrangúria. Os urólitos também podem predispor o doente ao desenvolvimento de uma ITU bacteriana. Se os urólitos se alojarem nos ureteres ou na uretra, o fluxo urinário pode ser obstruído. A maioria dos urólitos caninos é encontrado na bexiga ou na uretra, ao passo que apenas 5% está localizada nos rins ou ureteres.<sup>1</sup>

Os urólitos podem espontaneamente migrar pelas várias partes do trato urinário, podem dissolver-se espontaneamente, continuar a crescer ou permanecerem inativos. Nem todos os cães com urólitos persistentes manifestam sintomatologia clínica. Num estudo realizado, a maioria dos doentes com urólitos inativos não apresentavam ITU. No entanto, se os urólitos permanecerem no trato urinário, a presença de disúria, ITU, obstrução parcial ou total e formação de pólipos, são potenciais sequelas. A ITU pode fazer parte da causa como também ser uma consequência da urolitíase. As infeções com bactérias produtoras de urease frequentemente levam à formação de urólitos de estruvite em cães. Por outro lado, a presença de outros tipos de urólitos pode facilitar o desenvolvimento de ITU, uma vez que podem provocar lesões traumáticas da mucosa vesical, micção incompleta e fazer o sequestro de microorganismos.<sup>2</sup>

O quadro clínico da urolitíase depende do número, tipo e localização dos urólitos no trato urinário. Relembrando que a maioria dos urólitos se localiza na bexiga, os sinais clínicos de cistite são os mais frequentemente observados. A irritação da mucosa é relativamente grave em cães com urólitos esféricos com pontas rombas, contrariamente ao que se observa nos urólitos lisos e singulares. Nos cães machos, os urólitos de menores dimensões podem passar pela uretra e vir a causar uma obstrução completa ou parcial. Nestas situações pode haver distensão da bexiga, disúria/estrangúria e azotemia pós-renal, podendo o doente apresentar sinais de depressão, anorexia e vômito. Ocasionalmente, a bexiga ou a uretra podem romper e resultar num derrame

abdominal ou na acumulação de fluidos no tecido subcutâneo perineal e haver azotemia pós-renal. Os animais com urólitos unilaterais podem ser assintomáticos ou podem apresentar hematúria e pielonefrite crónica. Frequentemente estes cães desenvolvem insuficiência renal crónica, principalmente naqueles onde já existia pielonefrite. Os cães com urolitíase uretral podem ser assintomáticos, mas também apresentar um quadro de hematúria e dor abdominal. A obstrução unilateral de um ureter resulta geralmente em hidronefrose unilateral sem evidência da diminuição da função renal.<sup>1</sup>

O diagnóstico de urolitíase canina pode ser feito combinando os dados obtidos na anamnese, os achados do exame físico, e os resultados de imagiologia (estudos radiográficos e ecografia abdominal). No caso da Petra optou-se por fazer ecografia abdominal onde se obteve imagens sugestivas de cistite com cristalúria. Em machos com disúria e estrangúria causada por cálculos uretrais pode-se tentar introduzir uma sonda urinária para desobstruir e deparar-se com uma resistência granular. Neste caso, o diagnóstico pode ser confirmado realizando uma uretrografia de contraste positivo. Em alguns casos é possível detetar urólitos vesicais no exame físico à palpação abdominal. À Petra não foi possível detetar qualquer alteração durante a palpação abdominal e a bexiga encontrava-se vazia aquando da consulta. As radiografias simples e a ecografia normalmente confirmam a presença de urólitos na bexiga desde que eles não sejam radiotransparentes ou de dimensões muito reduzidas. A cistografia de duplo contraste é o meio de diagnóstico mais sensível para detetar urólitos vesicais. Em conclusão, a ecografia abdominal permite confirmar a presença de urólitos bem como de hidronefrose.<sup>1</sup>

O principal objetivo do tratamento da urolitíases é aliviar a obstrução uretral e a descompressão da bexiga, se tal for necessário. No caso da Petra não havia obstrução uretral e como tal procedeu-se a um tratamento médico com o objetivo de dissolver os urólitos. A dissolução médica dos urólitos de estruvite, urato ou cistina é eficaz e é uma alternativa à remoção cirúrgica dos mesmos. Este tratamento médico diminui a concentração de sais calculogénicos na urina, aumenta a solubilidade do sal e aumenta a diurese, produzindo-se uma urina com uma concentração mais baixa de sais calculogénicos. A principal desvantagem deste tratamento é o facto de ser necessário um acompanhamento que se pode prolongar durante semanas ou meses. Durante este tempo são necessários múltiplos exames de urina, culturas bacterianas e radiografias para monitorizar a evolução clínica. Em cães com um quadro obstrutivo é sensato optar pela abordagem cirúrgica.<sup>2</sup>

O tratamento médico inclui a eliminação de organismos produtores de ureases, modificações na dieta e acidificação da urina. As dietas com baixo teor de proteína diminuem a

quantidade de ureia disponível para ser utilizada por bactérias produtoras de urease, diminuindo a sua produção. Ao acidificar o pH urinário a solubilidade dos cristais aumenta. As dietas calculolíticas existentes no mercado são restritas em magnésio e fósforo, diminuem o pH urinário, assim como o catabolismo proteico e facilitam a diurese. As dietas calculolíticas com elevadas concentrações em cloreto de sódio podem ser contraindicadas em animais com doença cardíaca e história de hipertensão. Do mesmo modo, a restrição proteica faz destas dietas inapropriadas para animais jovens em crescimento e doentes geriátricos. O alto teor em lípidos associado à restrição proteica origina cautela na possibilidade de induzir pancreatite, bem como induzir uma hipercolesterolemia.<sup>3</sup>

A antibioterapia deve ser realizada associada às dietas calculolíticas. Os cálculos de estruvite contêm camadas de colónias bacterianas. Durante o processo de dissolução dos urólitos ocorre a libertação de bactérias patogénicas viáveis à medida que as camadas minerais vão sendo dissolvidas. Nesta fase é importante efetuar urianálise e urocultura a cada 4 semanas durante a terapia para avaliar padrões de resistência. A evidência de urina alcalina ou sedimento urinário ativo sugerem infeção ativa.<sup>3</sup>

Se o urólito não tiver diminuído de tamanho ao fim de dois meses do tratamento de dissolução, a colaboração do proprietário, o controlo da infeção e o tipo de urólito devem ser reavaliados e a abordagem cirúrgica deve ser considerada. A recidiva dos urólitos ocorre em até 25% dos cães e não é incomum alguns cães apresentarem 3 ou mais episódios de urolitíase ao longo da sua vida. Acredita-se que a probabilidade de recidiva é maior em cães com urólitos de origem metabólica (oxalato de cálcio, urato e cistina) ou com predisposição familiar. Nestes casos medidas profiláticas apropriadas e reavaliações frequentes são de extrema importância.

A urolitíase tem tendência a recorrer, pelo que é sensato aplicar medidas para a sua prevenção, as quais vão reduzir a necessidade de tratamento médico e cirúrgico futuros. As estratégias passam por tentar controlar as causas predisponentes à formação dos vários tipos de urólitos. Quando tal não é possível a estratégia passa por minimizar os fatores de risco associados com a formação dos cálculos. Estas estratégias incluem principalmente uma alteração da formulação da dieta.<sup>2</sup> A Petra respondeu favoravelmente à terapia instituída, mas o fim do período prático do estágio não permitiu acompanhar a evolução.

## **Bibliografia:**

- 1-Nelson RW, Couto CG (Eds) (2014) *Small Animal Internal Medicine*, 5<sup>th</sup> ed., Elsevier, 687-698.**
- 2-Elliot J, Grauer GF (Eds) (2007) *BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology*, 2<sup>nd</sup> Ed, BSAVA, 252-264.**
- 3-Palma D, Langston C, Gisselman K, McCue J (2013) “Canine Struvite Urolithiasis” *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*, 35(8): E1-E8.**
- 4-Calabro S, Tudisco R, Bianchi S, Grossi M, De Bonis A, Cutrignelli MI (2011) “Management of struvite uroliths in dogs” *British Journal of Nutrition*, 106(1): S191–S193.**
- 5-Okafor CC, Pearl DL, Lefebvre SL, Wang M, Yang M, BVMS, MS; Blois SL, Lund EM, Dewey CE (2013) “Risk factors associated with struvite urolithiasis in dogs evaluated at general care veterinary hospitals in the United States” *J Am Vet Med Assoc.*, 243(12): 1737-1745.**
- 6-Grauer GF (2014) “ Struvite Urolithiasis” *Clinician’s Brief*, June 2014: 29-32.**

## Anexo I-Caso Clínico nº 1: Reprodução – Piometra aberta

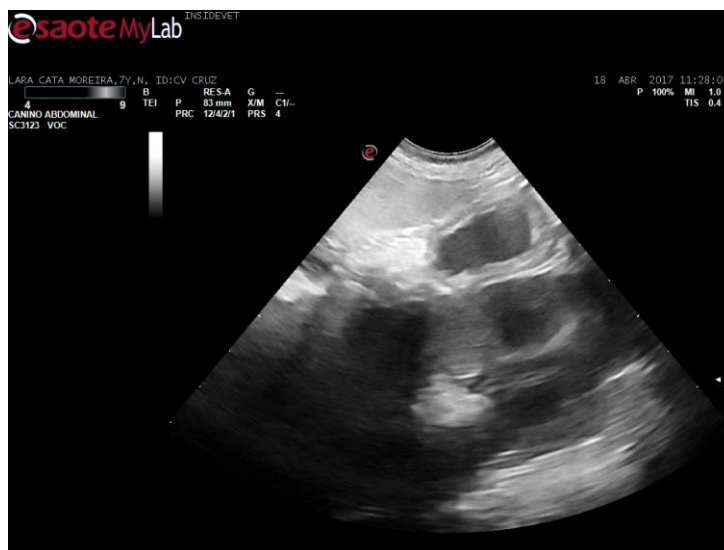


Figura 1: Ecografia abdominal onde é possível observar o útero distendido com conteúdo de elevada celularidade e aumento da espessura da parede do órgão(fotografia gentilmente cedida pelo Centro Veterinário da Cruz).



Figura 2: Aspeto do útero após a remoção (fotografia gentilmente cedidas pelo Centro Veterinário da Cruz).

Parâmetro	Unidade	Resultado	Valor referência	
			mínimo	máximo
Hemograma				
Leucócitos	x10E3/ $\mu$ L	23,64	6,0	17,0
Contagem total de eritrócitos	x10E6/ $\mu$ L	5,39	5,5	8,5

Hemoglobina	g/dL	12,5	12,0	18,0
Hematócrito	%	37,1	37,0	55,0
Vol. Corpuscular médio	fL	68,8	60,6	77,0
Hb. Corpuscular média	pg	23,2	19,5	24,5
Conc. Hb. Corpuscular média	g/dL	33,7	32,0	36,0
Índice distr. Eritrócitos	%	13,3	0	14,5
Plaquetas	x10E3/ $\mu$ L	24,1	200	500
Volume plaquetário médio	fL	16,6	6,7	11,1
Fórmula Leucocitária				
Neutrófilos	x10E3/ $\mu$ L	18,36	3,0	11,0
Eosinófilos	x10E3/ $\mu$ L	0,14	0,1	1,25
Basófilos	x10E3/ $\mu$ L	0,06		raro
Monócitos	x10E3/ $\mu$ L	1,44	0,15	1,35
Linfócitos	x10E3/ $\mu$ L	2,66	1,0	4,8

Tabela 1: Resultados do hemograma

Parâmetro	Unidade	Resultado	Valor referência	
			mínimo	máximo
Bioquímica				
ALT/GPT	UI/L	15,8	8,2	57,3
Criatinina	mg/dL	0,82	0,5	1,6
Fosfatase alcalina	UI/L	116,3	10,6	100,7
Proteínas totais	g/dL	7,9	5,5	7,5
Ureia	mg/dL	36,7	18,9	55,5

Tabela 2: Resultados da bioquímica

## Anexo II-Caso Clínico nº 2: Cardiologia – Cardiomiopatia dilatada



Figura 1: Estado de caquexia observado na primeira consulta (fotografias gentilmente cedidas pelo Centro Veterinário da Cruz).



Figura 2: Ecografia abdominal onde é possível observar o fígado com aumento de volume, padrão grosseiro de edema da vesícula biliar e sinais de congestão hepática venosa ( fotografias gentilmente cedidas pelo Centro Veterinário da Cruz).

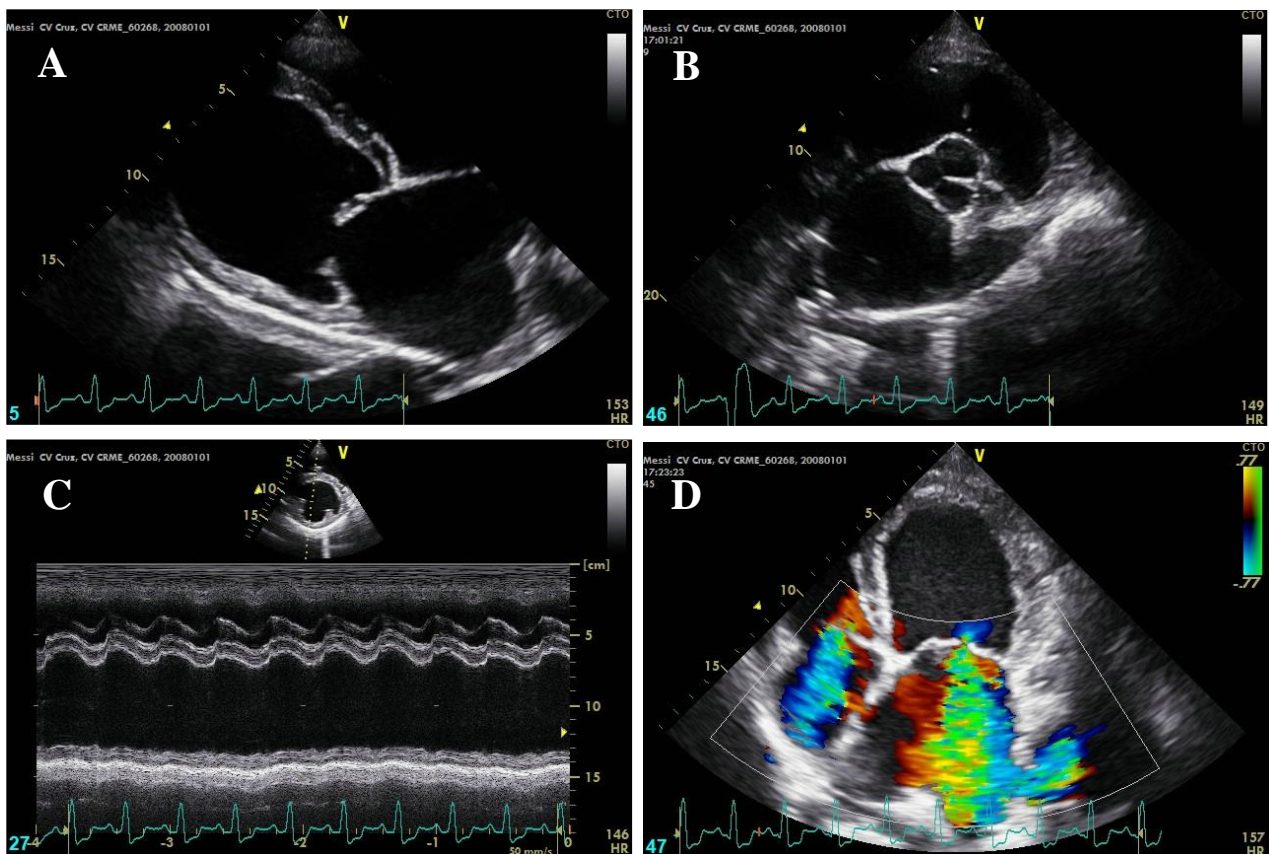


Figura 3: Ecocardiografia em modo bi-dimensional e modo M onde é possível observar dilatação do ventrículo esquerdo (A), dilatação atrial esquerda (A, B), hipocinésia marcada da parede livre do ventrículo esquerdo (C) e insuficiência mitral grave (D) (fotografias gentilmente cedidas pelo Centro veterinário da Cruz).

Parâmetro	Unidade	Resultado	Valor referência	
			mínimo	máximo
Hemograma				
Leucócitos	x10E3/ $\mu$ L	14,35	6,0	17,0
Contagem total de eritrócitos	x10E6/ $\mu$ L	5,45	5,5	8,5
Hemoglobina	g/dL	12,3	12,0	18,0
Hematócrito	%	35,6	37,0	55,0
Vol. Corpuscular médio	fL	65,3	60,6	77,0
Hb. Corpuscular média	pg	2,6	19,5	24,5
Conc. Hb. Corpuscular média	g/dL	34,7	32,0	36,0
Índice distr. Eritrócitos	%	13,3	0	14,5
Plaquetas	x10E3/ $\mu$ L	323	200	500
Volume plaquetário médio	fL	10	6,7	11,1
Fórmula Leucocitária				
Neutrófilos	x10E3/ $\mu$ L	11,07	3,0	11,0
Eosinófilos	x10E3/ $\mu$ L	0,08	0,1	1,25
Basófilos	x10E3/ $\mu$ L	0,01		raro
Monócitos	x10E3/ $\mu$ L	1,33	0,15	1,35
Linfócitos	x10E3/ $\mu$ L	1,76	1,0	4,8

Tabela 1: resultados do hemograma

Parâmetro	Unidade	Resultado	Valor referência	
			mínimo	máximo
Bioquímica				
ALT/GPT	UI/L	53,3	8,2	57,3
Albumina	g/dL	2,2	2,8	3,9
Creatinina	mg/dL	1,06	0,5	1,6
Fosfatase alcalina	UI/L	69,6	10,6	100,7
Proteínas totais	g/dL	3,1	5,5	7,5
Ureia	mg/dL	61,5	18,9	55,5
Cloreto	mEq/L	106,5	102,1	117,4
Potássio	mEq/L	5,4	3,8	5,6
Sódio	mEq/L	137,5	140,3	153,9

Tabela 2: resultados da bioquímica

### Anexo 3 - Dermatofitose



Figura 1: Lesões dermatológicas observadas no tórax dorsal (A) e MAP (B) durante a primeira consulta. (A): 2 lesões circulares ( $\approx 3$  cm) com a presença de crostas, eritema e hipotricose. (B): uma lesão circular (1,5 cm) com hipotricose e eritema (fotografias gentilmente cedidas pelo Centro Veterinário da Cruz).



Figura 2: Desaparecimento das lesões cutâneas após 8 semanas de tratamento (fotografia gentilmente cedida pelo Centro Veterinário da Cruz).

#### Anexo 4- HAC- hipófise dependente

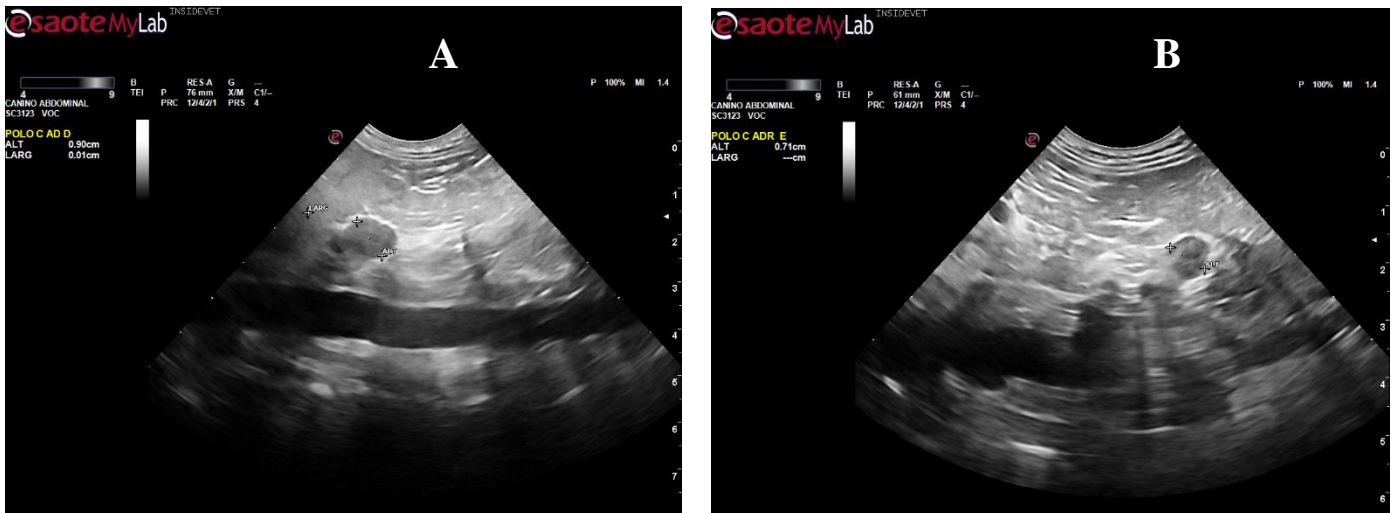


Figura 3: Ecografia abdominal onde é possível observar um aumento da glândula adrenal direita (A) e um aumento da glândula adrenal esquerda (B). Ambas as adrenais estão hipoeóicas. (fotografias gentilmente cedidas pelo Centro veterinário da Cruz).

Parâmetro	Unidade	Resultado	Valor referência	
			mínimo	Máximo
<b>Hemograma</b>				
Leucócitos	x10E3/ $\mu$ L	9,84	6,0	17,0
Contagem total de eritrócitos	x10E6/ $\mu$ L	6,67	5,5	8,5
Hemoglobina	g/dL	15,4	12,0	18,0
Hematócrito	%	46	37,0	55,0
Vol. Corpuscular médio	fL	68,9	60,6	77,0
Hb. Corpuscular média	pg	23,1	19,5	24,5
Conc. Hb. Corpuscular média	g/dL	33,5	32,0	36,0
Índice distr. Eritrócitos	%	13,6	0	14,5
Plaquetas	x10E3/ $\mu$ L	373	200	500
Volume plaquetário médio	fL	11,9	6,7	11,1
<b>Fórmula Leucocitária</b>				
Neutrófilos	x10E3/ $\mu$ L	8,64	3,0	11,0
Eosinófilos	x10E3/ $\mu$ L	0,36	0,1	1,25
Basófilos	x10E3/ $\mu$ L	0,03		Raro
Monócitos	x10E3/ $\mu$ L	0,56	0,15	1,35
Linfócitos	x10E3/ $\mu$ L	0,2	1,0	4,8

Tabela 1: Resultado do hemograma

Parâmetro	Unidade	Resultado	Valor referência	
			mínimo	Máximo
<b>Bioquímica</b>				
ALT/GPT	UI/L	64,3	8,2	57,3
Criatinina	mg/dL	0,64	0,5	1,6
Fosfatase alcalina	UI/L	390,7	10,6	100,7
Proteínas totais	g/dL	6,9	5,5	7,5
Ureia	mg/dL	25,9	18,9	55,5

Tabela 2: Resultados da bioquímica

Parâmetro	Unidade	Resultado	Valor referência	
			mínimo	Máximo
Cortisol (T0)	$\mu$ g/dL	7,6		
Cortisol (T4)	$\mu$ g/dL	2,3		
Cortisol (T8)	$\mu$ g/dL	5,9		

Tabela 3: Resultados da medição do cortisol antes da administração de dexametasona (T0), 4 e 8 horas após a administração do fármaco (T4 e T8 respectivamente)

Parâmetro	Unidade	Resultado	Valor referência	
			mínimo	Máximo
Cortisol	µg/dL	5,3	0,36	5,8

Tabela 4: resultado da medição de cortisol antes da administração de trilostano (monitorização da terapia)

### Anexo 5 - Cistite por cristais de estruvite

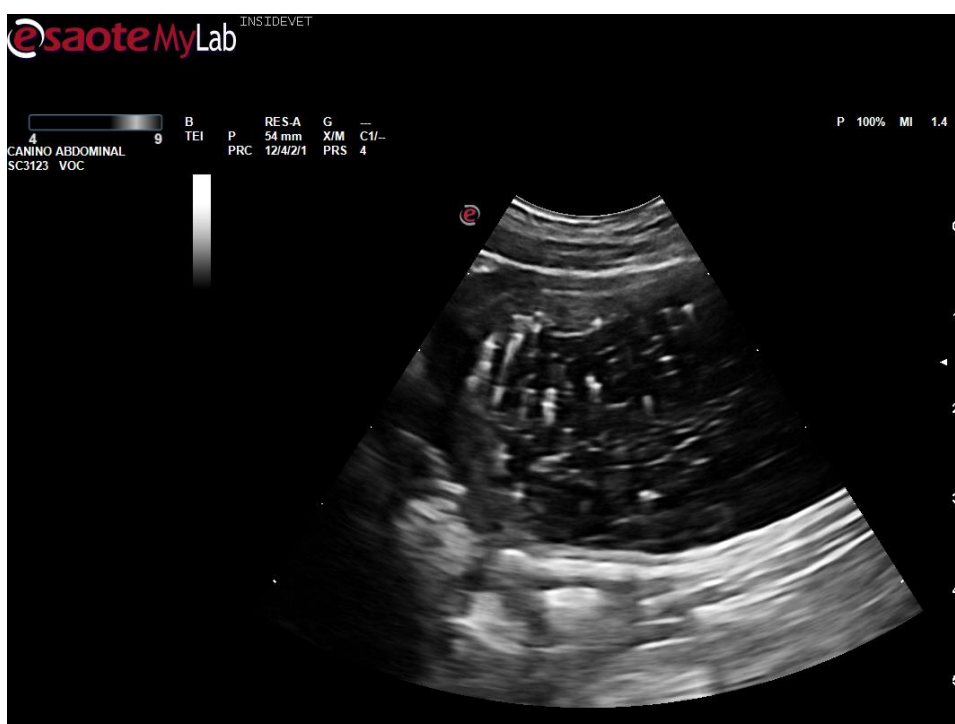


Figura 1: Ecografia abdominal com imagem sugestiva de cistite: bexiga distendida com a presença marcada de sedimento; aumento da espessura da parede e da sua irregularidade (fotografia gentilmente cedida pelo Centro Veterinário da Cruz).

Parâmetro	Unidade	Resultado	Valor referência	
			mínimo	máximo
Nitritos		Positivo	Negativo	
Urobilinogénio	mg/dl	1	0,2	1
Densidade		1.054	1.015	1.040
pH		7,5	5,5	7,5
Eritrócitos		Positivo(3+)	Negativo	
Glucose	mg/dl	Negativo	Negativo	
Bilirrubina		2+	<1+	

Corpos cetônicos	mg/dl	Negativo	Negativo	
Proteínas	mg/dl	100	<50	
Cor		Amarela		
Leucócitos	nº/campo	<7	0	7
Eritrócitos	nº/campo	>7	0	7
Cél. epiteliais descamadas	nº/campo	>3	0	3
Cilindros	nº/campo	Ausente	0	3
Cristais		Estruvite		

Tabela 1: Resultado da análise de urina.